

ISSN 2304-9448

№2 (28)

апрель 2016

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

ВЕСТНИК СУРГУ

МЕДИЦИНА



СУРГУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ • 2016

ВЕСТНИК СУРГУ • МЕДИЦИНА

Научно-практический
рецензируемый журнал



Учредитель и издатель:

БУ ВО «Сургутский государственный университет».

Периодичность – 4 раза в год.

Адрес издателя: 628412, г. Сургут, пр. Ленина, 1.
Журнал зарегистрирован в Западно-Сибирском управлении Федеральной службы по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.

Свидетельство ПИ № ФС 17-0690 от 16.05.2007 г.

Журнал перерегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство ПИ № ФС 77-61966 от 02.06.2015 г.

Главный редактор:

Коваленко Л. В. – д. м. н., проф., зав. каф. патофизиологии и общей патологии

Заместитель главного редактора:

Каспарова А. Э. – д. м. н., доцент каф. акушерства, гинекологии и перинатологии

Редакционная коллегия:

Белоцерковцева Л. Д. – д. м. н., проф., зав. каф. акушерства, гинекологии и перинатологии.

Мещеряков В. В. – д. м. н., проф., зав. каф. детских болезней

Гирш Я. В. – д. м. н., проф. каф. детских болезней.

Дарвин В. В. – д. м. н., проф., зав. каф.

госпитальной хирургии

Карпин В. А. – д. м. н., д. филос. н., проф., зав. каф. факультетской терапии

Наумова Л. А. – д. м. н., проф. каф.

патофизиологии и общей патологии

Поборский А. Н. – д. м. н., проф. каф. физиологии

Попова М. А. – д. м. н., проф., зав. каф.

госпитальной терапии

Столяров В. В. – д. м. н., проф., зав. каф. морфологии

Переводчик:

Семенов В. А.

Адрес редакции:

628412, г. Сургут,
ул. Энергетиков, 22.

Тел. 8 (3462) 76-30-51.

E-mail: anzkasparova@yandex.ru

Сайт: <http://www.surgu.ru>

Верстка:

ООО «Типография Для Вас»

620026, г. Екатеринбург,

ул. Розы Люксембург, 52а, оф. 3

Тел.: +7 (343) 211-03-00,

Сайт: www.tdvas.ru

Отпечатано:

ООО «Типография Для Вас»

620026, г. Екатеринбург,

ул. Розы Люксембург, 52а, оф. 3

Тел.: +7 (343) 211-03-00,

Сайт: www.tdvas.ru

Дата выхода в свет 16.05.2016.

Формат 60 × 84/8.

Усл. печ. л. 6,97. Уч. изд. л. 6,5.

Тираж 300 экз. Заказ № 1350.

Цена свободная.

Подписной индекс Объединенного каталога

«Пресса России» – 15133.

Журнал включен в базу данных РИНЦ

(лицензионный договор с Научной электронной библиотекой №572-09/2013).

При перепечатке ссылка

на «Вестник СурГУ. Медицина» обязательна.

© «Вестник СурГУ. Медицина»

© Коллектив авторов

Редакционный совет:

Антонов О.В. –

д. м. н., доц., зав. каф. пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (Омск);

Афанасьев А.Н. –

д. м. н., профессор кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова» Минздрава РФ (Москва);

Долгих В.Т. –

д. м. н., проф., Заслуженный деятель науки РФ, зав. каф. патологической физиологии с курсом клинической патофизиологии ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (Омск);

Досмагамбетова Р.С. –

д. м. н., проф., ректор Карагандинского государственного медицинского университета (Караганда, Казахстан);

Земляной В.П. –

д. м. н., проф., зав. каф. хирургических болезней ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. Н. Мечникова» Минздрава РФ (Санкт-Петербург);

Ковтун О.П. –

д. м. н., проф., проректор по научной работе, зав. кафедрой педиатрии ФПК и ПП ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Екатеринбург);

Краснов В.В. –

д. м. н., проф., зав. каф. детских инфекций ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (Нижний Новгород);

Лукушкина Е.Ф. –

д. м. н., проф., зав. каф. поликлинической педиатрии ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (Нижний Новгород);

Мизерницкий Ю.Л. –

д. м. н., проф., зав. отд. хронических воспалительных и аллергических болезней легких НИИ педиатрии ГБОУ ВПО «Российский Национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава РФ (Москва);

Отарбаев Н.К. –

д. м. н., проф., председатель правления АО «Республиканский диагностический центр» (АО «Национальный медицинский холдинг») (Астана, Казахстан);

Петровский Ф.И. –

д. м. н., ректор, зав. каф. фармакологии, клинической фармакологии с курсом клинической иммунологии и аллергологии БУ ВО ХМАО – Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия» (Ханты-Мансийск);

Попов А.Д. –

д. м. н., проф., зав. каф. акушерства и гинекологии БУ ВО ХМАО – Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия» (Ханты-Мансийск);

Прошина Л.Г. –

д. м. н., проф., зав. каф. морфологии человека ГБОУ ВПО «Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого» (Великий Новгород);

Тараканов И.А. –

д. б. н., проф., зав. лабораторией общей патологии кардиореспираторной системы ФГУ «НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН» (Москва);

Сидорчук Л.П. –

д. м. н., проф., зав. каф. семейной медицины Буковинского государственного медицинского университета (Черновцы, Украина);

Тулеутаев Е.Т. –

д. м. н., профессор, медицинский директор АО «Национальный научный центр материнства и детства» (АО «Национальный медицинский холдинг») (Астана, Казахстан);

Федонюк Л.Я. –

д. м. н., проф., зав. кафедрой медицинской биологии, директор института медико-биологических проблем Тернопольского государственного медицинского университета (Тернополь, Украина);

Царькова С.А. –

д. м. н., проф. каф. детских инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Екатеринбург).

VESTNIK SURGU • MEDICINA

Peer-reviewed journal.

Founder and publisher:
Surgut State University.

4 issues per year.

Publisher's address: 628412, Russia, Khanty-Mansi Autonomous Okrug – Ugra, Surgut, Lenina, 1.

The journal is registered in the West-Siberian Federal Service for Supervision of Legislation in Mass Communications and Protection of cultural heritage.
Certificate PI № FS 17-0690 dt. 16.05.2007.

The journal is reregistered by the Federal Service for Supervision in the Sphere of Communications, Information Technology and Mass Communications.
Certificate PI № FS 77-61966 dt. 02.06.2015.

Chief Editor:

Kovalenko L. V., Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of General Pathology and Pathophysiology Department

Deputy Chief Editor:

Kasparova A. E., Doctor of Science (Medicine), Associate Prof., Obstetrics, Gynecology and Perinatology Department

Editorial Board:

Belotserkovtseva L. D., Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Obstetrics, Gynecology and Perinatology Department

Girsch Ya. V., Doctor of Science (Medicine), Professor, Children's Diseases Department

Darvin V. V., Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Hospital Surgery Department

Karpin V. A., Doctor of Science (Medicine), Doctor of Science (Philosophy), Professor, Head of Faculty Therapy Department

Meshcheryakov V. V., Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Children's Diseases Department

Naumova L. A., Doctor of Science (Medicine), Professor, General Pathology and Pathophysiology Department

Poborsky A. N., Doctor of Science (Medicine), Professor, Physiology Department

Popova M. A., Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Hospital Therapy Department

Stolyarov V. V., Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Morphology Department

Translator:

Semyonov V. A.

Editorial Board Address:

Energetikov St., 22, Surgut, 628412.

Tel.: 8 (3462) 76-30-51.

E-mail: anzkasparova@yandex.ru

Site: <http://www.surgu.ru>

Layout:

LLC Tipografia Dlya Vas
620026, Ekaterinburg,
Rosa Luxemburg Str., 52a, offis 3
Tel.: +7 (343) 211-03-00
Site: www.tdvas.ru

Printed by:

LLC Tipografia Dlya Vas
620026, Ekaterinburg,
Rosa Luxemburg Str., 52a, offis 3
Tel.: +7 (343) 211-03-00
Site: www.tdvas.ru

Release date: 16.05.2016. Format: 60 × 84/8.

Conventional printer sheets: 6,97.

Publisher sheets: 6,5.

Print run: 300 copies, order No. 1350.

Joint The Russian Press catalog index: 15133.

The journal is included in the base citation RISC (license agreement with Scientific Electronic Library No. 572-09/2013).

At a reprint reference to «Vestnik SurGU. Medicina» is obligatory.

© Vestnik SurGU. Medicina

© The authors

Editorial board:

Antonov O. V. –

Doctor of Science (Medicine), Associate Professor, Head of Propedeutics of Children's diseases and Outpatient Pediatrics, Omsk State Medical Academy, Russian Federation (Omsk);

Afanasyev A. N. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, General Surgery Department, First Moscow State Medical University named after I. M. Sechenov, Russian Federation (Moscow)

Dolgikh V. T. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Honored Scientist of Russian Federation, Head of Pathophysiology Department with Course of Clinical Pathophysiology, Omsk State Medical Academy, Russian Federation (Omsk);

Dosmagambetova R. S. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Rector of Karaganda State Medical University, Kazakhstan (Karaganda);

Zemlyanoy V. P. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Surgical Diseases Department, Northwest State Medical University named after I. N. Mechnikov, Russian Federation (St. Petersburg);

Kovtun O. P. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Vice Rector for Research, Head of Pediatrics Department, Ural State Medical University, Russian Federation (Yekaterinburg);

Krasnov V. V. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Children Infections Department, Nizhny Novgorod State Medical Academy, Russian Federation (Nizhny Novgorod);

Lukushkina E. F. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Outpatient Pediatrics Department, Nizhny Novgorod State Medical Academy, Russian Federation (Nizhny Novgorod);

Mizernitsky Yu. L. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Chronic Inflammatory and Allergic Diseases Department, Scientific Research Institute of Pediatrics, Pirogov Russian National Research Medical University, Russian Federation (Moscow);

Otarbaev N. K. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Chair-man of Republican Diagnostic Center, National Medical Holding, Kazakhstan (Astana);

Petrovsky F. I. –

Doctor of Science (Medicine), Rector, Head of Pharmacology, Clinical Pharmacology Department with the course of Clinical Immunology and Allergology, Khanty-Mansiysk State Medical Academy, Russian Federation (Khanty-Mansiysk);

Popov A. D. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Obstetrics and Gynecology Department, Khanty-Mansiysk State Medical Academy, Russian Federation (Khanty-Mansiysk);

Proshina L. G. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Human Morphology Department, Novgorod State University named after Yaroslav the Wise, Russian Federation (Veliky Novgorod);

Tarakanov I. A. –

Doctor of Science (Biology), Professor, Head of General Pathology of Respiratory System Laboratory, Research Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Federation (Moscow);

Sidorchuk L. P. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Family Medicine Department, Bukovinsk Medical University, Ukraine (Chernovtsy);

Tuleutaev E. V. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Medical Director of National Research Center for Maternal and Child Health, National Medical Holding, Kazakhstan (Astana);

Fedonyuk L. Ya. –

Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Medical Biology Department, Director of Medical and Biological Problems Institute, Ternopol State Medical University, Ukraine (Ternopol);

Tsarkova S. A. –

Doctor of Science (Medicine), Professor of Children's Infections Department, Ural State Medical University, Russian Federation (Yekaterinburg).

СОДЕРЖАНИЕ

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА 5

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Обзор литературы

Л. Н. Верижникова, Л. В. Коваленко, И. А. Урванцева
БИОМАРКЕРЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗЕ ПРИ
ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ 6

Л. С. Калугина, А. И. Горьков, И. А. Урванцева
ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ
ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ
ПРИ МНОГОСОСУДИСТОМ ПОРАЖЕНИИ ВЕНЕЧНОГО
РУСЛА 13

Оригинальные исследования

*Л. Д. Белоцерковцева, Л. В. Коваленко,
А. Э. Каспарова, Л. А. Сус*
ПЛАЦЕНТАРНАЯ И КАРДИОПЛАЦЕНТАРНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ
ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ
ПЛОДА 17

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Оригинальные исследования

*Д. С. Лобанов, В. В. Дарвин, А. Я. Ильканич,
Н. В. Климова, Т. В. Девяткина*
К ВОПРОСУ О ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ
ПАТОЛОГИЕЙ ЖИРОВЫХ ПРИВЕСКОВ ТОЛСТОЙ
КИШКИ 24

Е. В. Дроzhzhin, А. А. Зорькин, А. В. Козлов
ГИБРИДНАЯ ТРОМБЭКТОМИЯ ПРИ ЭМБОЛИИ
И ОККЛЮЗИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОМПЛЕКСА
ANGIOJET 28

*Л. Д. Белоцерковцева, Л. В. Коваленко,
В. В. Панкратов, Д. П. Телицын, В. А. Квасов*
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТРА
И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ
В АКУШЕРСКОМ СТАЦИОНАРЕ 33

*Н. В. Климова, В. В. Дарвин, Е. А. Краснов,
В. А. Цыкура, М. М. Лысак*
ВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ
ФОРМ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ 37

Я. В. Гириш, О. П. Давиденко, А. А. Тепляков
КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ
С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ 46

М. А. Попова, А. Э. Щербакова, Р. Р. Каримов
ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОЖАРНЫХ
В ХАНТЫ-МАНСЬСКОМ АВТОНОМНОМ
ОКРУГЕ – УГРЕ 50

Обмен опытом

*Ю. Э. Русак, А. В. Куяров, Л. Г. Сприндис, Е. Н. Ефанова,
Е. А. Васильева*
МИКРОБНАЯ ФЛОРА У БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ 53

CONTENTS

EDITORIAL 5

FUNDAMENTAL MEDICINE

Literature review

L. N. Verizhnikova, L. V. Kovalenko, I. A. Urvantseva
BIOMARKERS IN DIAGNOSTICS AND PROGNOSIS
AT ACUTE CORONARY SYNDROME 6

L. S. Kalugina, A. I. Gorkov, I. A. Urvantseva
CHRONIC OCCLUSION ENDOVASCULAR TREATMENT
OF CORONARY ARTERIES IN MULTIVESSEL CORONARY
LESIONS 13

Individual research

*L. D. Belotserkovtseva, L. V. Kovalenko,
A. E. Kasparova, L. A. Sus*
PLACENTAL AND CARDIO-PLACENTAL INSUFFICIENCY.
FUNCTIONAL DIAGNOSTICS MODERN METHODS
OF FETUS PATHOLOGY 17

CLINICAL MEDICINE

Individual research

*D. S. Lobanov, V. V. Darvin, A. I. Ilkanich,
N. V. Klimova, T. V. Devyatkina*
TOWARDS PATIENTS MANAGEMENT WITH ACUTE
DISTRESS OF COLON EPILOIC APPENDAGE 24

E. V. Drozhzhin, A. A. Zorkin, A. V. Kozlov
HYBRID THROMBECTOMY IN EMBOLISM AND
OCCLUSION OF LIMB ARTERIES USING ANGIOJET
COMPLEX 28

*L. D. Belotserkovtseva, L. V. Kovalenko,
V. V. Pankratov, D. P. Telitsyn, V. A. Kvasov*
INTRA EFFICIENCY ESSESSMENT AND POSTOPERATIVE
ANALGESIA IN OBSTETRIC HOSPITALS 33

*E. A. Krasnov, N. V. Klimova, V. V. Darvin, V. A. Tsykura,
M. M. Lysak*
VARIOUS FORMS IMAGING DIAGNOSTICS OF LIVER
ECHINOCOCCOSIS 37

Ya. V. Girsh, O. P. Davidenko, A. A. Teplyakov
PATIENTS TREATMENT CLINICAL ANALYSIS
WITH DIABETIC FOOT SYNDROME 46

M. A. Popova, A. E. Shcherbakova, R. R. Karimov
PSYCHOPHYSIOLOGICAL DETERMINANTS OF CENTRAL
NERVOUS SYSTEM FUNCTIONAL STATE
OF FIREFIGHTERS IN KHANTY-MANSI AUTONOMOUS
OKRUG – UGRA 50

Sharing experience

*yu. E. Rusak, A. V. Kuyarov, L. G. Sprindis, E. N. Efanova,
E. A. Vasilyeva*
MICROBIAL FLORA IN PATIENTS WITH ACNE 53

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ КОНФЕРЕНЦИИ

Л. Д. Белоцерковцева, Л. В. Коваленко, С. Е. Иванников

ВТОРАЯ ОКРУЖНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ АКУШЕРСТВА
И ПЕРИНАТОЛОГИИ»56

ПРАВИЛА НАПРАВЛЕНИЯ, РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ
И ОПУБЛИКОВАНИЯ МАТЕРИАЛОВ АВТОРОВ.....59

CONTENTS

SCIENTIFIC-PRACTICAL CONFERENCE

L. D. Belotserkovtseva, L. V. Kovalenko, S. E. Ivannikov

THE SECOND SCIENTIFIC-PRACTICAL CONFERENCE WITH
INTERNATIONAL PARTICIPATION "ACTUAL PROBLEMS OF
OBSTETRICS AND PERINATOLOGY"56

«Vestnik SurGU. Medicina». MANUSCRIPT FORMAT
GUIDELINES, REVIEW AND PUBLICATION PROCEDURE59

ДОРОГИЕ КОЛЛЕГИ, ЧИТАТЕЛИ И АВТОРЫ СТАТЕЙ ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК СУРГУ. МЕДИЦИНА»

В очередной раз приветствую вас и представляю 28-й выпуск нашего журнала. В рубрике «Фундаментальная медицина» опубликованы обзоры литературы, связанные с диагностикой и лечением острого коронарного синдрома (кафедра кардиологии). В первом обзоре представлены данные по анализу доступных по базе PubMed результатов клинических исследований диагностических тестов в прогнозе острого коронарного синдрома. Во втором – состояние проблемы эндоваскулярного лечения хронической окклюзии коронарных артерий при многососудистом поражении венечного русла, описаны основные показания чрескожного коронарного вмешательства и их эффективность.

Оригинальные исследования посвящены современным инновационным методам изучения сердца внутриутробного плода при развитии плацентарных нарушений и выявлению признаков страдания плода – кардиоплацентарной недостаточности. Опубликованы показатели сердечной патологии внутриутробного плода по триместрам беременности (кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии).

Хирургов и сосудистых хирургов заинтересуют дискуссионные вопросы рубрики «Клиническая медицина». В четырех статьях рубрики представлены: клиничко-диагностический алгоритм при острых заболеваниях жировых привесков ободочной кишки (кафедра госпитальной хирургии); возможности лечения больных с острой артериальной ишемией и острым артериальным тромбозом при критической ишемии нижних конечностей (кафедра факультетской хирургии); использование комплексного обследования и оптимизации хирургического лечения больных с эхинококкозом (кафедра госпитальной хирургии); оценка эффективности субгипнотических доз кетамин в комплексе с эпидуральной анестезией (кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии). Все исследования, несомненно, заинтересуют практических врачей инфекционистов, анестезиологов, кардиологов, терапевтов и врачей других специальностей. В двух статьях этой рубрики представлены результаты, посвященные месту синдрома диабетической стопы в структуре осложнений сахарного диабета на территории Ханты-Мансийского автономного округа – Югры и терапии данной патологии (кафедра детских болезней), а также результаты изучения психофизиологических аспектов функционального состояния центральной нервной системы у пожарных округа (кафедра госпитальной терапии).



В рубрике «Обмен опытом» группа авторов публикует результаты исследования микробной флоры у больных с папуло-пустулезной, индуратной, абсцедирующей, конглобатной формами акне (кафедра инфекционных, кожных и венерических болезней).

В пост-релизе окружной научно-практической конференции с международным участием, которая проходила в январе 2016 года в Сургуте (кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии), изложена краткая, но емкая информация о современных достижениях перинатологии, использовании инновационных технологий в диагностике патологии беременности и плода.

В заключение выражаю благодарность всем авторам статей этого выпуска журнала и приглашаю к сотрудничеству с нами как научных работников, так и практикующих врачей.

Главный редактор журнала «Вестник СурГУ. Медицина»,
директор Медицинского института
БУ ВО «Сургутский государственный университет»,
заведующий кафедрой патофизиологии и общей патологии,
доктор медицинских наук, профессор

Л.В. Коваленко

БИОМАРКЕРЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗЕ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Л. Н. Верижникова¹, Л. В. Коваленко², И. А. Урванцева¹

¹Кафедра кардиологии Медицинского института, Сургутский государственный университет

²Кафедра патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет

Резюме. Обзор обобщает современные представления диагностики и прогнозирования острого коронарного синдрома. Оценивает значимость каждого из диагностических тестов, чувствительных к повреждению миокарда и специфичных для ткани миокарда.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, диагностика, биомаркеры, прогнозирование, тропонины.

ВВЕДЕНИЕ

В большинстве случаев понятие острый коронарный синдром (ОКС) включает острый инфаркт миокарда, нестабильную стенокардию и внезапную сердечную смерть. Боль в груди, наводящая на мысль о развитии ОКС, является распространенной причиной оказания неотложной помощи и составляет 20–37 % всех обращений [1]. При этом почти для 90 % пациентов с подозрением на ОКС диагноз впоследствии исключается, как правило, после периода наблюдения и ряда исследований, которые приводят к существенному увеличению стоимости медико-санитарной помощи [2]. Между тем известно, что диагностические подходы, основанные на 12-выводной электрокардиограмме (ЭКГ) и определении биомаркеров крови старшего поколения, пропускают ОКС у 2–5 % пациентов, которых вследствие неадекватного подхода потенциально могут выпустить из стационара [3; 4]. Современные биомаркеры крови, такие как тропонины пятого поколения, измеренные с помощью анализа высокой чувствительности, призваны улучшить ситуацию с обнаружением ОКС, но имеют явно низкую специфичность, что приводит к неоправданному проведению дальнейших исследований и вызывает необходимость длительного наблюдения [5; 6].

Эта ситуация, кроме прочего, свидетельствует о потребности в выявлении новых сердечных биомаркеров либо их комплекса и определении их диагностической ценности при прогнозе ОКС [7, 8]. Отражением данной потребности можно считать повышенное внимание исследователей, сосредоточенное в последние

годы на исследовании новых циркулирующих в крови биологически активных веществ, известных под общим названием плазменных биомаркеров, и оценке их полезности при прогнозировании исходов ишемической болезни сердца (ИБС) [9; 10].

ЦЕЛЬ

Изучить данные современной литературы доступных по базе PubMed результатов клинических исследований диагностических тестов в прогнозе ОКС, чувствительных к повреждению миокарда и специфичных для ткани миокарда.

Диагностика. В 1954 г. появилось первое сообщение о том, что фермент глутамин щавелевоуксусная трансаминаза может быть использован для диагностики острого инфаркта миокарда (ОИМ) [11].

Сегодня повышенные уровни десятков маркеров инфаркта, особенно сердечного тропонина I (сTnI) или сердечного тропонина T (сTnT), являются необходимым условием для постановки диагноза ОИМ [12]. Идеальный биомаркер для диагностики инфаркта миокарда должен отвечать следующим требованиям: 1) присутствует в высокой концентрации в миокарде; 2) не присутствует в любой другой ткани ни при нормальных, ни при патологических состояниях; 3) не содержится в измеряемых концентрациях в плазме в норме; 4) появляется в плазме только после повреждения миокарда; 5) концентрация в плазме находится в прямой пропорции степени некроза миокарда; 6) быстро высвобождается и сохраняется в плазме достаточно долго, чтобы иметь удобное диагностическое окно времени [13].

BIOMARKERS IN DIAGNOSTICS AND PROGNOSIS AT ACUTE CORONARY SYNDROME

L. N. Verizhnikova¹, L. V. Kovalenko², I. A. Urvantseva¹

¹Department of Cardiology, Medical Institute, Surgut State University.

²Department of Pathophysiology and General Pathology, Medical Institute, Surgut State University

Summary. In the review modern presentations of diagnostics and prognostication of acute coronal syndrome are summarized. Meaningfulness of each diagnostic test, sensible to the damage of myocardium and specific for fabric of myocardium, are estimated.

Keywords: acute coronary syndrome, diagnostics, biomarkers, prognostication, troponins

Систематический обзор литературы биомаркеров для диагностики ОКС [14] определенно свидетельствует, что пока ни один маркер не имеет весомых доказательств того, что именно он отражает уровень воспаления в общем, разрыв бляшки или активацию системы свертывания крови при ОКС за исключением тропонина (и MMP-9 в одном исследовании) [15]. В отношении других маркеров различные исследования показали противоречивые результаты [16; 17]. Таким образом, можно считать, что к настоящему времени существует достаточно доказательств, поддерживающих рутинное использование кардиальных тропонинов и одного (либо нескольких) из новых биомаркеров при диагностике ОКС.

Прогнозирование. Понятно, что ранняя прогностическая оценка имеет принципиально важное значение для выбора соответствующего лечения и дальнейшего управления течением ОКС. При оценке риска новых сердечно-сосудистых событий после ОКС важно определить, какое событие или события, представляющие интерес, прогнозируются с помощью данного биомаркера. B. Lindahl [17] проанализировал результаты клинических исследований биомаркеров ОКС и представил результаты в виде таблицы, дифференцирующей значимость маркеров в прогнозе или диагностике. Несколько измененную по результатам работы [19] таблицу в более современном варианте мы приводим ниже (табл. 1).

Таблица 1

Биомаркеры, доступные в настоящее время или, как ожидается, скоро будут доступны (MR-proADM и GDF-15) для использования в клинической практике

Биомаркеры	Диагноз	Прогноз		Выбор терапии
	Инфаркт миокарда	Инфаркт миокарда	Смерть	
cTn	+++	+++	++	++
h-FABP	++	++	–	nd
Copectin	+	++	–	nd
C-reactive protein	–	++	–	–
BNP/NT-proBNP	–	+++	–	(+)
MR-proADM	–	++	nd	nd
GDF-15	–	+++	–	+
Cystatin C	–	++	–	–

Примечание: BNP – B-тип натрий уретического пептида; cTn – сердечный тропонин I или T; GDF-15 – рост-дифференцирующий фактор-15; h-FABP – сердечный жирные кислоты связывающий протеин; MR-proADM – среднерасположенная часть прогормона адреномедуллина; nd – нет данных.

Как видно из результатов клинических исследований большая часть биомаркеров лучше прогнозирует смертность, чем острый инфаркт миокарда.

Тропонин. Сердечный тропонин хорошо описан в качестве предпочтительного биомаркера при диагностике инфаркта миокарда в связи с высокой чувствительностью к повреждению миокарда. Тропонин представляет собой комплекс из трех регуляторных белков (тропонин T, I, и C), способных блокировать взаимодействие актина и миозина. В противоположность другим маркерам форма тропонина T в скелетных мышцах и сердечной мышце отличаются, что позволяет использовать тропонин в качестве специфического биомаркера сердца [20; 21]. В 1990-е годы сердечный тропонин впервые был оценен для использования в диагностике коронарной болезни сердца (или ИБС) в условиях неотложной помощи и в настоящее время считается биомаркером инфаркта миокарда при оценке с уровнями более 99-я процентиля в течение первых 24 часов [4; 22]. Использование тропонина в качестве прогностического биомаркера для первичной оценки сердечно-сосудистого риска описано только недавно. В последнее время новое поколение тропониновых тестов (Hs-Tn) с большей чувствительностью (почти в 10 раз) стала доступной. Результаты последних исследований использования Hs-cTn показывают, что этот маркер позволяет обнаруживать субклиническую травму миокарда [23]. Можно сказать, что сердечный тропонин

в качестве маркера помогает нам определить инфаркт еще до того, как он становится клинически очевидным. Как было убедительно показано в метаанализе рандомизированных клинических исследований [24], пациенты с повышенным уровнем cTnI или cTnT имеют более высокий уровень смертности и в краткосрочной, и долгосрочной перспективе, отношение шансов смерти у пациентов с повышенным уровнем cTnT и cTnI составляет 3,0 (95 % ДИ 1.6–5.5) и 2,6 (95 % ДИ 1.8–3.6) соответственно. Установлено, что пациенты с повышенным уровнем сердечного тропонина после ОКС также имеют повышенный риск нового инфаркта [25]. Несколько противоречит вышеуказанному результат другого исследования. Так, поскольку Тропонин-T (TnT), высокочувствительный C-реактивный белок (вчСРБ) и мозговой натрийуретический пептид (BNP) являются независимыми прогностическими показателями общей и сердечной смерти в течение краткосрочного и долгосрочного наблюдения после ОКС, то было проведено в течение 2 лет исследование 871 пациента из Юго-Западной Норвегии и 982 пациентов из Северной Аргентины прогностического значения этих маркеров в отношении смертности [26]. Установлено, что у больных с пограничными значениями тропонина (более 0,01 и до 0,1 нг/мл), этот биомаркер, а также и вчСРБ не давали прогностической информации, в то время как BNP оказался сильным прогностическим показателем 2-летней общей и сердечной смертности.

Биомаркеры воспаления. Существует надежная информация, которая подтверждает огромный вклад воспаления в развитие атеросклеротической бляшки, ее прогресс и уязвимость [12]. Наличие бляшек с воспалительными компонентами ассоциируется с большей вероятностью будущих сердечно-сосудистых событий. Воспалительный каскад вовлекается в формирование бляшек от ранних стадий эндотелиальной дисфункции до развития собственно ОКС [27]. Присутствие макрофагов, Т-лимфоцитов, дендритных клеток и тучных клеток в атеросклеротических бляшках, обнаружение экспрессии антигенов HLA класса II и нахождение секреции ряда цитокинов указывают на очевидную причастность иммунных воспалительных механизмов к патогенезу атеросклероза [27; 28]. Доказательства роли воспаления в разрыве бляшки были дополнены данными о локализации воспаления на участках разрыва, хотя очаг воспаления может находиться не точно внутри самого коронарного сосуда, а скорее в поврежденном миокарде дистальнее разрушающейся бляшки [29]. Исходя из этого, сывороточные биомаркеры, отражающие активность воспалительных процессов, участвующих в росте или дестабилизации бляшки, могут оказывать большую помощь в прогнозировании клинического течения и терапевтических вмешательств [30].

С-реактивный белок (CRP) считается белком острой фазы, синтезирующимся в печени и увеличивающимся в течение 4–6 ч после повреждения тканей в острую фазу воспаления. Этот тест широко используется в повседневной клинической практике для диагностики и мониторинга бактериальной инфекции, воспаления, тканевого повреждения. В настоящее время используется тест высокой чувствительности CRP, который постепенно привлек интерес в качестве прогностического маркера при ОКС в связи с признанием того, что атеросклероз представляет собой воспалительное заболевание. При ОКС CRP достигает максимума в течение 24–48 ч после начала процесса, и пиковый уровень связан с размером зоны инфаркта [31; 32]. Считается, что уровень CRP связан с долгосрочным риском смерти [33], однако по связи с риском смерти в краткосрочной перспективе результаты противоречивы [34]. Способность CRP для прогнозирования не смертельного инфаркта миокарда ставится под сомнение [35].

Понимание воспалительного компонента патофизиологии ОКС обеспечило возникновение нескольких биомаркеров, таких как миелопероксидаза (MPO), растворимый CD40 лиганд (sCD40L) и плацентарный фактор роста (PIGF). Миелопероксидаза высвобождается из нейтрофильных гранул и моноцитов во время воспаления. Этот фермент очевидно играет ключевую роль в нестабильности бляшки, провоцируя ее дезинтеграцию [36; 37]. Кроме MPO существенную роль в дестабилизации бляшки играет также тромбоцитарный sCD40L. Он стимулирует в эндотелиальных клетках сосудов воспаление путем секреции хемокинов и цитокинов [38]. PIGF представляет собой тромбоцитарный белок, который имеет функции, аналогичные функциям сосудистого эндотелиального фактора роста. Она включается в регуляцию роста эндотелия сосудов, вербуя моноциты [39].

Достаточно многочисленные клинические исследования свидетельствуют о повышенной экспрессии MPO, sCD40L и PIGF у больных с ОКС [24; 40; 41]. Боль-

шинство этих исследований измеряли концентрацию маркеров в системном кровотоке. Исследователи в целом предполагают, что повышение маркеров, отбираемых из периферического кровообращения, является отражением высвобождения этих маркеров из коронарной бляшки. Это подтверждается тем, что системные концентрации CRP, MPO, sCD40L и PDGF при ОКС были увеличены и в коронарных артериях [7].

Натрийуретический пептид В-типа (NT-proBNP) является одним из установленных маркеров при ИБС. Как маркер некроза клеток миокарда и сильный предиктор смертности NT-proBNP является также важным биомаркером у пациентов с ОКС [42; 43]. Натрийуретические пептиды рассматриваются в качестве диагностических/прогностических биомаркеров сердечно-сосудистых заболеваний. В клиническом исследовании на 395 пациентах, подвергнутых ЧКВ с имплантацией стента при стабильной стенокардии (SA) или остром коронарном синдроме без подъема ST (NSTEMI) доказано, что уровни NT-proANP и NT-proBNP повышались при развитии серьезных кардиальных событий (фатальный и нефатальный инфаркты), но только уровень NT-proANP существенно коррелировал с прогнозом после ЧКВ [44].

Цистатин С. Измерение функции почек, таких как креатинин сыворотки и клиренс креатинина дает независимую прогностическую информацию при ОКС [45]. Цистатин С является эндогенным ингибитором катепсина S из группы цистеиновых протеаз и по данным нескольких исследований [46] предложен в качестве лучшего показателя скорости клубочковой фильтрации, чем креатинин сыворотки. Кроме того, цистатин С также может считаться системным маркером продолжающихся воспалительных процессов, так как катепсины являются провоспалительными агентами [6]. Прогностическое значение цистатина С у пациентов с ОКС было оценено в нескольких исследованиях, в результате показано, что цистатин С является независимым предиктором смертности и в некоторых случаях, но не всегда, – лучшим маркером, чем креатинин сыворотки крови [47].

Фактор дифференциации роста 15 (GDF-15) является членом семейства цитокинов трансформирующего фактора роста-бета, индуцируется в миокарде при патологическом стрессе, связанном с воспалением или повреждением ткани [48]. Все большее число исследований показывает, что уровень GDF-15 является сильным и независимым предиктором смертности у больных с ОКС [49–52].

Адреномедуллин – срединная часть прогормонов адреномедуллина (MR-proADM-Mid-regional part of the prohormone of adrenomedullin). Адреномедуллин представляет собой 52-аминокислотный пептид, который принимает участие в метаболизме различных тканей, включая сосуды и миокард. Адреномедуллин обладает защитными свойствами для сердца и сосудистой системы [53]. Стабильная срединная часть его прогормонов, MR-proADM, имеет повышенный уровень при различных сердечно-сосудистых заболеваниях и, как было показано, является сильным предиктором смертности при сердечной недостаточности и инфаркте [54].

Биомаркеры при выборе терапии. Большое количество терапевтических опций доступны в лечении пациентов с ОКС, однако некоторые из них являются довольно дорогостоящими и имеют потенциальные

серьезные побочные эффекты. Таким образом, выявление тех вариантов терапии, которые дадут наибольшую выгоду, является очевидно важной проблемой. Использование биомаркеров с целью выбора терапии продемонстрировано на примере с антитромботической терапией: по уровню тропонина выбирают либо низкомолекулярные гепарины, либо ингибиторы рецепторов гликопротеина IIb /IIIa, либо инвазивный подход с ранней реваскуляризацией [11; 55].

Для других биомаркеров сведения в литературе ограничены, так, показано, что по уровню GDF-15 можно идентифицировать тех пациентов, которые могут извлечь максимальную выгоду из реваскуляризации [56], а для NT-proBNP сходные результаты противоречивы [57].

Поиск новых маркеров. Судя по сведениям из источников, осуществляется интенсивный поиск новых биомаркеров для ОКС. Наиболее быстро развиваются в этом плане протеомные технологии, в качестве маркеров исследуют не менее 1 000–5 000 белков [42]. Так микроРНК представляют собой совершенно новый класс биомаркеров. MicroRNA – короткие, некодирующие РНК, которые регулируют экспрессию генов на пост-транскрипционном уровне и играют определенную роль в нормальном развитии и физиологии, а также в развитии болезней сердечно-сосудистой системы [58]. Есть некоторые обнадеживающие результаты, указывающие на потенциал использования некоторых микроРНК (например, MIR-1, MIR-133, микроРНК-328 и микроРНК-499) для ранней диагностики ОКС [28; 59].

ВЫВОДЫ

Безусловно, выбор конкретного биомаркера для клинического использования должен базироваться на сравнении специфичности и чувствительности тестов. В соответствии с результатами систематического обзора S. Goodacre и др. [60] чувствительность и специфичность (95 %-й доверительный интервал) были 77 % (29–96 %) и 93 % (46–100 %) для тропонина I, 80 % (33–97 %) и 91 % (53–99 %) для тропонина T (99-й пороговый процентиль), 81 % (50–95 %) и 80 % (26–98 %) для кардиальной формы белка, связывающего жирные кислоты (H-FABP), 68 % (11–97 %) и 92 % (20–100 %), а также 62 % (35–83%) и 83 % (35–98 %) – для миоглобина.

Понятно, что выбор биомаркеров также ограничивается фармакоэкономической целесообразностью. Экономический анализ, проведенный этими же авторами, свидетельствует, что определение тропонина было наиболее эффективной стратегией по показателю соотношения дополнительных затрат эффективности (ICER) менее чем £ 20,000–30,000/QALY. Из всех

показателей только стратегия использования биомаркера тропонин была оптимальной по фармакоэкономическим параметрам. Выводы фармакоэкономической работы подтверждает и клиническая работа P. O. Collinson и др. [14], констатирующая, что измерение высокой чувствительности сердечного тропонина является лучшим единственным маркером у пациентов с болью в груди. Дополнительные измерения миоглобина или СК-МВ не являются клинически и экономически эффективными. Оптимальное время для измерения сердечного тропонина до сих пор не определено. Измерение Coreptin не рекомендуется. H-FABP требует дальнейшего изучения, прежде чем он может быть рекомендован для одновременного измерения с высокой чувствительностью тропонина у больных с острой болью в груди.

Возможно более качественным и точным в определении вероятности развития осложнений при ОКС мог бы быть панельный или многомаркерный анализ. При сопоставлении нескольких маркеров, показывающих различные процессы в организме, был достигнут наиболее точный прогноз течения болезни и ее осложнений. Например, комбинация маркера поражения кардиомиоцитов – тропонина, показателя системного воспалительного процесса – ЦРБ, и показателя наличия и выраженности сердечной недостаточности – мозгового натрийуретического пептида (МНП или BNP) оказалась наиболее точным предсказателем осложнений течения ОКС в исследованиях OPUS-TIMI 16 и TACTICS-TIMI 18. По данным исследований при повышении только одного биомаркера 30-дневная летальность повышалась в два раза, если же все три биомаркера были повышены, то риск развития смерти в течение месяца после развития ОКС вырастал в 6–13 раз [34; 61]. Результат исследований показывает высокую прогностическую ценность многомаркерного подхода в стратификации риска неблагоприятного течения при ОКС.

Таким образом, совершенно очевидно, что нужны новые биомаркеры или использование панели уже известных биомаркеров [62], которые имеют хорошую специфичность и чувствительность, а также несут дополнительную прогностическую информацию. Аprobированный комплекс биомаркеров в ранний послеоперационный период при ОКС должен обеспечивать возможность прогнозирования и стратификации пациентов по уровню риска для определения следующего шага терапии. Необходимо проведение новых исследований для определения наиболее информативных сочетаний маркеров, имеющих различную патофизиологическую основу для проведения эффективной риск-стратификации пациентов с ОКС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Goodacre S., Knockaert D. C., Buntinx F., Stoens N., Bruyninckx R. et al. The health care burden of acute chest pain. Chest pain in the emergency department: the broad spectrum of causes // Eur J Emerg Med. 2002. № 9. P. 25–30; Heart. 2005. № 91. P. 229–230.
2. Ekelund U., Nilsson H.-J., Frigyesi A., Torffvit O. Patients with suspected acute coronary syndrome in a university hospital emergency department: an observational study // BMC Emerg Med. 2002. № 2, 1; Goodacre S. W. et al. The Randomised Assessment of Treatment using Panel Assay of Cardiac Markers (RATPAC) trial: a randomised controlled trial of point-of-care cardiac markers in the emergency department // Heart. 2011. № 97. P. 190–196.
3. Pasquale P., di et al. Sensitivity, specificity and predictive value of the echocardiography and troponin-T test combination in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes // Int J Cardiovasc Imaging. 2004. № 20. P. 37–46.
4. Schaub N., Reichlin T., Twerenbold R., Reiter M., Steuer S., Bassetti S. et al. Growth differentiation factor-15 in the early diagnosis and risk stratification of

- patients with acute chest pain // *Clin Chem*. 2012. № 58 (441). P. 9.
5. Solinas L. et al. Prevalence, clinical characteristics, resource utilization and outcome of patients with acute chest pain in the emergency department. A multi-center, prospective, observational study in northeastern Italy // *Ital Heart J*. 2003. № 4. P. 318–324 ; Pope J. H. et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department // *N Engl J Med*. 2000. № 342. P. 1163–1170.
6. Ferraro S., Marano G., Biganzoli Elia M., Boracchi P., Bongo Angelo S. Prognostic value of cystatin C in acute coronary syndromes: enhancer of atherosclerosis and promising therapeutic target // *Clin Chem Lab Med*. 2011. № 49. (1397). P. 404.
7. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S., Simoons M. L., Chaitman B. R., White H. D. et al. Third universal definition of myocardial infarction // *Eur Heart J*. 2012 № 33 (2551). P. 67.
8. Fong S. W., Few L. L., See Too W. C., Khoo B. Y., Nik Ibrahim N. N., Yahaya S. A., Yusof Z., Mohd Ali R., Abdul Rahman A. R., Yvonne-Tee G. B. Systemic and coronary levels of CRP, MPO, sCD40L and PIGF in patients with coronary artery disease // *BMC Res Notes*. 2015. Nov. № 14 (80). P. 679.
9. Nilsen D. W., Mjelva Ø. R., Leon de la Fuente R. A., Naesgaard P., Pönitz V., Brügger-Andersen T., Grundt H., Staines H., Nilsen S.T. Borderline Values of Troponin-T and High Sensitivity C-Reactive Protein Did Not predict 2-Year Mortality in TnT Positive Chest-Pain Patients, Whereas Brain Natriuretic Peptide Did. *Front // Cardiovasc Med*. 2015. Apr. 8. № 2. P. 16.
10. Adams J., Abendschein D. R., Jaffe A. S. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? // *Circulation*. 1993. № 88 (750). P. 63.
11. Wiviott S. D., Cannon C. P., Morrow D. A., Murphy S. A. et al. Differential expression of cardiac biomarkers by gender in patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a TACTICS-TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis In Myocardial Infarction 18) substudy // *Circulation*. 2004. Feb. 10, № 109 (5). P. 580.
12. Bosch X., Marrugat J., Sanchis J. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockers during percutaneous coronary intervention and as the initial medical treatment of non-ST segment elevation acute coronary syndromes // *Cochrane Database Syst Rev*. 2013. Nov. 8. 11:CD002130. doi: 10.1002/14651858. CD002130. pub 4.
13. Centurión O. A. Serum biomarkers and source of inflammation in acute coronary syndromes and percutaneous coronary interventions // *Cardiovasc Revasc Med*. 2016. Mar. 17. № 2 (119). P. 28.
14. Collinson P. O., Gaze D. C., Thokala P., Goodacre S. Randomised Assessment of Treatment using Panel Assay of Cardiac markers-Contemporary Biomarker Evaluation (RATPAC CBE) // *Health Technol Assess*. 2013. № 17 (15). P. 1–122.
15. Lin S., Yokoyama H., Rac V. E., Brooks S. C. Novel biomarkers in diagnosing cardiac ischemia in the emergency department: a systematic review // *Resuscitation*. 2012. № 83 (684). P. 91.
16. Apple F. S., Smith S. W., Pearce L. A., Murakami M. M. Assessment of the multiple-biomarker approach for diagnosis of myocardial infarction in patients presenting with symptoms suggestive of acute coronary syndrome // *Clin Chem*. 2009. № 55 (93). P. 100.
17. Lindahl B. Acute coronary syndrome – the present and future role of biomarkers // *Clin Chem Lab Med*. 2013. Sep. № 51(9):1699. P. 706.
18. Santopinto J. J., Fox K. A., Goldberg R. J., Budaj A., Piñero G., Avezum A. et al. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE) // *Heart*. 2003. № 89 (1003). P. 8.
19. Harrison T., Longo D., Kasper D., Jameson J., Fauci A., Hauser S. et al. *Harrison's principles of internal medicine*. New York : McGrawHill, 2012.
20. Henry J., McPherson R., Pincus M., Abraham N. *Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods*. Philadelphia : Sanders Elsevier, 2007.
21. Antman E. M., Grudzien C., Mitchell R. N. et al. Detection of unsuspected myocardial necrosis by rapid bedside assay for cardiac troponin T // *Am Heart J*. 1997. № 133 (596). P. 8.
22. Pfister R., Tan D., Thekkanal J., Hellmich M., Schneider C. A. NT-proBNP is associated with long-term outcome in a heterogeneous sample of cardiac inpatients // *Eur J Intern Med*. 2007. № 18 (3):215. P. 20.
23. Heidenreich P. A., Alloggiamento T., Melsop K., McDonald K. M., Go A. S., Hlatky M. A. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis // *J Am Coll Cardiol*. 2001. № 38 (478). P. 85.
24. Lindahl B., Diderholm E., Lagerqvist B., Venge P., Wallentin L. Mechanisms behind the prognostic value of troponin T in unstable coronary artery disease: a FRISC II substudy // *J Am Coll Cardiol*. 2001. № 38 (979). P. 86.
25. Niccoli G., Conte M., Marchitti S., Montone R. A., Fracassi F. et al. NT-proANP and NT-proBNP circulating levels as predictors of cardiovascular outcome following coronary stent implantation // *Cardiovasc Revasc Med*. 2016. Feb 27. pii: S1553-8389(16)30049-5.
26. Thygesen K. et al. Third universal definition of myocardial infarction // *Eur Heart J*. 2011. № 33. P. 2551–2567.
27. Waltenberger J. Pathophysiological bases of unstable coronary syndrome // *Herz*. 2001. Apr. 26. № 1 (2). P. 8.
28. Ihling C. Pathomorphology of coronary atherosclerosis // *Herz*. 1998. Mar. № 23 (2). P. 69–77.
29. Baruch A., van Bruggen N., Kim J. B., Lehrer-Graiwer J. E. Anti-inflammatory strategies for plaque stabilization after acute coronary syndromes // *Curr Atheroscler Rep*. 2013. Jun № 15 (6). P. 327.
30. Alkofide H., Huggins G. S., Beshansky J. R., Ruthazer R., Peter I. et al. C-Reactive protein reactions to glucose-insulin-potassium infusion and relations to infarct size in patients with acute coronary syndromes // *BMC Cardiovasc Disord*. 2015. Dec. 3 (15) P. 163.
31. James S. K., Oldgren J., Lindbäck J., Johnston N., Siegbahn A., Wallentin L. An acute inflammatory reaction induced by myocardial damage is superimposed on a chronic inflammation in unstable coronary artery disease // *Am Heart J*. 2005. № 149 (619). P. 26.
32. He L-P., Tang X-Y., Ling W-H., Chen W-Q., Chen Y-M. Early C-reactive protein in the prediction of long-term outcomes after acute coronary syndromes: a meta-analysis of longitudinal studies // *Heart*. 2010. № 96 (339). P. 46.

33. Lakkis N., Tsyboulev V., Gibson C. M., Murphy S. A., Weintraub W. S., DiBattiste P. M., Cannon C. P. TACTICS-TIMI-18 Investigators. Outcome of patients with acute coronary syndrome admitted to hospitals with or without onsite cardiac catheterization laboratory: a TACTICS-TIMI 18 substudy // *Crit Pathw Cardiol*. 2002. Dec. 1(4):232. P. 7.
34. Correia L., Esteves J. C-reactive protein and outcomes in acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis // *Arq Bras Cardiol*. 2011. № 97 (76). P. 85.
35. James S. K., Armstrong P., Barnathan E., Califf R., Lindahl B., Siegbahn A. et al. Troponin and C-reactive protein have different relations to subsequent mortality and myocardial infarction after acute coronary syndrome: a GUSTO-IV substudy // *J Am Coll Cardiol*. 2003. № 41 (916). P. 24.
36. Apple F. S., Wu A. H., Mair J., Ravkilde J., Panteghini M., Tate J. et al. Future biomarkers for detection of ischemia and risk stratification in acute coronary syndrome // *Clin Chem*. 2005. № 51 (810). P. 24.
37. Fu X., Kassim S. Y., Parks W. C., Heinecke J. W. Hypochlorous acid oxygenates the cysteine switch domain of pro-matrilysin (MMP-7). A mechanism for matrix metalloproteinase activation and atherosclerotic plaque rupture by myeloperoxidase // *J Biol Chem*. 2001. № 276 (41279). P. 87.
38. Andre P., Nannizzi-Alaimo L., Prasad S. K., Phillips D. R. Platelet-derived CD40L: the switch-hitting player of cardiovascular disease // *Circulation*. 2002. № 106 (896). P. 9.
39. Iyer S., Acharya K. R. Role of placenta growth factor in cardiovascular health // *Trends Cardiovasc Med*. 2002. № 12 (128). P. 34.
40. Heeschen C., Dimmeler S., Fichtlscherer S., Hamm C. W., Berger J., Simoons M. L., Zeiher A. M. Prognostic value of placental growth factor in patients with acute chest pain // *JAMA*. 2004. № 291 (435). P. 41.
41. Heeschen C., Dimmeler S., Hamm C. W., van den Brand M. J., Boersma E., Zeiher A. M., Simoons M. L. Soluble CD40 ligand in acute coronary syndromes // *N Engl J Med*. 2003. № 348 (1104). P. 11.
42. O'Gara P. T. et al. ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *J Am Coll Cardiol*. 2013. № 61. P. 78–140.
43. Grabowski M., Filipiak K. J., Malek L. A., Karpinski G., Huczek Z., Stolarz P., Spiewak M., Kochman J., Rudowski R., Opolski G. Admission B-type natriuretic peptide assessment improves early risk stratification by Killip classes and TIMI risk score in patients with acute ST elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty // *Int J Cardiol*. 2007. № 115(3):386. P. 90.
44. Ndrepepa G., Braun S., Mehilli J., von Beckerath N., Schomig A., Kastrati A. Myeloperoxidase level in patients with stable coronary artery disease and acute coronary syndromes // *Eur J Clin Invest*. 2008. № 38 (90). P. 6.
45. Rognoni A., Cavallino C., Lupi A., Secco G. G., Veia A., Bacchini S., Rosso R., Rametta F., Bongo A. S. Novel biomarkers in the diagnosis of acute coronary syndromes: the role of circulating miRNAs // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther*. 2014. Sep. № 12(9):1119. P. 24.
46. Laterza O. F., Price C. P., Scott M. G. Cystatin C: an improved estimator of glomerular filtration rate? // *Clin Chem*. 2002. № 48 (699). P. 707.
47. García Acuña J. M., González-Babarro E., Grigorian Shamagian L., Peña-Gil C., Vidal Pérez R., López-Lago A. M. et al. Cystatin C provides more information than other renal function parameters for stratifying risk in patients with acute coronary syndrome // *Rev Esp Cardiol*. 2009. № 62 (510). P. 9.
48. Kempf T., Eden M., Strelau J., Naguib M., Willenbockel C., Tongers J. et al. The transforming growth factor- β superfamily member growth-differentiation factor-15 protects the heart from ischemia/reperfusion injury // *Circ Res*. 2006. № 98 (351). P. 60.
49. Sathyamurthy I., Dalal J. J., Sawhney J. P., Mohan J. C., Chogle S. A., Desai N., Sathe S. P., Maisel A. S. Cardiac Biomarkers for Better Management of Acute Coronary Syndromes // *J Assoc Physicians India*. 2015 Jun. № 63(6) P. 46–50.
50. Eggers K. M., Kempf T., Venge P., Wallentin L., Wollert K. C., Lindahl B. Improving long-term risk prediction in patients with acute chest pain: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) risk score is enhanced by selected nonnecrosis biomarkers // *Am Heart J*. 2010. № 16. P. 88–94.
51. Wang F., Long G., Zhao C., Li H., Chaugai S., Wang Y., Chen C., Wang D. W. Atherosclerosis-related circulating miRNAs as novel and sensitive predictors for acute myocardial infarction // *PLoS One*. 2014. Sep. 3. № 9 (9). e105734.
52. Wang F. F., Chen B. X., Yu H. Y., Mi L., Li Z. J., Gao W. Correlation between growth differentiation factor-15 and collagen metabolism indicators in patients with myocardial infarction and heart failure // *J Geriatr Cardiol*. 2016. Jan. 13(1). P. 88–93.
53. Meyer T., Herrmann-Lingen C., Chavanon M. L., Pieske B., Wachter R., Edelmann F. Plasma mid-regional pro-adrenomedullin levels are inversely associated with anxiety but unrelated to depression: Results from the observational DIAST-CHF study in patients with cardiovascular risk factors // *Psychoneuroendocrinology*. 2015. Dec. № 62 (227). P. 32. ; Peacock W. F. Novel biomarkers in acute heart failure: MR-pro-adrenomedullin // *Clin Chem Lab Med*. 2014. Oct. № 52 (1433). P. 5.
54. Matusik P., Guzik B., Weber C., Guzik T. J. Do we know enough about the immune pathogenesis of acute coronary syndromes to improve clinical practice? // *Thromb Haemost*. 2012. Sep. № 108 (3) :443 P. 56. doi: 10.1160/TH12-05-0341.
55. Morrow D. A., Cannon C. P., Rifai N., Frey M. J., Vicari R., Lakkis N. et al. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial // *J Am Med Assoc*. 2001. № 286 (2405). P. 12.
56. Hamm C. W., Bassand J-P., Agewall S., Bax J., Boersma E., Bueno H. et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J*. 2011. № 32 (2999). P. 3054.
57. Wang X., Chen L. L., Zhang Q. Increased serum level of growth differentiation factor 15 (GDF-15) is associated with coronary artery disease // *Cardiovasc Ther*. 2016. Mar. 21. № 115 (962). P. 71. doi: 10.1111/1755-5922.

58. Li C., Pei F., Zhu X., Duan D. D., Zeng C. Circulating microRNAs as novel and sensitive biomarkers of acute myocardial infarction // Clin Biochem. 2012. № 45 (727). P. 32.
59. Pohlhammer J., Kronenberg F., Rantner B., Stadler M., Peric S., Hammerer-Lercher A. et al. High-sensitivity cardiac troponin T in patients with intermittent claudication and its relation with cardiovascular events and all-cause mortality – The CAVASIC Study. // Atherosclerosis. 2014. № 237(2):711. P. 7.
60. Goodacre S., Thokala P., Carroll C., Stevens J. W., Leaviss J., Al Khalaf M. et al. Systematic review, meta-analysis and economic modelling of diagnostic strategies for suspected acute coronary syndrome // Health Technol Assess. 2013. № 17 (1).
61. Windhausen F., Hirsch A., Sanders G. T, Cornel J. P., Fischer J., van Straalen J. et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide for additional risk stratification in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome and an elevated troponin T: an Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes (ICTUS) substudy // Am Heart J. 2007. № 153 (485). P. 92.
62. Andre P., Nannizzi-Alaimo L., Prasad S. K., Phillips D. R. Platelet-derived CD40L: the switch-hitting player of cardiovascular disease // Circulation. 2002. № 106 (896). P. 9.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Верижникова Людмила Николаевна – старший преподаватель кафедры кардиологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: x218am@mail.ru.

Коваленко Людмила Васильевна – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Урванцева Ирина Александровна – к. м. н., доцент, заведующая кафедрой кардиологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: post@okb.ru.

ABOUT AUTHORS

Verizhnikova Lyudmila Nikolaevna – Senior Lecturer, Department of Cardiology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: x218am@mail.ru.

Kovalenko Lyudmila Vasilyevna – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of Pathophysiology and General Pathology Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Urvantseva Irina Alexandrovna – PhD (Medicine), Associate Professor, Head of Cardiology Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: post@okd.ru.

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ МНОГОСОСУДИСТОМ ПОРАЖЕНИИ ВЕНЕЧНОГО РУСЛА

Л. С. Калугина^{1,2}, А. И. Горьков^{1,2}, И. А. Урванцева^{1,2}

¹ Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», г. Сургут

² Кафедра кардиологии Медицинского института, Сургутский государственный университет

Резюме. В обзоре представлены данные современной научной литературы о состоянии проблемы эндоваскулярного лечения хронической окклюзии при многососудистом поражении венечного русла. Показаны результаты исследований, проведенных в последние полтора десятилетия, включая систематические обзоры и метаанализы. Рассмотрены основные показания чрескожного коронарного вмешательства при хронической тотальной окклюзии и их эффективности.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, многососудистое поражение коронарного русла, хроническая окклюзия коронарной артерии, реваскуляризация миокарда, эндоваскулярное лечение.

ВВЕДЕНИЕ

В большинстве развитых стран мира сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются лидирующей причиной смертности населения. Первое место в структуре ССЗ принадлежит ишемической болезни сердца (ИБС). Распространенность хронических окклюзий коронарных артерий (ХОКА) среди общей популяции больных с коронарным атеросклерозом остается неясной. Согласно многочисленным сообщениям в мировой научной литературе частота обнаружения ХОКА у всех пациентов, имеющих клиническую картину стенокардии и коронарную болезнь сердца, варьирует от 22 % (Canadian Registry) до 50 % (Seattle Angina Registry). По данным известного исследования SYNTAX, в которое были включены все поступающие в клинику пациенты, ХОКА отмечалась в 40 % случаев, что очень близко к истинной картине распространения, поскольку соответствует проценту пациентов, встречающемуся в ежедневной клинической практике в интервенционной кардиологии.

ЦЕЛЬ

Изучить данные современной литературы о состоянии проблемы эндоваскулярной реканализации ХОКА.

Определение хронической тотальной окклюзии. ХОКА диагностируется при наличии показателя TIMI равного 0 в исследуемом окклюзированном сегменте при известной длительности окклюзии более 3 месяцев [1].

Общеизвестно, что из всех морфологических форм атеросклеротического поражения коронарных артерий, одной из наиболее технически сложных для реваскуляризации является хроническая окклюзия. Важность проблемы ХОКА определяется ее распространенностью при ИБС (примерно у трети пациентов). Доказано, что успешная реканализация ХОКА улучшает выживаемость, послеоперационные исходы, функцию левого желудочка, качество жизни (уменьшается функциональный класс стенокардии, увеличивается толерантность к физической нагрузке). От исследования BARI, проведенного в ранние 90-е годы [2], до SYNTAX [3] хроническая окклюзия коронарных артерий являлась основной причиной направления пациентов на

CHRONIC OCCLUSION ENDOVASCULAR TREATMENT OF CORONARY ARTERIES IN MULTIVESSEL CORONARY LESIONS

L. S. Kalugina^{1,2}, A. I. Gorkov^{1,2}, I. A. Urvantseva^{1,2}

¹ Regional Cardiology Dispensary, Centre of Diagnostics and Cardiovascular Surgery, Surgut

² Department of Cardiology, Medical Institute, Surgut State University

Summary. In the review current scientific literature on the status of the problem of chronic occlusion endovascular treatment of coronary arteries in multivessel coronary lesions is presented. The results of studies conducted in the past 15 years, including a systematic review and meta-analysis, are shown. The main indications of percutaneous coronary intervention in patients with chronic total occlusion and its effectiveness are described.

Keywords: coronary heart disease, multivessel coronary disease, chronic coronary artery occlusion, myocardial revascularization, endovascular treatment.

операцию аорто-коронарное шунтирование (АКШ) и критерием исключения пациентов из исследований. Даже в последнем наиболее известном и обширном исследовании SYNTAX частота успеха попыток реканализации ХОКА обусловила меньшую частоту случаев полной реваскуляризации миокарда. По сравнению с группой пациентов с АКШ (57 % и 63 % соответственно, $p < 0,005$). Поскольку отдаленная эффективность инвазивной процедуры (АКШ или чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ)) напрямую зависит от полноты реваскуляризации миокарда, становится понятным, что при наличии ХОКА хирургическая реваскуляризация более эффективна, чем эндоваскулярная реканализация и стентирование [4]. Однако в 2011 году Американская коллегия кардиологов и Американское кардиологическое сообщество утвердило рекомендации по использованию ЧКВ при ХОКА класса IIA, в которых сказано: «ЧКВ при ХОКА у пациентов с соответствующими клиническими показаниями и подходящей анатомией сердца имеет место, если выполнена хирургом с надлежащей компетенцией и опытом работы» [5].

Вопросам выбора метода хирургической коррекции ХОКА, полной или неполной реваскуляризации при многососудистом поражении посвящено большое количество работ. По данным современных руководств лечение пациентов, имеющих по данным коронароангиографии (КАГ) многососудистое поражение коронарного русла в сочетании с ХОКА, в качестве начального этапа лечения производят реваскуляризацию ведущего стеноза, затем стадированную реваскуляризацию других гемодинамически значимых стенозов [6]. Одномоментная многососудистая реваскуляризация ассоциирована с более высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, чем последовательная. Основная причина низкой распространенности эндоваскулярного лечения ХОКА – высокая сложность процедуры. Тем не менее при использовании современных методик и инструментов опытными хирургами возможно повышение успешности вмешательства до 90 % и более [7].

Эффективность эндоваскулярной реканализации коронарных артерий. Целесообразность реканализации ХОКА, функциональный статус пациентов – еще одна «ахиллесова пята» при обсуждении роли и возможностей коронарной ангиопластики в лечении окклюзирующих поражений коронарных артерий. После анализа данных исследования Occluded Artery Trial (OAT), включающего 2 201 пациента из клинических центров 28 стран мира, исследователи сравнивали результаты медикаментозного лечения и ангиопластики у пациентов с окклюзирующими поражениями коронарных артерий. Анализ отдаленных результатов через год показал, что инфаркт-связанная артерия была проходима в группе ангиопластики в 89 % случаев, а в группе медикаментозной терапии лишь в 25 %. Однако указанное различие (т. е. наличие открытого просвета сосуда и кровотока TIMI I–II) не трансформировалось в клиническое преимущество эндоваскулярного лечения, поскольку через 4 года частота сердечно-сосудистых происшествий статистически недостоверно различалась по группам – 17,2 % и 15,6 % соответственно. При этом результаты не различались не только в общей популяции пациентов, но и по отдельным подгруппам (сниженная функция левого желудочка, наличие диабета, количество пора-

женных артерий и т. д.). На основании проведенного анализа авторы сделали заключение, что ангиопластика не снижает летальность, частоту реинфарктов и сердечной недостаточности по сравнению с медикаментами [8].

Вышеприведенные факты и способствовали формированию догмы о том, что эндоваскулярная реканализация ХОКА – малоэффективная операция, учитывая неудовлетворительные как непосредственные (низкий процент успеха), так и отдаленные результаты (рестеноз, реокклюзия, практически не меняется качество жизни и статус стенокардии). На этих данных во многих случаях основывается и резюме: при наличии хронической окклюзии коронарных артерий АКШ является предпочтительным методом лечения, и пациентов нужно направлять на хирургическую операцию в целях увеличения полноты реваскуляризации миокарда [9].

Существует еще одна точка зрения, что при наличии ХОКА и отсутствии других гемодинамически значимых поражений в крупных эпикардиальных коронарных артериях, медикаментозная терапия предпочтительна, поскольку при ХОКА уже сформировано коллатеральное кровообращение, которое при оптимальной медикаментозной терапии компенсирует кровоснабжение миокарда в зоне окклюзированной артерии. Однако результаты ОАТ нельзя полностью экстраполировать на проблему эндоваскулярного лечения – лечение ХОКА, поскольку окклюзионные поражения, включенные в вышеуказанные исследования, не удовлетворяли основному критерию определения ХОКА – длительность не менее 3 мес. Тем не менее данные исследования необходимо учитывать, поскольку они акцентируют внимание на состоянии миокарда в зоне кровоснабжения окклюзированной артерии. Таким образом, помимо «анатомического» компонента и морфологического субстрата (окклюзия просвета коронарной артерии) существует не менее важная «функциональная» составляющая проблемы реканализации ХОКА – состояние миокарда в области кровоснабжения окклюзированной артерии. Реканализация ХОКА следует осуществлять только в случае обнаружения жизнеспособного миокарда в зоне окклюзированной артерии [4, с. 65–82]. При этом остается вопрос, какой именно предоперационный метод обследования имеет наибольшую специфичность и чувствительность. Наиболее полно функция и параметры левого желудочка (ЛЖ) были изучены с помощью ядерного магнитного резонанса (ЯМР) практически всеми исследователями. Этот метод позволяет оценить параметры полости ЛЖ, регионарную и глобальную сократимость, провести количественную и качественную характеристику жизнеспособного миокарда в зоне окклюзированной артерии. Тем не менее в недавнем исследовании O.I. Soliman и др. [10] было установлено, что современная 3D эхокардиография при наличии адекватного «акустического окна» дает возможность с достаточной специфичностью и точностью оценить изменения как глобальной и регионарной функции, так и параметров полостей сердца.

Особенностями реваскуляризации при ХОКА, заслуживающими внимания, являются абсолютное отсутствие эндотелиальных клеток и воздействия компонентов ядра атеросклеротической бляшки в месте стентирования; хорошо развитая сеть коронарных

коллатералей с редкими вариациями ветвления; частая необходимость протяженного стентирования с использованием 2–3 и более стентов.

На данный момент выделяют следующие показания и возможные плюсы ЧКВ ХОКА:

1. Улучшение качества жизни. Облегчение ангинозной клинической симптоматики – основная причина проведения ЧКВ ХОКА на сегодняшний день. Недавно проведенный обширный метаанализ 6 исследований показывает значительное и статистически значимое уменьшение возвратной стенокардии после успешной реканализации ХОКА в сравнении с пациентами с технической неудачей процедуры (OR = 0,45 при 95 % ДИ 0,30–0,67, $p < 0,0001$) [9].

2. Улучшение функции левого желудочка. У пациентов с левожелудочковой дисфункцией успешная процедура ЧКВ ХОКА приводит к улучшению функции ЛЖ при условии, что миокард, перфузируемый артерией с ХОКА, жизнеспособен. Положительное ремоделирование полости ЛЖ способствует «электрической стабилизации» миокарда, а также уменьшению риска жизненно опасных аритмических осложнений в отдаленном периоде после успешной реканализации ХОКА.

3. Повышение выживаемости. Может ли ЧКВ ХОКА повысить показатель выживаемости – вопрос дискуссионный. В нескольких исследованиях были получены результаты о повышении выживаемости среди пациентов, у которых ЧКВ ХОКА оказалось успешным по сравнению с теми, у кого вмешательство было неудачным [9]. В 2008 г. опубликованном в моноцентровом ретроспективном исследовании показано, что снижение смертности наблюдается только в случае локализации ХОКА в передней нисходящей артерии (ПНА), но не в правой коронарной артерии или огибающей артерии [11].

4. Снижение частоты конечных «жестких» клинических точек (летальность, инфаркт миокарда). Анализ результатов исследований, как на начальном этапе развития ангиопластики ХОКА, так и в эпоху лекарственных стентов показывает, что закономерности заживления стенки артерии после обоих типов процедур одинаковы и, соответственно, отдаленные результаты в случаях успешной реканализации ХОКА и ангиопластики стенозирующих поражений идентичны при сравнении конечных «жестких» точек [12].

Реваскуляризация при многососудистом поражении в эру эндоваскулярной хирургии. Рандомизированное исследование BARI, в котором участвовало 18 североамериканских научно-исследовательских центров, сравнивало результаты АКШ и баллонной ангиопластики 1 829 пациентов с многососудистой ИБС [13]. По результатам 10-летнего наблюдения выживаемость была почти одинакова (73,5 % для АКШ и 71,0 % для ЧКВ). Однако проведение ангиопластики повлекло за собой большее количество повторных

реваскуляризаций (20,3 % для АКШ и 76,8 % для ЧКВ). Рандомизированное исследование MASS II сравнило результаты консервативной терапии, АКШ и ЧКВ 611 пациентов с ишемией и многососудистой ИБС [14]. По сравнению с АКШ 10-летняя выживаемость без осложнений (смертность, инфаркт миокарда, повторная реваскуляризация по причине стенокардии) была ниже среди пациентов, которым была проведена консервативная терапия или ЧКВ.

Современные рекомендации. Современные европейские руководства рекомендуют АКШ для 3-сосудистой ИБС (изолированной и комплексной) и 2-сосудистой с вовлечением ПНА. Однако существуют данные о превосходстве ЧКВ (класс IIa, уровень B) среди пациентов с 2-сосудистым поражением с вовлечением ПНА и с 3-сосудистым поражением при балле по шкале SYNTAX менее 22 (при балле более 22 ЧКВ безвредна, но неэффективна) (класс III, уровень A). По этому вопросу рекомендации США соответствуют европейским, но уровень доказательности для ЧКВ IIb, B. Для пациентов с 2-сосудистым поражением без вовлечения ПНА европейские рекомендации большее предпочтение отдают ЧКВ (класс I, уровень C), чем АКШ (класс IIb, уровень C). Американские руководства рекомендуют проведение в этой ситуации АКШ при наличии распространенной ишемии (класс IIa, уровень B) [15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эндоваскулярные технологии претерпели значительную эволюцию за последние годы, и их возможности вплотную приблизились к возможностям открытого хирургического лечения. Техническая сложность эндоваскулярных вмешательств при ХОКА обусловлена трудностями прогнозирования успеха реканализации [16, 17]. Восстановление проходимости при использовании метода ЧКВ уменьшает выраженность стенокардии, способствует улучшению сократительной функции миокарда и улучшает прогноз. При этом качество жизни и клинический прогноз при успешном вмешательстве значительно лучше. За последние годы совершенствуется техника антеградной реканализации при ХОКА, благодаря появлению целого семейства новых проводников специального назначения. Используется техника параллельных проводников, катетеры для реканализации окклюзии и замены проводников, ультра низкопрофильные катетеры. Появился принципиально новый подход к реканализации ХОКА ретроградным доступом – метод «коронарной петли» [18], который позволяет выполнить успешную ЧКВ в тех случаях, в которых антеградные попытки оказались безуспешны. С развитием более новых современных устройств и методов ЧКВ процент реканализаций ХОКА в крупных кардиохирургических центрах с большим опытом и высокой квалификацией специалистов возрос до 90 % [19].

ЛИТЕРАТУРА

1. Mario C., di., Werner G. S. et al. European perspective in the recanalisation of Chronic Total Occlusions (CTO): consensus document from the EuroCTO Club // Euro Intervention. 2007. № 3 (1). P. 30–43
2. Booth J., Clayton T. et al. Randomized, controlled trial of coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease: six-year follow-up from the Stent or Surgery Trial (SoS) // Circulation. 2008. № 118 (4). P. 381–388.
3. Mohr F. W., Morice M. C. et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary inter-

- vention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial // *Lancet*. 2013. № 381 (9867). P. 629–638.
4. Бабунашвили А. М., Иванов В. А. Хронические окклюзии коронарных артерий: анатомия, патофизиология, эндоваскулярное лечение. М., 2012.
5. Levine G. N., Bates E. R. et al. ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions // *J Am Coll Cardiol*. 2011. № 58 (24). P. 44–122.
6. Garcia S., Abdullah S. et al. Chronic total occlusions: patient selection and overview of advanced techniques // *Curr Cardiol Rep*. 2013. № 15 (2). P. 334.
7. Zellweger M. J., Pfisterer M. E. Therapeutic strategies in patients with chronic stable coronary artery disease // *Cardiovasc Ther*. 2011. № 29. (6). P. 23–30.
8. Joyal D., Afilalo J. et al. Effectiveness of recanalization of chronic total occlusions: a systematic review and meta-analysis // *Am Heart J*. 2010. № 160 (1). P. 179–187.
9. Hochman J. S., Lamas G. A. et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction // *N Engl J Med*. 2006. № 355 (23). P. 2395–2407.
10. Soliman O. I., Kirschbaum S. W. et al. Accuracy and reproducibility of quantitation of left ventricular by real-time three-dimensional echocardiography versus cardiac magnetic resonance // *Am J Cardiol Sep*. 2008. 102 (6). P. 778–783.
11. Safley D. M., House J. A. et al. Improvement in survival following successful percutaneous coronary intervention of coronary chronic total occlusions: variability by target vessel // *JACC Cardiovasc Interv*. 2008. № 1. (3). P. 295–302.
12. Patel V. G., Brayton K. M. et al. Angiographic success and procedural complications in patients undergoing percutaneous coronary chronic total occlusion interventions: a weighted meta-analysis of 18,061 patients from 65 studies // *JACC Cardiovasc Interv*. 2013. № 6 (2). P. 128–136.
13. Booth J., Clayton T. et al. Randomized, controlled trial of coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease: six-year follow-up from the Stent or Surgery Trial (SoS) // *Circulation*. 2008. № 118 (4). P. 381–388.
14. Hueb W., Lopes N. et al. Ten-year follow-up survival of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. 2010. *Circulation*. № 122 (10). P. 949–957.
15. Wijns W., Kolh P. et al. Guidelines on myocardial revascularization // *Eur Heart J*. № 31 (20). P. 2501–2555.
16. Nakamura S., Muthusamy T. S., Bae J. H. et al. Impact of sirolimus-eluting stent on the outcome of patients with chronic total occlusions // *Am J Cardiol*. 2005. Vol. 95. P. 161–166.
17. Werner G. S., Krack A., Schwarz G. et al. Prevention of lesion recurrence in chronic total coronary occlusions by paclitaxel-eluting stents // *J Am Coll Cardiol*. 2004. Vol. 44. P. 2301–2306.
18. Осиев А. Г., Бирюков А. В., Редькин Д. А. и др. Методика коронарной петли без проведения антеградного проводника при ретроградной реканализации коронарных артерий // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2009. № 3. С. 59–62.
19. Байструков В. И., Осиев А. Г., Мироненко С. П. Окклюзионные бифуркационные поражения артерий в клинической практике интервенционного кардиолога // *Медицина и образование в Сибири*. 2013. № 4.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Калугина Лидия Сергеевна – врач-кардиолог, кардиологический дневной стационар окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», г. Сургут; e-mail: disonto@mail.ru.

Горьков Александр Игоревич – врач-кардиолог, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», г. Сургут; e-mail: priem@okd.ru.

Урванцева Ирина Александровна – к. м. н., доцент, заведующая кафедрой кардиологии Медицинского института, Сургутский государственный университет, главный врач, Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», г. Сургут; e-mail: priem@okd.ru.

ABOUT AUTHORS

Kalugina Lydiya Seergeevna – Cardiologist, Cardiologic Full-time Patient Department, Regional Cardiologic Dispensary, Centre for Diagnostics and Cardiovascular Surgery; e-mail: disonto@mail.ru.

Gorkov Alexander Igorevich – Cardiologist, Roentgen-endovascular Treatment Specialist, Head of Roentgen-surgical Diagnosis Methods and Treatment Department, Regional Cardiologic Dispensary, Centre for Diagnostics and Cardiovascular Surgery; e-mail: priem@okd.ru.

Urvantseva Irina Aleksandrovna – PhD (Medicine), Associate Professor, Head of Cardiology Department, Surgut State University, Chief Physician, Regional Cardiologic Dispensary, Centre for Diagnostics and Cardiovascular Surgery; e-mail: priem@okd.ru.

ПЛАЦЕНТАРНАЯ И КАРДИОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ ПЛОДА

Л.Д. Белоцерковцева¹, Л.В. Коваленко², А.Э. Каспарова¹, Л.А. Сус³

¹Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет

²Кафедра патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет

³Клиника семейной медицины, Мегион

Резюме. Проведено проспективное исследование беременности высокого риска. В алгоритм пренатальной диагностики включены показатели гемодинамики маточного и плодового кровотока, эхокардиография плода (2D и 3D) в сопоставлении с морфологическими показателями последа и клиническими исходами беременности. Показано, что при развитии плацентарных нарушений, которые выявляются при функциональных (нарушения материнской, плацентарной и плодовой гемодинамики) и морфологических исследованиях (последа), развиваются признаки кардиоплацентарной недостаточности со снижением показателей фракции выброса, фракции укорочения, минутного объема крови и другие, которые могут быть выявлены при исследовании во время беременности.

Ключевые слова: кардиоплацентарная недостаточность, венозный проток, эхокардиография плода.

ВВЕДЕНИЕ

На фоне изменений экологической ситуации в мире и возрастания уровня соматической и иммунной патологии, а также при ухудшении состоянии здоровья беременных, несмотря на современные достижения в акушерстве и перинатологии, отмечена постоянная тенденция к увеличению числа врожденных заболеваний у детей, детерминированных морфофункциональными нарушениями в фетоплацентарной системе [1; 2].

Снижение уровня перинатальной и постнатальной заболеваемости и смертности во всех странах мира призвана решить перинатальная медицина. В современных исследованиях при использовании

высокотехнологичных методов предпринята попытка доказательства развития внутриутробного программирования патологии человека с ранних сроков беременности на фоне плацентарной недостаточности в период, когда у плода происходит развитие органов, тканей и экстраэмбриональных структур [2; 3].

Формирование патологии сердца происходит согласно закону Геккеля, который гласит: «онтогенез повторяет филогенез», т.е. чем ниже уровень развития, тем грубее изменения в результате воздействия патологических факторов. Было отмечено, что если инфекция воздействует на плод в первые 4 недели беременности, патологические изменения органов и систем плода наблюдаются в 90% случаев; в сроки от 4 до 8

PLACENTAL AND CARDIO-PLACENTAL INSUFFICIENCY: FUNCTIONAL DIAGNOSTICS MODERN METHODS OF FETUS PATHOLOGY

L.D. Belotserkovtseva¹, L.V. Kovalenko², A.E. Kasparova¹, L.A. Sus³

¹Department of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University

²Department of Pathophysiology and General Pathology, Medical Institute, Surgut State University

³Family Medicine Clinic, Megeion

Summary. A prospective study in pregnant women of high risk is conducted. The hemodynamic parameters of uterine and fetal blood flow are included into algorithm of prenatal diagnosis, fetal echocardiography (2D and 3D) in comparison with the morphological indices of placenta and clinical pregnancy outcomes. It is shown that development of placental abnormalities, detected in functional (disorders of maternal, placental and fetal hemodynamics) and morphological studies (secundines), symptoms of cardio-placental insufficiency with indices decrease in ejection fraction, fractional-shortening, cardiac output etc., which can be identified in a study during pregnancy.

Keywords: cardio-placental insufficiency, venous duct, fetus echocardiography.

недель – в 50% и после 8 недель гестации до 12 недель беременности в среднем в 25% случаев [4].

Функционирование сердечно-сосудистой системы плода – чрезвычайно сложный механизм, обеспечивающий нормальное развитие ребенка до и после рождения [5]. Регуляция фетальной гемодинамики осуществляется посредством трех физиологических шунтов: венозного синуса или протока (ВПр), открытого артериального протока (ОАП) и открытого овального окна (ООО) [6–8].

ВПр представляет собой узкую вену, которая является прямой коммуникацией между веной пуповины и центральной венозной системой. ВПр играет центральную роль в венозном возврате, направляя до 60% крови из пупочной вены непосредственно к сердцу. В норме ВПр находится в частично сокращенном состоянии. При гипоксии или повышенной постнагрузке ВПр дилатируется, что позволяет увеличить объем шунтирования в обход печеночной перфузии. Это приводит к удвоению кислородного насыщения крови в нижней полой вене и повышенному снабжению кислородом миокарда и головного мозга [8; 9].

По данным П.Б. Цивьян [7], нарушения в ВПр возникают на фоне снижения перфузии плаценты при развитии плацентарных нарушений, при которой происходит изменение оксигенации крови, оттекающей от плаценты, и спазм сосудов, отводящих кровь к печени, что увеличивает через него поток крови, направляющейся через нижнюю полую вену, овальное отверстие межпредсердной перегородки и левый желудочек плода на снабжение жизненно важных органов – сердца и головного мозга. Длительно существующая централизация кровообращения не может не отразиться на сократительной способности миокарда. Несмотря на устойчивость миокарда к гипоксии и способность использовать лактат в качестве энергетического субстрата, в конце концов, сократительная способность сердца снижается, что выражается в невозможности сердца справиться с венозным возвратом крови, возрастании системного венозного давления и появлении специфических пульсаций в нижней полой вене и ВПр. По данным ряда авторов А.А. Baschati др. [10] считается, что основную роль в развитии патологии сердца плода играет увеличение постнагрузки для правого желудочка и уменьшение ее для левого желудочка. Дополнительным фактором риска в условиях сначала пероксидации, а затем и гипоксии является нарушение проведения нервного импульса и механизмов автоматизма водителя ритма сердечных сокращений. Известно, что при нарушении функционирования пейсмекерских клеток, наступают аритмия и фибрилляция сердца с возможностью внезапной его остановки [11].

Ультразвуковая картина острой левожелудочковой недостаточности проявляется дилатацией полости левого желудочка и левого предсердия, уменьшением степени укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу, уменьшением величины ударного объема сердца, а также уменьшением максимальной скорости кровотока в аорте [5; 12].

Развитие облитерационной ангиопатии стволых ворсин хориона с редукцией капиллярного русла, по мнению Б.И. Глуховца и др. [12], являются определяющими в развитии полноценности функционирования гемодинамической функции сердца плода и приводят к формированию у него сначала централизации кровотока, а в последующем гипоксии, снижению сокра-

тительной активности миокарда, развитию вегетативной дисфункции, признаков легочной гипертензии и хронической сердечной недостаточности.

Существует мнение, что при формировании плацентарных нарушений до определенного момента артериальная гипертензия плода является адаптационной реакцией, направленной на увеличение перфузии сосудов ворсин плаценты и его выживание. Только при прогрессировании процессов дезадаптации имеет место развитие кардиомиопатии и недостаточности сердечной деятельности плода [5; 7].

Учитывая, что изучению функциональной патологии сердечно-сосудистой системы у плода в перинатальном периоде посвящены единичные работы, поиск и внедрение скрининговых методов диагностики кардиоплацентарной недостаточности (КПН) позволят выявить ранние маркеры данной патологии, улучшить состояние здоровья новорожденных и снизить показатели перинатальной и младенческой смертности.

ЦЕЛЬ

Совершенствование антенатальной диагностики КПН на основе изучения эхокардиографии при использовании высокотехнологичных методов пренатальной диагностики при беременности высокого риска.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное исследование течения беременности и ее исходов для матери, плода и новорожденного у женщин высокой группы риска патологии с проведением пренатальной диагностики параметров сердца плода при эхографии (ЭхоКГ) и доплер-ЭхоКГ в сопоставлении с данными морфологического исследования последа. В связи с этим по результатам обследования при завершении беременности были выделены группы исследования: контрольную группу (I) составили пациентки с нормально протекающей беременностью (40 человек), основную группу (II) – женщины с беременностью, осложненной плацентарной недостаточностью без признаков сердечной недостаточности у плода (39 человек), основную группу (III) – пациентки с осложненным течением беременности и признаками сердечной недостаточности у плода (22 человека).

Проведена оценка клинического течения беременности и ее исходы для матери и новорожденного. Оценка детей при рождении проведена по общепринятым методикам.

Эхографию осуществляли с помощью ультразвуковых систем фирм «VolusonExpert 730» (США), «VolusonE-8» (США), с использованием эндокавитального (трансвагинального) конвексного датчика 8,0 МГц и трансабдоминального датчика 1,8–5,0 МГц в сроки 11–12, 16, 20 и 30 недель беременности.

Морфологическое изучение плаценты проведено стандартными методиками в формалиновой фиксации, спиртовой проводке и формалиновой заливке с изготовлением срезов толщиной 6–8 мкм. Изготовленные срезы окрашивались гематоксилином и эозином.

Статистическая обработка данных выполнена с помощью пакета компьютерных программ Microsoft Excel 2007 и «Statistica 6,0» для Windows. В качестве параметров распределения в описании данных использованы значения медианы, 25-й и 75-й процентиля. Статистический анализ для независимых групп прове-

ден с помощью параметрического (Стьюдента) и непараметрического U-критерия Манн – Уитни (U), также статистическая значимость различий между процентными долями двух выборок оценивалась по значению критерия углового распределения Фишера (ф). Анализ корреляционных связей переменных проведен по методу Спирмена. Критический уровень значимости принимали меньше или равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст пациенток, длительность проживания на Севере, начало менструальной функции, начало половой жизни в группах исследования не имели статистически значимых различий ($p > 0,05$). Первобеременных было 35,00 %; 28,20% и 50,00% ($p^{2-3} < 0,05$) женщин. Срочные роды в анамнезе имели 40,00%; 53,85% и 36,36% ($p > 0,05$) беременных. При анализе акушерского анамнеза выявлено, что перинатальные потери имели 4,55% женщин, рождение маловесных детей – 9,09% пациенток, преэклампсию (ПЭ) тяжелой степени – 13,64% женщин основной (II) группы исследования ($p > 0,05$).

Частота и структура экстрагенитальных заболеваний (ЭГЗ) во время беременности были также сопоставимы во всех группах и составили 87,50 %; 84,62% и 95,25% случаев соответственно ($p > 0,05$). В основной (II) группе отмечено статистически значимое увеличение частоты анемии II–III степени – 86,36% случаев ($p < 0,01$; $\varphi^1 = 3,827$; $p < 0,05$; $\varphi^2 = 2,181$), в 2,1 раза чаще по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$), и в 1,4 раза чаще, чем в основной группе (I) ($p < 0,05$).

Частота воспалительных заболеваний почек и ЛОР-органов были высокими, занимали второе и третье место в основной (II) группе, в 36,36% и 27,27% случаев соответственно, но статистической значимости между группами по данным нозологиям выявлено не было ($p > 0,05$).

Во время беременности частота воспалительных заболеваний влагалища и цервикального канала была высокой во всех группах исследования – 80,00%;

79,49% и 90,91% случаев соответственно. Беременность осложнилась угрозой прерывания в 1-м триместре беременности у 27,50%; 17,95% и 27,27% женщин, угрозой преждевременных родов – у 10,00%; 10,26% и 4,55% беременных соответственно, токсикозом первой половины беременности – в 7,5%; 17,95% и 4,55% случаев соответственно ($p > 0,05$). Угрозу прерывания беременности во 2-м триместре чаще диагностировали у пациенток основной (II) группы научного исследования – у 45,45% женщин, которая имела статистическую значимость в сравнении с группой контроля – 22,5% ($p < 0,05$; $\varphi = 1,851$).

Частота преэклампсии (ПЭ) преобладала в группе женщин с беременностью, осложненной плацентарной недостаточностью без признаков сердечной недостаточности у плода (I), и составила 45,0% случаев ($p < 0,05$; $\varphi^3 = 2,221$). В данной группе чаще встречалась ПЭ умеренная – 42,50% случаев ($p < 0,05$; $\varphi^3 = 2,031$), но выявлено и ПЭ средней степени тяжести (2,50%). Основная группа (I) имела сопоставимые значения с контрольной группой – 43,59%, однако в данной группе ПЭ средней степени тяжести составила 7,69% ($p < 0,05$; $\varphi^3 = 2,108$). В основной (II) группе наблюдалась только ПЭ умеренная – в 18,18% и была статистически значима в сравнении с основной группой (I) ($p < 0,05$; $\varphi^3 = 2,105$).

В группах женщин с беременностью, осложненной плацентарной недостаточностью без признаков (I) и с признаками сердечной недостаточности у плода, (II) выявлены признаки ФПН и СЗРП – в 46,15% и 50,00%, 15,38% и 13,64% случаев соответственно ($p > 0,05$). В контрольной группе частота ФПН составила 5,00% ($p < 0,01$; $\varphi^2 = 4,634$; $\varphi^3 = 4,219$), СЗРП – 2,50% ($p < 0,05$; $\varphi^2 = 2,171$; $\varphi^3 = 1,654$), что связано с целенаправленным отбором случаев в группы исследования.

Роды срочные (табл. 1) в контрольной группе составили 100,00% ($p < 0,01$; $\varphi^3 = 2,328$). В основной (II) группе исследования преждевременные роды выявлены в 13,64% случаев, со статистически значимыми отличиями с контрольной и основной (I) группой ($p < 0,01$; $\varphi^1 = 2,877$; $\varphi^3 = 2,864$).

Таблица 1

Исходы беременности и родов у пациенток с ПН и КПН, % (абс.)

	Контрольная группа (I) n=40	Основная группа (I) n=39	Основная группа (II) n=21
Роды срочные	100,00 (40)**3	97,44 (38)	86,36 (19)
Роды преждевременные	0,00 (0)	0,00 (0)	13,64 (3) **2-3
Роды запоздалые	0,00 (0)	2,56 (1)	0,00 (0)
Кровотечение в раннем п/периоде	2,5 (1)	2,56 (1)	0,00 (0)
ПОНРП	0,00 (0)	2,56 (1)	0,00 (0)
Роды оперативные	25,0 (10)	23,08 (9)	13,64 (3)
Аntenатальная гибель плода	0,00 (0)	0,00 (0)	4,55 (1)
Аномалии родовой деятельности	20,0 (8)	23,08 (9)	36,36 (8)
ПИОВ	22,5 (9)	23,08 (9)	27,27 (6)

Примечание: $\varphi^{**} p < 0,01$; контрольная группа (I) по сравнению к основной группе (II)³; $\varphi^{**} p < 0,01$; основная группа (II) по сравнению к контрольной (I)¹ и основной группе (I)².

Осложнения у новорожденных (табл. 2) были выявлены в (I) и (II) группах исследования в виде гипоксически-ишемических поражений ЦНС – в 12,82% и 13,64% случаев, меконияльной аспирации – в 5,13% и 4,55% случаев, инфекции кожи и слизистых в 5,13% и 4,55% случаев соответственно ($p>0,05$), респираторного дистресс синдрома 4,55% (во II группе). Асфиксия новорожденного легкой степени преобладала в основной (II) группе исследования 31,82%. Асфиксия средней степени тяжести наблюдалась в основных группах исследования: в группе (I) – 5,13% и группе (II) – 9,09%. Асфиксия тяжелой степени присутствовала только в основной группе (I) – 2,56% ($p>0,05$). В группе контроля данных осложнений у новорожденных не было. Гипотрофия плода I степени преобладала в основной группе (I) 17,95% и имела статистическую значимость с группой контроля 2,5% ($p<0,01$; $\chi^2=2,477$). Гипотрофия плода III степени была только в основной (II) группе, составила 13,64% случаев и имела статистическую значимость с группой контроля и основной (I) группой ($p<0,01$; $\chi^2=2,850$; $\chi^2=2,837$). Таким образом в основной группе (II) были зарегистрированы ПН в 10 раз ($p<0,01$) и СЗРП в 5,4 раза ($p<0,05$) чаще по сравнению с контрольной группой. В связи с этим был закономерен перевод новорожденных в отделение ОРИТН в основной (II) у 31,82% новорожденных ($p<0,01$; $\chi^2=3,319$), что в 12,7 раз чаще, чем в контрольной группе.

Состояние маточно-плацентарного кровотока и его влияние на развитие сердца плода. При изучении маточного кровотока в 11–12 недель беременности были выявлены статистически значимые отличия показателей гемодинамики в спиральных артериях (СпА) с повышением индекса резистентности (ИР) в основной II группе исследования: 0,38 (0,32–0,41) и 0,46 (0,43–0,51) соответственно ($p<0,01$), что означало ухудшение маточного кровотока с ранних сроков беременности в основной группе (II). В 16 недель беременности кровотоки в СпА также были повышены во II основной группе – ИР составил 0,39 (0,34–0,41) и 0,45

(0,42–0,48) ($p^{1-3}<0,01$) соответственно. В 20 и 30 недель беременности в СпА сохранялись гемодинамические нарушения – ИР 0,38 (0,31–0,41) и 0,44 (0,41–0,48) ($p^{1-3}<0,01$) и 0,38 (0,33–0,41) и 0,42 (0,32–0,48) соответственно ($p^{1-3}<0,01$). Выявленные нарушения указывали на то, что при перестройке СпА как в первую, так и во вторую волну инвазии трофобласта формировались патологические изменения ангиогенеза, характерные для первичной плацентарной недостаточности.

При изучении показателей гемодинамики ВПр мы измеряли максимальную скорость кровотока (МСК) в желудочковую систолу (S), раннюю желудочковую диастолу (E), минимальную скорость кровотока в течение предсердного сокращения (A). Статистические различия были выявлены при изучении минимальной скорости кровотока в течение предсердного сокращения (A). В группах исследования данный показатель составил 6,76; 7,22 и 5,47 см/сек соответственно. При этом выявлена статистическая значимость показателя между основной группой (II) исследования ($p<0,05$; $U^2=0,044$) и группой контроля ($p<0,01$; $U^2=0,01$). В 30 недель в венозном протоке наблюдались изменения показателей конечной скорости кровотока (КСК) (период сокращения предсердий (пик A)) в основных группах (I) и (II). Показатель КСК составил 20,50; 13,58 и 18,89 см/сек. соответственно. В основной группе (I) была выявлена самая низкая скорость кровотока в предсердную систолу, что отличалось от соответствующего показателя в группе контроля ($p<0,01$; $U=0,001$). В результате изменения углозависимого показателя в основной группе (I) также выявлены статистически значимые изменения гемодинамики в ВПрПВ ($p<0,01$; $U=0,011$) и ИВПр ($p<0,01$; $U=0,001$) по сравнению с контрольной группой. Выявленное снижение КСК в венозном протоке означало повышение нагрузки в период сокращения предсердий у плода.

На фоне гемодинамических нарушений маточного и плодового кровотоков при изучении Эхо-КГ в 20 недель беременности нами были получены следующие данные (табл. 2).

Таблица 2

Показатели эхокардиографии плода при беременности, осложненной КПН (Л.Д. Белоцерковцева, Л.В. Коваленко, Л.А. Сус, 2012) [13]

Параметры	Срокбеременности, недель		
	16	18–22	30–32
ЧСС плода, мин ⁻¹	155,00 (149,00–162,00)	147,00 (145,00–154,00)	150,00 (144,00–154,00)
ЛЖ длина, мм	5,30 (4,20–6,10)	10,55 (10,30–11,70)	19,20 (15,60–19,60)
ЛЖ ширина, мм	3,85 (3,60–4,40)	6,25 (5,50–7,20)	11,70 (11,2–12,8)
КДР ЛЖ, мм	3,90 (3,60–4,50)	6,25 (5,50–7,20)	11,70 (11,20–12,80)
КСР ЛЖ, мм	2,70 (2,30–3,00)	3,85 (3,60–5,10)	9,30 (7,90–9,80)
КДО	0,15 (0,12–0,22)	0,57 (0,39–0,84)	3,14 (2,79–3,99)
КСО	0,05 (0,03–0,07)	0,14 (0,12–0,32)	1,69 (1,08–1,95)
ФВ%	64,49 (51,54–75,96)	65,64 (55,98–78,08)	52,17 (44,57–55,81)
ФУ%	30,14 (22,22–39,13)	31,69 (25,00–41,54)	24,07 (19,66–26,32)
УО, мл	0,09 (0,076–0,17)	0,35 (0,25–0,59)	1,96 (1,40–2,39)
СВ (МОК)	0,01 (0,01–0,03)	0,53 (0,37–0,92)	2,74 (1,93–3,41)
ТЗСЛЖ, мм	1,25 (1,20–1,50)	2,20 (2,00–2,60)	2,30 (2,10–3,10)
ЛП длина, мм	3,50 (3,20–3,60)	6,45 (5,60–7,10)	10,50 (5,90–11,30)

Параметры	Срокбеременности, недель		
	16	18–22	30–32
ЛП ширина, мм	3,35 (3,20–3,70)	5,65 (5,30–6,20)	9,80 (6,90–11,20)
МК, мм	2,50 (2,30–2,60)	4,90 (4,20–5,40)	6,20 (5,80–6,40)
ПЖ длина, мм	5,25 (4,90–6,10)	9,20 (7,90–10,10)	14,20 (12,30–16,40)
ПЖ ширина, мм	4,30 (3,60–5,00)	7,05 (5,80–8,60)	11,00 (10,30–13,20)
КДР ПЖ, мм	3,90 (3,50–4,60)	7,05 (5,80–8,60)	11,00 (10,30–13,20)
КСР ПЖ, мм	2,70 (2,30–3,20)	4,50 (3,30–5,90)	7,90 (6,20–8,60)
КДО	0,15 (0,11–0,24)	0,79 (0,46–1,37)	2,66 (2,23–4,328)
КСО	0,05 (0,03–0,08)	0,23 (0,09–0,48)	1,08 (0,55–1,37)
ФВ %	67,08 (57,62–73,57)	71,59 (61,04–82,19)	68,00 (40,13–75,70)
УО мл	0,08 (0,07–0,14)	0,59 (0,33–0,84)	1,92 (1,15–2,74)
ТМ (систола), мм	1,30 (1,20–1,30)	2,35 (2,00–3,10)	2,20 (1,90–3,20)
ПП ширина, мм	3,60 (3,20–3,70)	6,25 (5,60–6,90)	9,60 (6,90–11,10)
ПП длина, мм	3,60 (3,20–4,10)	5,95 (5,40–6,30)	9,50 (7,20–10,50)

Выявлено изменение размеров ширины левого желудочка (ЛЖ) с уменьшением его параметра в основной (II) группе: 8,50 (6,90–9,50) и 6,25 (5,50–7,20) ($p < 0,01$), а также уменьшение ширины левого предсердия (ЛП): 6,70 (6,10–7,00) и 5,65 (5,30–6,20) соответственно ($p < 0,01$), что в свою очередь повлекло за собой изменения в функции левых отделов сердца и изменило показатели конечного диастолического объема (КДО): 1,32 (0,74–1,79) и 0,57 (0,40–0,84) ($p < 0,01$); фракции выброса (ФВ) % – 83,14 (70,53–89,73) и 65,64 (55,98–78,08) ($p < 0,01$); фракции укорочения (ФУ) %: 47,217 (35,78–55,78) и 31,67 (25,00–41,54) ($p < 0,01$); ударного объема (УО) – 1,04 (0,51–1,60) и 0,35 (0,25–0,6) ($p < 0,01$); минутного объема крови (МОК) 1,46 (0,79–2,40) и 0,53 (0,37–0,92) соответственно, ($p < 0,01$).

В 20 недель беременности в правых отделах не было выявлено изменений размеров сердца у плода, но обнаружены статистически значимые нарушения функции правых отделов в виде снижения ФВ%, УО и КДО правого желудочка в основной группе плодов с КПН: ФВ% 84,81 (81,47–89,78) и 71,59 (61,04–82,19) ($p < 0,01$); УО – 1,24 (0,76–1,79) и 0,59 (0,33–0,83) – ($p < 0,01$). КДО ПЖ: 1,49 (0,90–2,00) и 0,79 (0,45–1,36) ($p < 0,01$) соответственно.

Данные изменения свидетельствовали о нарушениях гемодинамических показателей в сердце с ранних сроков беременности в основной (II) группе с КПН. Остальные показатели ЭхоКГ между группами были сопоставимы и не имели статистических отличий (рис. 1).

При изучении показателей сердца плода в 30 недель беременности в основной (II) группе с КПН выявлены статистически значимые изменения со стороны функции правых отделов сердца в виде увеличения КСО: 0,52 (0,33–0,63) и 1,08 (0,55–1,37) соответственно; ($p < 0,01$); и снижения ФВ% 84,31 (78,82–89,11) и 68,00 (40,13–75,70) ($p < 0,01$). Также в 30 недель беременности нами были выявлены статистически значимые изменения в группе с КПН со стороны размеров и функции левых отделов сердца в виде увеличения конечного систолического размера (КСР): 6,20 (5,90–6,90) и 9,30 (7,90–9,80) ($p < 0,01$); конечного систолического объема (КСО): 0,55 (0,48–0,74) и 1,69 (1,082–1,949) ($p < 0,01$); снижения ФВ%: 83,94 (74,56–88,99) и 52,17 (44,57–55,80) ($p < 0,01$); ФУ % – 48,73 (39,21–55,17) и 24,07 (19,65–26,31) ($p < 0,01$); СВ (МОК): 4,52 (2,63–5,59) и 2,74 (1,93–

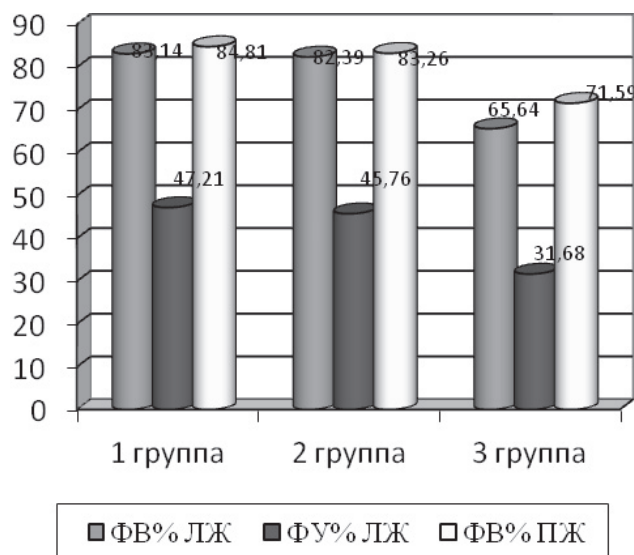


Рис. 1. ЭхоКГ в 20 недель беременности. ФВ% и УО%

3,41) соответственно, ($p < 0,01$); увеличения УО: 2,93 (1,75–3,91) и 1,96 (1,40–2,38) соответственно, ($p < 0,01$). Самые минимальные значения ФВ и ФУ в левом желудочке зарегистрировано в основной (II) группе научного исследования (рис. 2). Статистическая значимость измерений ФВ% в основной (II) группе составила ($p < 0,01$; $U^1=0,001$); ФУ% ($p < 0,01$; $U^1=0,001$; $U^2=0,001$).

КСО и ФВ правых отделов сердца были значительно ниже в основной (II) группе и имели статистическую значимость между группами исследования: КСО ($p < 0,01$; $U^1=0,001$; $U^2=0,001$); ФВ% ($p < 0,01$; $U^1=0,001$; $U^2=0,001$). Учитывая нормальную сократимость сердца в основной (II) группе, возможно снижение сердечного выброса и ФВ было обусловлено низкой преднагрузкой или высокой постнагрузкой на фоне гиповолемии или повышении АД у плода.

В 30 недель беременности в основной группе с КПН выявлены увеличение толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) по сравнению с контрольной группой: 2,30 (2,1–3,1) и 2,80 (2,3–3,3) ($p < 0,01$), что свидетельствовало о гипертрофии как компенсаторной реакции сердца на нагрузку в основной (II) группе с КПН.

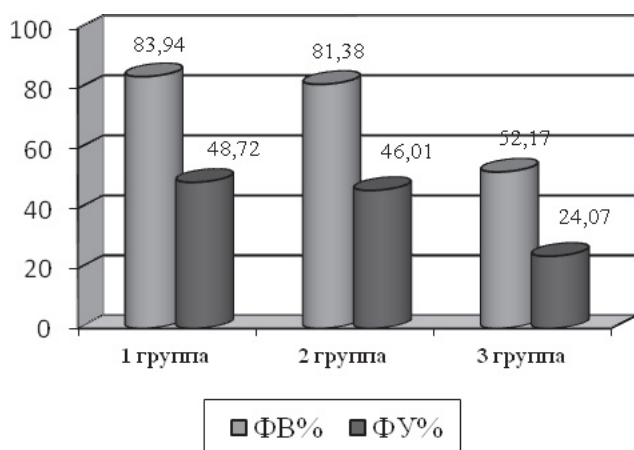


Рис. 2. ЭхоКГ, левые отделы сердца плода

После родоразрешения были проведены макроскопическое и морфологическое исследование последа.

Масса последа (гр) в группах исследования составила 455,50 (415,50–504,00); 455,00 (382,00–553,00) и 463,00 (382,00–506,00) соответственно и не имела статистических различий между группами ($p > 0,05$).

На основании данных патолого-гистологического исследования последа (табл. 3) компенсированная форма ФПН в 100,00% случаев была выявлена в контрольной группе. В основной группе (I) в большинстве случаев имела место компенсированная форма ФПН, что составило 79,49% случаев, и только в 20,51% случаев ФПН была в стадии субкомпенсации. В основной группе (II) исследования преобладала субкомпенсированная форма ФПН – в 54,55% случаев, компенсация ФПН выявлена в 40,91% случаев. Декомпенсированная форма ФПН была зарегистрирована только в основной группе (II) научного исследования и составила 4,54%.

Таблица 3

Показатели морфологического исследования последа при беременности высокого риска, % (абс.)

Группы	Контрольная группа (I) n=40	Основная группа (I) n=39	Основная группа (II) n=22
ХФПН, компенсация	100,00(40)**3	79,49(31) **3	40,91(9)
ХФПН, субкомпенсация	0,00(0) **2-3	20,51(8) **3	54,55(12)
ХФПН, декомпенсация	0,00 (0)	0,00 (0)	4,54 (1)
ФПН, ангиоспастическая-форма	30,00(12)	28,20(11)*3	50,00(11)
ФПН, ишемическая форма	0,00(0)	0,00(0)	0,00(0)
ФПН, гипопластическая-форма	10,00(4)	12,82(5)	18,18(4)
ФПН, гиперпластическая-форма	60,00(24)*3	56,41(22)*3	31,82(7)

Примечание: $\varphi^{**}p < 0,01$; $*p < 0,05$ контрольная группа (I) по сравнению к основной группе (II)² и основной группе (II)³; $\varphi^{**}p < 0,01$; $*p < 0,05$ основная группа (I) по сравнению к группе (II)³.

Ангиоспастическая форма ПН преобладала во (II) группе исследования (рис. 3).

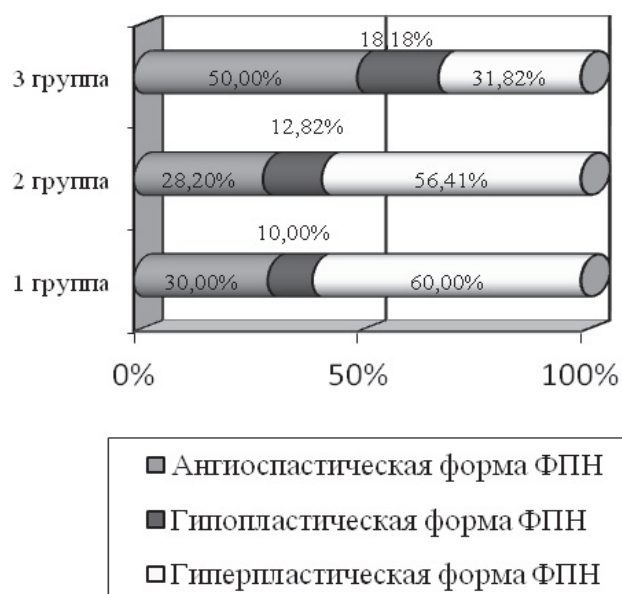


Рис. 3. Формы плацентарной недостаточности

В основной группе (II) исследования ангиоспастическая форма ПН составила 50,00% и имела статистические значимые отличия с основной группой (I) ($p < 0,05$; $\varphi = 1,692$). Гиперпластическая форма ПН преобладала в контрольной группе 60,00% ($p < 0,01$; $\varphi^3 = 2,161$) и (2) 56,41% ($p < 0,01$; $\varphi^3 = 1,878$) и имела статистическую значимость с основной (II) группой научного исследования.

Выводы

При плацентарной недостаточности без признаков сердечной недостаточности у плода с 10–12 недель беременности в спиральных артериях отмечены гемодинамические нарушения с высокими показателями индекса резистентности, сохраняющиеся до 30 недель беременности. Эти изменения свидетельствовали о нарушении первичной и вторичной волны инвазии цитотрофобласта в спиральные артерии и развитии ПН.

Плацентарная недостаточность с признаками сердечной недостаточности у плода с 20 недель беременности сопровождалась уменьшением ширины левого желудочка в 1,4 раза, левого предсердия в 1,2 раза ($p < 0,01$). Одновременно происходило снижение функции левого желудочка, выражающееся в сниже-

нии конечного диастолического объема в 2,3 раза ($p < 0,01$), ударного объема в 2,9 раза ($p < 0,01$), фракции выброса в 1,3 раза ($p < 0,01$). Фракция выброса правого желудочка также была снижена в 1,2 раза ($p < 0,01$). Описанные изменения сохранялись до 30 недель беременности ($p < 0,01$).

Полученные показатели ЭхоКГ у плода при беременности высокого риска могут быть использованы в акушерской практике для выявления плацентарных

нарушений тяжелой степени и признаков КПН для снижения перинатальной заболеваемости и смертности с ранних сроков беременности. Детям из группы риска с кардиальной патологией, выявленной при проведении высокотехнологичной пренатальной диагностики во время беременности, рекомендовано находиться на диспансерном учете у врача педиатра с проведением расширенной функциональной диагностики параметров сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Стрижаков А. Н. и др. Патология плода и плаценты. М.: ГЭОТАР-Медицина, 2015. 176 с.
2. Радзинский В.Е. и др. Ранние сроки беременности. М.: МИА, 2005. 436 с.
3. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Современные методы оценки состояния матери и плода при беременности высокого риска // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2009. Т. 8. № 2. С 5–15.
4. Hecher K. et al. Assessment of fetal compromise by Doppler ultrasound investigation of the fetal circulation: arterial, intracardiac and venous blood flow velocity studies // Circulation. 1995. Vol. 91. № 1. P. 129–138.
5. Белоцерковцева Л.Д., Коваленко Л.В., Каспарова А.Э. Патогенетические механизмы формирования кардиоплацентарной недостаточности при внутриутробном инфицировании и преэклампсии // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2014. Т. 13. № 2. С. 23–34.
6. Conde-Agudelo A. et al. Organization systematic review of screening tests for preeclampsia // ObstetGynecol. 2005. Feb. V. 192 (2). P. 520–1.
7. Цывьян П.Б., Башмакова Н.В., Маркова Т.В., Макаренко Л.В. Внутриутробное программирование заболеваний человека: от адаптации к патологии. Екатеринбург, 2007. С. 72.
8. Бокерия Л. А. Эхокардиография плода : пособие для врачей. М., 2003. 24 с.
9. Милованов А.П., Савельев С.В. Внутриутробное развитие человека :руководство для врачей. М., 2006. 384 с.
10. Baschat A.A. Fetal responses to placental insufficiency: an update // Brit J ObstetGynecol. 2004. Vol. 111. P.1031–1041.
11. Сторожук П.Г. Биохимические процессы, лежащие в основе автоматизма сердца // Вестник интенсивной терапии. 2009. № 4. С. 3–8.
12. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Восходящее инфицирование фетоплацентарной системы. М., 2006. 239 с.
13. Сус Л.А. Патогенетические факторы формирования кардиоплацентарной недостаточности у плода при беременности высокого риска и совершенствование антенатальной диагностики состояния маточно-плодово-плацентарного кровотока беременности :автореф. дис. ...к. м. н. Сургут. 2012. 23 с.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Белоцерковцева Лариса Дмитриевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: ag_kpc@admsurgut.ru.

Коваленко Людмила Васильевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Каспарова Анжелика Эдуардовна – д.м.н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: anzkasparova@yandex.ru.

Сус Лариса Анриевна – к.м.н., главный врач, «Клиника семейной медицины», врач акушер-гинеколог, Мегион; e-mail: larisa_sus@inbox.ru.

ABOUT AUTHORS

Belotserkovtseva Larisa Dmitrievna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Department of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: ag_kpc@admsurgut.ru.

Kovalenko Lyudmila Vasilyevna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Department of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Kasparova Angelika Eduardovna – Doctor of Science (Medicine), Associate Professor, Department of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: anzkasparova@yandex.ru.

Sus Larisa Anrievna – PhD (Medicine), Head Physician, Family Medicine Clinic, Obstetrics and Gynaecology Doctor; e-mail: larisa_sus@inbox.ru.

К ВОПРОСУ О ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЖИРОВЫХ ПРИВЕСКОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Д. С. Лобанов², В. В. Дарвин^{1,2}, А. Я. Ильканич^{1,2}, Н. В. Климова^{1,2}, Т. В. Девяткина²

¹ Кафедра госпитальной хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет

² Сургутская окружная клиническая больница

Резюме. На основании собственного опыта авторами предложен и внедрен клинко-диагностический алгоритм при острых заболеваниях жировых привесков ободочной кишки, который позволил улучшить результаты лечения данной когорты пациентов. Эффективность консервативного лечения достигает 19,2 %. Лапароскопия остается оптимальным методом диагностики и лечения.

Ключевые слова: жировой привесок толстой кишки; компьютерная томография; клинко-диагностический алгоритм; лапароскопия.

ВВЕДЕНИЕ

Патология жировых подвесков толстой кишки достаточно редкое заболевание, составляющее 0,09–1,3 % в структуре острой абдоминальной хирургической патологии [1–4]. В ургентной хирургии толстой кишки частота острых заболеваний жировых подвесков достигает 0,7–1,2 % [3].

Клиническая диагностика некроза жирового привеска трудна в связи с отсутствием специфических симптомов заболевания. До недавнего времени диагноз в большинстве случаев устанавливали путем диагностической лапаротомии. В настоящее время для неинвазивной диагностики патологии жировых привесков используют ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерную томографию (КТ), которые позволяют выявить причину заболевания в 80,5–100 % [4–6]. По мнению ряда авторов, проведение КТ является одним из наиболее эффективных методов дифференциальной диагностики патологии жировых привесков с прочими острыми хирургическими и гинекологическими заболеваниями [5–8]. Этому противоречат данные, свидетельствующие об ограниченных возможностях клинических и неинвазивных методов диагностики заболевания на дооперационном этапе. При этом заподозрить перекрут и некроз сальниковых отростков ободочной кишки удается лишь в 10,5 % случаев [9]. По мнению V. Golash [10] видеолапароскопические вме-

шательства позволяют правильно установить диагноз в 100 % случаев и успешно выполнить лечебное оперативное вмешательство у 88,5 % пациентов, не прибегая к лапаротомии. Это подтверждается и целым рядом публикаций, посвященных проблеме диагностики и лечения острой патологии жировых привесков. Считается, что наиболее информативным диагностическим методом на сегодня все же является лапароскопия, которая позволяет не только поставить точный диагноз, но и определить дальнейшую тактику хирургического лечения, решить вопрос о продолжении эндоскопического лечения или конверсии и/или выбрать наиболее рациональный хирургический доступ [1, 3, 9, 10].

Все перечисленное подтверждает существование проблемы диагностики и лечения острой патологии жировых привесков и необходимости дальнейшего поиска оптимальной тактики ведения данной группы больных.

ЦЕЛЬ

Улучшение диагностики и результатов лечения больных с острой патологией жировых привесков толстой кишки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основу настоящего исследования положены данные анализа результатов лечения 26 больных с острой

TOWARDS PATIENTS MANAGEMENT WITH ACUTE DISTRESS OF COLON EPIPLOIC APPENDAGE

D. S. Lobanov², V. V. Darvin^{1,2}, A. Ya. Ilkanich^{1,2}, N. V. Klimova^{1,2}, T. V. Devyatkina²

¹ Hospital Department Surgery, Medical Institute, Surgut State University

² Surgut Regional Clinical Hospital

Summary. On the basis of own experience the authors proposed and implemented a clinical diagnostic algorithm for acute colon epiploic appendage, which allowed improving the results of the treatment in this group of patients. The effectiveness of conservative treatment reaches of 19.2 %. Laparoscopy remains the optimal method of diagnosis and treatment.

Keywords: colon epiploic appendage; computer tomography; laparoscopy; clinicodiagnostic algorithm.

патологией жировых привесков толстой кишки, находившихся в хирургическом отделении БУ «Сургутская окружная клиническая больница» в период 2006–2015 гг. В анализируемой группе мужчин – 14 (53,8 %), женщин – 12 (46,2 %). Возраст варьировал от 18 до 71 года, при этом средний возраст составил $37,1 \pm 3,5$ лет. Всем пациентам при поступлении проводили стандартный комплекс обследования, включающий общеклиническое исследование, лабораторную диагностику (группа крови, общий анализ крови и мочи, по показаниям – биохимическое исследование и коагулограмму) и УЗИ органов брюшной полости.

При УЗИ изучали следующие параметры: наличие инфильтрата и/или жидкостного скопления; утолщение стенки, изменение перистальтики толстой кишки в проекции, определяемой физикально зоны интереса патологического участка.

В качестве дополнительного инструментального исследования 18 больным (69,2 %) выполнена КТ брюшной полости. Исследование проводили по традиционной методике с болюсным контрастным усилением на аппарате Aqualion (64-спиральный компьютерный томограф фирмы Toshiba) со следующими параметрами сканирования: стандартная компьютерная программа Abdomen, ScanThickness 0,5 mm, interval 3 mm; Couchspeed 47,5 mm/rot; 120 kv 168 mAs, 0,5 s/0,8 mm. Контрастировали с помощью контрастного вещества «Оптирей» (350 mgJ на ml, 100 ml). Анализ полученных изображений с постпроцессинговой обработкой осуществлялся с помощью программного комплекса Multivox с использованием различных вариантов мультипланарной реконструкции (МПР).

Лапароскопия выполнена 13 (50 %) больным, при этом оценивали локализацию, цвет жирового привеска, степень локального воспаления и вовлечение в воспалительный процесс органов и тканей брюшной полости, наличие патологического выпота в животе, наличие инфильтратов в проекции предполагаемого патологического очага.

Проанализированы клинические проявления заболевания, характер изменений в лабораторных анализах, данные УЗИ и КТ брюшной полости, результаты, полученные при диагностической лапароскопии, оценена эффективность лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди факторов, влияющих на своевременность диагностики острой патологии жировых привесков, можно отметить позднюю обращаемость за медицинской помощью. В нашем исследовании все пациенты были госпитализированы в экстренном порядке, из них 23 (88,5 %) более чем через сутки от начала заболевания. Большая часть госпитализированных – 23 (88,5 %) были лицами трудоспособного возраста. Избыточный вес и ожирение были отмечены у подавляющего большинства – в 80,8 % наблюдений (21 больной).

Подозрение на острое заболевание жирового привеска толстой кишки возникало при выявлении клинических признаков данной патологии: постоянные тупые ноющие остро возникшие боли без иррадиации в левой или правой подвздошной области; отсутствие тошноты, рвоты. Пальпаторно выявлялась болезненность и локальная ригидность мышц передней брюшной стенки в левой или правой подвздошной области. В анамнезе у 22 (84,2 %) пациентов отмечены

нарушения дефекации. При первичном обследовании у 5 (19,2 %) поступивших в проекции патологического очага определялся болезненный малоподвижный инфильтрат. При лабораторном исследовании лейкоцитоз выявлен у 16 (61,5 %) больных. Гипертермия при госпитализации отмечена у 11 (42,3 %) пациентов.

При УЗИ ограниченный инфильтрат обнаружен у 5 (19,2 %) больных, ограниченное скопление жидкости – у 4 (15,4 %), снижение перистальтики и утолщение стенки толстой кишки в проекции патологического очага – у 8 (30,8 %).

Компьютерная томография брюшной полости выполнена 18 больным (69,2 %). По мнению ряда авторов, острое воспаление сальниковых отростков ободочной кишки имеет вполне типичную картину с точки зрения расположения, размера и плотности пораженного придатка [4; 5; 7; 8]. Мы обнаружили в 3 наблюдениях (11,5 %) поражение жировой ткани в проекции края толстой кишки овальной формы с двойным наружным контуром и гиподенсивным центром. Анализ полученных при КТ томограмм не позволил с достаточной уверенностью установить диагноз острой патологии жировых подвесков.

21 (80,8 %) пациент был подвергнут хирургическому вмешательству, которое выполняли под эндотрахеальным наркозом. С использованием лапароскопического доступа оперированы 13 (50 %) пациентов, при этом резекция некротизированного привеска проведена 9 (34,6 %) больным. Конверсия осуществлена у 4 (15,4 %) оперированных. Показанием к конверсии явились: перитонит – у 2 (7,7 %), невозможность установить причину заболевания при лапароскопии – у 2 (7,7 %) больных. Таким образом, лапароскопия носила лечебно-диагностический характер и позволила определить оптимальный хирургический доступ при необходимости конверсии.

Лапаротомным доступом были прооперированы 8 больных (30,8 %). Нижняя срединная лапаротомия выполнена 3 (11,5 %) больным, лапаротомия из минидоступа – 5 (19,2 %). Показаниями к операции послужили: местный серозный или серозно-гнойный перитонит – у 4 (15,4 %), при этом объем оперативного вмешательства включал резекцию жирового подвеска, санацию и дренирование брюшной полости. Воспалительный инфильтрат с абсцедированием выявлен у 4 (15,4 %) больных, подтвержденный до операции УЗИ – у 2 (7,7 %) (рис. 1, 2).

В нашем исследовании обнаружено более частое поражение левых отделов толстой кишки – в 78,9 %, правых – в 21,1 %. Острой патологии сальниковых отростков поперечной ободочной кишки в нашей практике не было.

Послеоперационное осложнение – ранняя спаечная кишечная непроходимость, было выявлено в одном наблюдении (7,1 %), что потребовало релапаротомии, интубации тонкой кишки. Местных инфекционных осложнений не было.

5 (19,2 %) пациентов были пролечены консервативно. Диагноз был верифицирован на основании данных инструментальных исследований (УЗИ и КТ брюшной полости). Лечение включало щадящий вариант диеты, нестероидные противовоспалительные препараты, спазмолитики, анальгетики и антибиотики широкого спектра действия (мы использовали защищенные полусинтетические пенициллины или комбинацию цефалоспоринов III поколения и метронида-

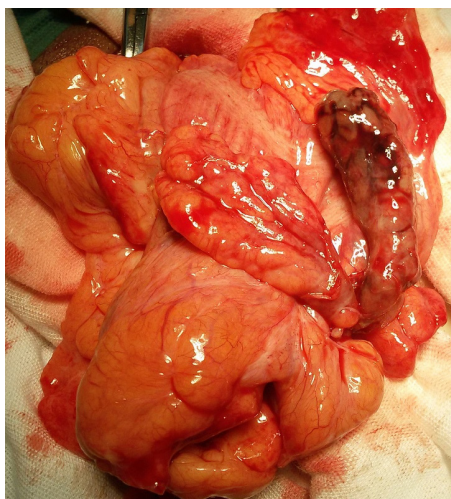


Рис. 1. Интраоперационная картина при острой патологии привесков толстой кишки



Рис. 2. Резицированный при лапароскопии привесок толстой кишки

зола в среднетерапевтических дозах). Длительность антибактериальной терапии составила $7,8 \pm 3,4$ суток. После стихания острых воспалительных явлений в лечебный комплекс была включена физиотерапия.

Средний койко-день составил $10,1 \pm 1,2$ суток. Все пациенты выписаны в удовлетворительном состоянии с выздоровлением.

Учитывая опыт лечения больных с острой патологией жировых привесков толстой кишки, нами была сформирована следующая лечебно-диагностическая маршрутная карта пациента (лечебно-диагностический алгоритм) (рис. 3).

При подозрении на острую патологию жировых привесков толстой кишки, возникшем на основании общеклинического исследования и лабораторной диагностики, выполняется УЗИ брюшной полости. При обнаружении инфильтрата без признаков абсцедирования проводится консервативное лечение. При сомнении в наличии абсцесса – КТ брюшной полости с контрастированием и МПР. При отсутствии ультразвуковых

или томографических данных о наличии острой патологии жировых привесков толстой кишки выполняется лапароскопия как для верификации диагноза, так и для проведения резекции некротизированного подвеса. При выявлении перитонита или абсцедирования проводится лапаротомия, при этом предпочтение отдается минидоступу. Вид лапаротомного доступа уточняется при лапароскопии. При абсцедировании жировой привесок толстой кишки не удаляется. Выполняется дренирование малоинвазивным способом, при необходимости под УЗ- или КТ-навигацией.

ВЫВОДЫ

Диагностика острой патологии жировых привесков ободочной кишки основывается на дополнительных инструментальных методах исследования. Клинические проявления заболевания не носят специфического характера, это же касается и изменений в лабораторных показателях. Проведение УЗИ брюшной полости позволяет выявить изменения в очаге воспа-

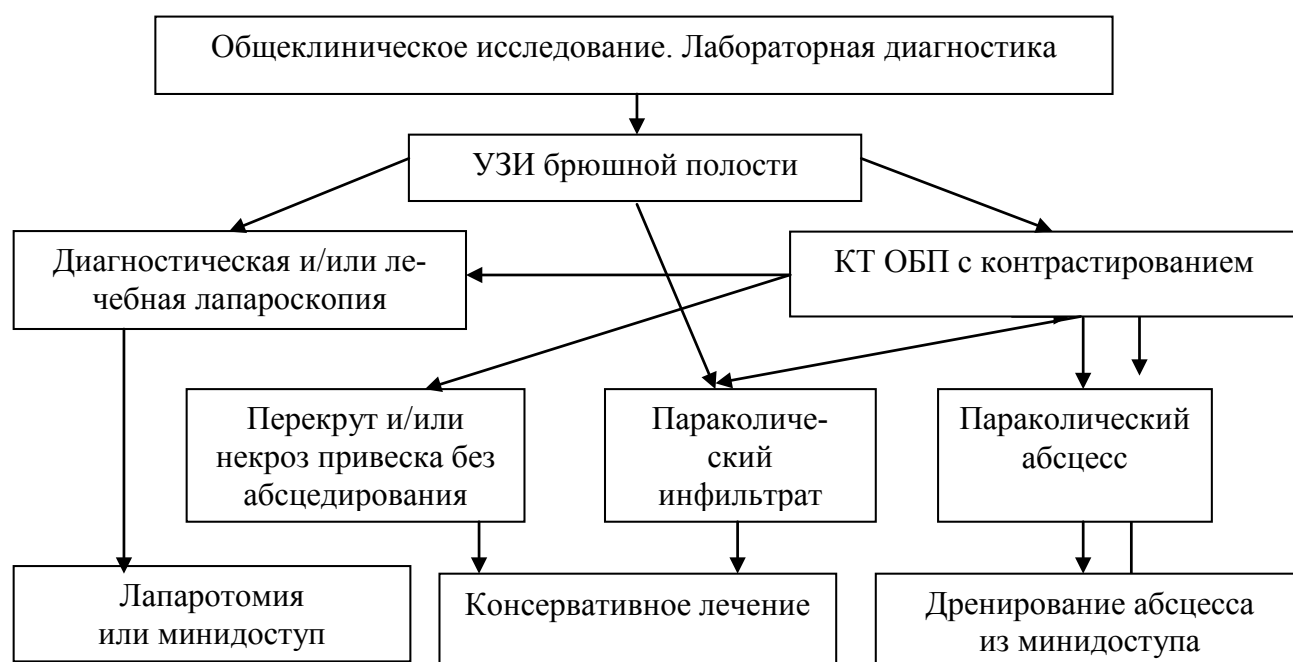


Рис. 3. Схема лечебно-диагностической маршрутной карты при острых заболеваниях жировых привесков ободочной кишки

ления у 65,4 % обследуемых, но они не носят специфического характера. Значение КТ брюшной полости при данной патологии требует дальнейшего изучения. При этом отсутствие признаков абсцедирования и/или перитонита при верифицированном диагнозе перекрута/некроза жирового привеска ободочной кишки является показанием для консервативной тактики ведения пациентов, которая эффективна в 19,2 %. Лапароскопия остается оптимальным методом диагно-

стики, позволяющим не только установить диагноз, но и выбрать оптимальную тактику хирургического лечения больных данной категории.

Соблюдение разработанного лечебно-диагностического маршрута для пациентов с острой патологией жировых привесков толстой кишки позволяет сократить время до принятия окончательного тактического решения до 98 ± 12 мин, а также количества проведенных исследований до 3 ± 1 .

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулжавадов И. М. Некроз жировых подвесков толстой кишки // Хирургия. 2006. № 2. С. 42–44.
2. Баулина Е. А., Николашин В. А., Баулин А. А. и др. Патология жировых подвесков // XIII съезд рос. общ-ва эндоскоп. хирургов : мат-лы съезда. 2009. С. 170–171.
3. Эфендиев Ш. М., Волков О. В., Курбанов М. А. и др. Заболевания жировых подвесков ободочной кишки // Хирургия. 2003. № 10. С. 64–66.
4. Brito P., de Gomez M. A., Besson M. et al. Frequency and epidemiology of primary epiploic appendagitis on CT in adults with abdominal pain // J Radiol. 2008. № 89 (2). P. 235–278.
5. Pereira J. M., Sirlin C. B., Pinto P. S. et al. Disproportionate fat stranding: a helpful CT sign in patients with acute abdominal pain // Radiographics. 2004. № 24 (3). P. 703–718.
6. Sandrasegaran K., Maglinte D. D., Rajesh A., Akisik F. M. Primary epiploic appendagitis: CT diagnosis // Emerg Radiol. 2004. № 11. P. 9–14.
7. Gakhal M. S. Epiploic appendagitis: a clinically valuable imaging diagnosis // Del Med J. 2010. № 82 (7). P. 237–277.
8. Singh A. K., Gervais D. A., Hahn P. F. et al. CT appearance of acute appendagitis // AJR Am J Roentgenol. 2004. № 183 (5). P. 1303–1310.
9. Шаповальянц С. Г., Тимофеев М. Е., Фёдоров Е. Д. и др. Видеолапароскопические вмешательства в неотложной хирургии перекрута и некроза салниковых отростков ободочной кишки / XI съезд хирургов России : тезисы докладов. 2011. С. 395.
10. Golash V., Willson P. D. Early laparoscopy as a routine procedure in the management of acute abdominal pain: a review of 1,320 patients // Surg Endosc. 2005. № 19 (7). С. 882–887.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Лобанов Дмитрий Сергеевич – врач-хирург хирургического отделения, Сургутская окружная клиническая больница; e-mail: lobanov.dmitrij@rambler.ru.

Дарвин Владимир Васильевич – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: dvv@mf.surgu.ru.

Ильканич Андрей Яношевич – д. м. н., профессор кафедры госпитальной хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: ailkanich@yandex.ru.

Климова Наталья Валерьевна – д. м. н., профессор кафедрой госпитальной хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: lds34@yandex.ru.

Девяткина Татьяна Валерьевна – заведующая отделением ультразвуковой диагностики, Сургутская окружная клиническая больница; e-mail: tanyadeva@yandex.ru.

ABOUT AUTHORS

Lobanov Dmitry Sergeevich – Operation-surgeon, Department of Surgery, Surgut Regional Clinical Hospital; e-mail: lobanov.dmitrij@rambler.ru.

Darvin Vladimir Vasilyevich – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Hospital Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: dvv@mf.surgu.ru.

Ilkanich Andrey Yanoshevich – Doctor of Science (Medicine), Professor, Hospital Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: ailkanich@yandex.ru.

Klimova Nataliya Valeryevna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Hospital Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: lds34@yandex.ru.

Devyatkina Tatyana Valeryevna – Head of Ultrasound Diagnostics Department, Surgut Regional Clinical Hospital; e-mail: tanyadeva@yandex.ru.

ГИБРИДНАЯ ТРОМБЭКТОМИЯ ПРИ ЭМБОЛИИ И ОККЛЮЗИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОМПЛЕКСА ANGIOJET

Е. В. Дроzhzhin^{1,2}, А. А. Зорькин^{1,2}, А. В. Козлов¹

¹ Кафедра факультетской хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет

² Сургутская городская клиническая больница

Резюме. В статье рассмотрены возможности лечения больных с острой артериальной ишемией и острым артериальным тромбозом при критической ишемии нижних конечностей. Сделан акцент на необходимость использования малоинвазивных вмешательств. Предложена гибридная технология тромбэктомии с реолитической тромбозэкстракцией аппаратом AngioJet, которая использована у 11 пациентов. Показана высокая эффективность и безопасность метода в лечении острой артериальной ишемии. В сравнении с традиционной тромбэктомией метод позволяет снизить сроки госпитализации на 3,2 суток ($p < 0,05$).

Ключевые слова: облитерирующие заболевания нижних конечностей, критическая ишемия нижних конечностей, острая артериальная ишемия, лечение критической ишемии, гибридные операции, тромбэктомия, AngioJet.

Лечение критической ишемии (КИ) и ее осложнений до настоящего времени остается одним из нерешенных вопросов современной ангиологии и сосудистой хирургии [1, 2]. В большинстве случаев поражение артерий нижних конечностей обусловлено облитерирующим атеросклерозом, на долю которого в России по разным данным приходится от 2 до 7 %. Доля больных с КИ стабильно составляет 25–30 % [3]. Разработанные методы лечения этой проблемной категории больных не удовлетворяют современным потребностям общества в достижении приемлемых показателей летальности, инвалидизации и качества жизни [1, 4].

Частота тромбоэмболических и тромботических осложнений на фоне мультифокального атеросклероза, кардиальной патологии и облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (ОЗАНК) существенна и может достигать 35–68 %. При этом блок чаще возникает на уровне бедренной артерии (45 %),

подвздошных и подколенных артерий (по 15 %), бифуркации аорты (8 %), иные локализации встречаются реже [4]. Существенными факторами в танатогенезе этих заболеваний являются рецидивирующий характер тромбоза и эмболии, одномоментный блок кровотока в основной артериальной магистрали и коллатеральных сосудах, развитие «двухмоментного» дистального блока, связанного с тромбоэмболией мелких магистральных сосудов при выполнении оперативной тромбэктомии. Все эти процессы протекают на фоне множественной сопутствующей сердечно-сосудистой и метаболической патологии – ишемической болезни сердца, цереброваскулярных болезней, гипертонической болезни, ожирения, сахарного диабета и прочее, что существенно ухудшает непосредственный и отдаленный прогноз [1, 2, 4].

Традиционные хирургические вмешательства представляют собой ранние (до 6 ч от эпизода острого нарушения артериального кровотока в конечности)

HYBRID THROMBECTOMY IN EMBOLISM AND OCCLUSION OF LIMB ARTERIES USING ANGIOJET COMPLEX

E. V. Drozhzhin^{1,2}, A. A. Zorkin^{1,2}, A. V. Kozlov¹

¹ Faculty Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University

² Surgut Municipal Clinical Hospital

Summary. In the article the possibility of treating patients with acute arterial ischemia and acute arterial thrombosis in critical limb ischemia is considered. The need to use minimally invasive interventions is emphasized. The hybrid technology of rheolytic thrombectomy with the AngioJet thrombectomies complex, used in 11 patients, is proposed. High efficiency and safety of the method in treatment of acute arterial ischemia is shown. In comparison to the traditional thrombectomy the method allows to reduce duration of hospitalization by 3,2 days ($p < 0.05$).

Keywords: obliterating diseases of lower extremities, critical limb ischemia, acute arterial ischemia, treatment of critical ischemia, hybrid operations, thrombectomy, AngioJet

открытые ревизии артериального русла с тромбэмболизацией зондом Фогарти и иногда тромбинтиемией с эффективностью восстановления кровотока до 96 %. При эмболии артериальных сосудов дистальнее щели коленного сустава часто ограничиваются проведением консервативной терапии, что в последующем ухудшает гемодинамические характеристики дистального сосудистого русла и ухудшает результаты последующих реконструктивных и эндоваскулярных вмешательств [4–5].

В этой связи очевидна необходимость разработки технологий и алгоритмов, направленных на улучшение результатов лечения больных как с КИ, так и с ее осложнениями. Существенное значение в реализации этих задач имеют малоинвазивные методы – тромбэктомии/тромбоэкстракции [6–9].

Устройства для проведения тромбоэкстракции (ТЭ) бывают двух видов в зависимости от наличия или отсутствия моторизованной части. Механическая тромбоэкстракция обеспечивается при использовании катетеров Export (Medtronic), Diver (Invatec), QuickCat (Spectranetics), Eliminate (Terumo), Fetch2 (MEDRAD) и др. Другое (реолитическое) направление тромбоэкстракции связано с применением катетеров AngioJet (Possis), X-sizer (eV3 Inc.), Rinspirator (eV3 Inc.), Rescue (Boston Scientific) и TVAC (Nipro). Устройства для реолитической ТЭ различаются в зависимости от их способности активно фрагментировать остаточный тромботический материал непосредственно перед аспирацией (AngioJet, X-sizer, Rinspirator). В целом принцип действия реолитической системы для ТЭ AngioJet заключается в создании мощного эффекта вакуума при подаче под высоким давлением гепаринизированного раствора. В результате тромб поступает ретроградно в катетер, где фрагментируется и удаляется из сосуда. В качестве метода удаления тромба также можно применять устройство для эксимерной лазерной ангиопластики, так как тромб может быть растворен при помощи энергии лазеров [7, 10–12].

Изучению эффективности использования ТЭ в комплексе с реваскуляризацией при остром коронарном синдроме, ИБС и так далее посвящено значительное количество международных рандомизированных исследований. Вместе с тем, такая область приложения этих технологий как облитерирующие заболевания нижних конечностей с синдромом КИ и острые нарушения артериального кровообращения конечностей изучена пока недостаточно [13–15]. Имеется ограниченное количество зарубежных работ, посвященных этой тематике [12; 16–19], обобщение отечественного опыта применения реолитической ТЭ находится на начальном этапе [20–21]. По этой причине сообщение о собственном успешном опыте клинического применения гибридных технологий тромбэктомии с реолитической ТЭ аппаратом AngioJet представляется интересным.

Цель

Изучить эффективность и безопасность метода гибридной реканализации сосудистого русла при тромбозах и эмболиях магистральных артерий нижних конечностей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В проспективное нерандомизированное контролируемое исследование включены 11 пациентов с остры-

ми нарушениями кровообращения по магистральным артериям нижних конечностей в период 2015–2016 гг. (основная группа) Критериями включения были клинические проявления острой артериальной ишемии конечности I–II степени по В.С. Савельеву в результате тромбоза или эмболии артериальной магистралей дистальнее уровня поверхностной бедренной артерии (ПБА). Данным пациентам были выполнены гибридные тромбэктомии с использованием аппарата реолитической тромбэктомии AngioJet (Possis, USA). Критериями исключения были длительность острой артериальной ишемии более 48 ч, признаки острой артериальной ишемии конечности III степени по В.С. Савельеву.

В БУ «Сургутская городская клиническая больница» был разработан и предложен метод гибридных операций в лечении острой окклюзии магистральных артерий нижних конечностей. Суть оперативного лечения заключается в поэтапном или одновременном применении инвазивных и малоинвазивных методов лечения и профилактики тромбоэмболии артерий конечностей. На первом этапе производят выделение крупной магистральной артерии в области окклюзии и тромбэктомию с помощью катетера Фогарти. Далее через имеющийся разрез в артерию устанавливают интродьюссер. Через него вводят катетер AngioJet и под рентгенологическим контролем проводят до области окклюзии в артерии меньшего диаметра, после чего производят непрямую реолитическую тромбэктомию. После извлечения катетера AngioJet, не извлекая интродьюссер, производят контрольную ангиографию. В случае неполной реканализации дистального сосуда процедуру повторяют до полного удаления тромбоэмболов и восстановления кровотока. На завершающем этапе интродьюссер удаляют с последующим восстановлением целостности сосуда и ушиванием раны. В зависимости от области и объема окклюзии артерий методы тромбэктомии катетером Фогарти и малоинвазивной реолитической тромбэктомии с помощью комплекса AngioJet можно производить в различной последовательности, а также одновременно, независимо друг от друга, если окклюзия затрагивает несколько участков артерии.

Контрольную группу составили 20 пациентов, ранее оперированных по поводу острой артериальной ишемии конечности традиционными открытыми способами.

Группы были сопоставимы по причинам возникновения острой артериальной ишемии, ее уровню, степени, характеру сопутствующей патологии, объему периоперационной медикаментозной терапии. Всем пациентам проводили необходимые лабораторно-клинические исследования, ультразвуковые исследования кровотока по магистральным сосудам, наличие артериального блока подтверждали при выполнении интраоперационной ангиографии. Контроль эффективности тромбэктомии также осуществлялся интраоперационно ангиографическим методом.

Оценивали непосредственную эффективность использованного метода, количество и характер интраоперационных и послеоперационных осложнений, длительность нахождения в ПАО и госпитализации, в отдельных случаях оценивали отдаленные результаты лечения. Обработка результатов проведена с применением методов вариационной статистики (интегрированный пакет MS Office, Statistica). Статистически значимыми различия считали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст пациентов составил 64 года. Причиной острого нарушения магистрального артериального кровообращения сосудов нижней конечности в первой группе были тромбозы из камер сердца на фоне клапанной патологии и пароксизмальных нарушений сердечного ритма у 7 пациентов, острый тромбоз в зоне поверхностной бедренной артерии (ПБА), подколенной артерии (ПКА) на фоне имеющегося облитерирующего атеросклеротического процесса и фоновых явлений ИИ конечности – у 4 больных. Длительность ишемии конечности варьировала от 3 до 32 ч, в среднем 5,9 ч, при этом наиболее позднее поступление отмечено среди пациентов с фоновой ИИ конечности. Степень ишемии IIa была у 10, IIб – у 1 больного. Среднее количество сопутствующих заболеваний на одного больного составило 4,7 патологий. Преобладали ишемическая болезнь сердца (11), нарушения ритма сердца (8), гипертоническая болезнь (10), цереброваскулярная патология (5), сахарный диабет (5), ожирение (7), язвенная болезнь желудка и ДПК (2).

В группе контроля средний возраст составил 65 лет. Тромбозомический характер острой артериальной ишемии диагностирован у 13, тромбоз при атеросклеротическом поражении ПБА – у 7. Длительность острой артериальной ишемии в среднем составила 6,2 часа. Степень ишемии IIa была у 17, IIб – у 3 больных. Среднее количество сопутствующих заболеваний на одного больного составило 4,9. Соотношение преобладающей патологии примерно соответствовало параметрам основной группы.

Длительность собственно этапа реолитической ТЭ не превышала 3 мин. Существенную долю времени вмешательства занимают подготовительно-диагностический этапы и этап завершающего ангиографического контроля. Эффективность гибридного метода тромбэктомии составила 100 %. У всех пациентов на фоне периоперационной медикаментозной терапии, в том числе с использованием метода контролируемой коррекции нарушений системы гемостаза удалось успешно восстановить артериальный кровоток в пораженной конечности. Полученные нами результаты соответствуют имеющимся мировым и отечественным данным, которые свидетельствуют о высокой эффективности метода реолитической ТЭ (93–100 %) [7; 9; 10; 17; 19–21]. Эффективность традиционного метода составила 90 % (18 пациентов). В 2 случаях в раннем послеоперационном периоде в течение 2 суток после первичного вмешательства возник ретромбоз в зоне первичной окклюзии, что было связано с атеросклеротическим поражением сосуда в этой зоне и неконтролируемыми гиперкоагуляционными нарушениями и потребовало выполнения повторной тромбэктомии в экстренном порядке. Несмотря на это, различия между группами не были статистически значимыми вследствие небольшого количества наблюдений. Других периоперационных осложнений, а также госпитальной летальности в обеих группах отмечено не было, что также согласуется с имеющимися сведениями о высоком профиле безопасности указанной процедуры [19–21]. Длительность пребывания в РАО составила 1 сутки в основной группе и 1,1 суток в группе контроля. Длительность госпитализации соответственно составила 9,7 и 12,9 суток ($p < 0,05$). Послеоперационный период пациентов протекал без ос-

ложнений, пациенты были выписаны на десятые сутки после операции.

Семи пациентам основной группы, проходившим лечение в 2015 г., спустя 6 месяцев после оперативного лечения произведена повторная диагностика проходимости магистральных артерий с помощью УЗИ и КТ-ангиографии. Тенденции к уменьшению просвета сосуда и уменьшению линейной и объемной скорости кровотока у данных пациентов не наблюдалось, что свидетельствует о высокой эффективности ранее проведенного оперативного лечения. Необходимо отметить, что контроль в указанный временной промежуток объективно отражает ситуацию только у пациентов без наличия исходного атеросклеротического поражения сосудов нижних конечностей и ИИ. Реокклюзия и прогрессирование проявлений хронической артериальной недостаточности в последнем случае неизбежно и несомненно требует проведения этапного хирургического лечения с традиционной или эндоваскулярной сосудистой реконструкцией. Дальнейшее накопление опыта позволит определить оптимальный алгоритм выполнения подобных вмешательств.

В качестве примера успешного применения гибридных технологий тромбэктомии приводим клиническое наблюдение.

Пациентка А, 70 лет, поступила в отделение сосудистой хирургии БУ «Сургутская городская клиническая больница» с жалобами на острые постоянные боли правой стопы и голени в покое в течение суток с прогрессирующим снижением чувствительности и двигательной активности конечности на уровне стопы и голеностопного сустава. На основании клинико-параклинических обследований выставлен диагноз: облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Окклюзия поверхностной бедренной артерии, передней и задней большеберцовых артерий правой нижней конечности. Хроническая артериальная недостаточность правой нижней конечности III степени (по А.В. Покровскому – Фонтейну). Острый тромбоз ПБА. Острая артериальная ишемия IIa-б (по В.С. Савельеву).

На ангиографии отмечено многоуровневое поражение правой поверхностной бедренной артерии, правой подколенной артерии, тибиальных артерий (рис. 1, 2).

После проведения предоперационной подготовки пациентке в операционной проведена непрямая реолитическая тромбэктомия катетером AngioJet переднебольшеберцовой артерии правой нижней конечности (через пункцию подколенной артерии). Вмешательство дополнено открытой операцией, выполнена тромбинтизмэктомия атероматозных масс катетером Фогарти из поверхностной бедренной артерии через бедренный доступ, проходимость артерий восстановлена (рис. 3).

В послеоперационном периоде проведена контролируемая комбинированная коррекция показателей системы гемостаза, симптоматическое лечение. Течение послеоперационного периода без осложнений, выписана на амбулаторное лечение на 10 суток после оперативного вмешательства.

При выписке: явления ИИ купированы, больная самостоятельно ходит, болевой синдром в покое отсутствует, дистанция безболевой ходьбы достигает 800–1 000 м.



Рис. 1, 2. Ангиография пациентки А. при поступлении.
Стрелками отмечены многоуровневые поражения правой бедренной артерии



Рис. 3. Пациентка А.
Контрольная ангиография.
Пройодимость артерий
восстановлена

ВЫВОДЫ

Таким образом, гибридные технологии тромбэктомии при эмболиях и окклюзиях магистральных артерий нижних конечностей позволяют быстро, эффективно и безопасно восстановить магистральный кровоток даже у больных с исходной КИ конечности

и многоуровневом поражении, в том числе с блоком артерий малого диаметра, что затруднительно выполнить традиционными хирургическими способами, а также статистически значимо снизить длительность госпитализации на 3,2 суток.

ЛИТЕРАТУРА

- Абалмасов К. Г. и др. Качество жизни больных с хронической ишемией нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хирургия. 2004. № 2. С. 8–12.
- Vara V. N., Hogg M. E., Kibbe M. R. Critical limb ischemia // J Vase Surg. 2010. Vol. 51. № 1. P. 230–241.
- Зудин А. М., Засорина М. А., Орлова М. А. Эпидемиологические аспекты хронической критической ишемии нижних конечностей // Хирургия. 2014. № 10. С. 91–95.
- Кошкин В. М., Стойко Ю. М. Стратегия и тактика консервативной терапии больных хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хирургия. 2005. Т. 11. № 1. С. 132–135.
- Гадеев А. К. и др. Новые возможности селективного тромболитизиса при тромботических окклюзиях артерий нижних конечностей, шунтов и протезов // Практическая медицина. 2013. № 2 (67). С. 59–63.
- Cleveland T. J., Gaines P. A. Percutaneous Aspiration Thromboembolectomy to Manage the Embolic Complications of Angioplasty and as an Adjunct to Thrombolysis // Clinical radiology. 1994. Vol. 49 (8). P. 549–552.
- Миронов В. М. и др. Аспирационная тромбэкстракция для предотвращения феномена «no-reflow» у пациентов с острым коронарным синдромом // Новости кардиологии. 2013. № 4. С. 14–20.
- Gandini R. et al. Foot Embolization During Limb Salvage Procedures in Critical Limb Ischemia Patients Successfully Managed With Mechanical Thromboaspiration: A Technical Note // J Endovasc Ther. 2015. Aug. Vol. 22 (4). P. 558–563.
- Olin J. W. et al. Peripheral Artery Disease: Evolving Role of Exercise, Medical Therapy and Endovascular Options // J Am Coll Cardiol. 2016. Mar 22. V. 67 (11). P. 1338–1357.
- Zafar N., Prasad A., Mahmud E. Utilization of an aspiration thrombectomy catheter (Pronto) to treat acute atherothrombotic embolization during percutaneous revascularization of the lower extremity // Catheterization and cardiovascular interventions: official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2008. June 1. Vol. 71 (7). P. 972–975.
- Schleder S., Diekmann M., Manke C. Percutaneous aspiration thrombectomy for the treatment of arterial thromboembolic occlusions following percutaneous transluminal angioplasty // Cardiovasc Intervent Radiol. 2015. February. Vol. 38 (1). P. 60–64.
- Wei L. et al. Infrainguinal Endovascular Recanalization: Risk Factors for Arterial Thromboembolic Occlusions and Efficacy of Percutaneous Aspiration Thrombectomy // J Vasc Interv Radiol. 2016. Mar. Vol. 27 (3). P. 322–329.
- Vorwerk D. Mechanical thrombectomy is an alternative way to go: The European experience commentary on: Quality improvement guidelines for percutaneous management of acute limb ischemia // Cardiovasc Intervent Radiol. 2006. Feb. Vol. 29 (1). P. 7–10.

14. Dys K. et al. Mechanical thrombectomy using Rotarex system and stent-in-stent placement for treatment of distal femoral artery occlusion secondary to stent fracture – a case report and literature review // *Pol J Radiol.* 2013. Jul–Sep. Vol. 78 (3). P. 74–79.
15. Wissgott C., Kamusella P., Andresen R. Recanalization of Acute and Subacute Venous and Synthetic Bypass-Graft Occlusions With a Mechanical Rotational Catheter // *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013. Vol. 36 (4). P. 936–942.
16. Wissgott C., Kamusella P., Richter A. et al. Mechanical rotational thrombectomy for treatment thrombolysis in acute and subacute occlusion of femoropopliteal arteries: retrospective analysis of the results from 1999 to 2005 // *Fortschr Röntgenstr.* 2005. Vol. 180. P. 1–7.
17. Spiliopoulos S. et al. Treatment of infrainguinal thromboembolic complications during peripheral endovascular procedures with AngioJet rheolytic thrombectomy, intraoperative thrombolysis, and selective stenting // *J Vasc Surg.* 2012. Nov. Vol. 56 (5). P. 1308–1316.
18. Ward T. J. et al. Revascularization for critical limb ischemia using the SpiderFX embolic protection device in the below-the-knee circulation: initial results // *J Vasc Intervent Radiol.* 2014. Oct. Vol. 25 (10). P. 1533–1538.
19. Wei L. et al. Percutaneous Aspiration Thrombectomy for Arterial Thromboembolism during Infrainguinal Endovascular Recanalization // *PLoS One.* 2015. Vol. 10 (10). P. 0140494.
20. Нечаев А. И. Первый опыт применения реолитической тромбэктомии при тромбозе артерий нижних конечностей // *Лечебное дело.* 2006. № 2. С. 84.
21. Волков С. В. и др. Первый опыт применения эндоваскулярной реолитической терапии системой ANGIOJET // Тез. IV рос. съезда интервенци. кардиоангиологов. Россия, Москва, 21–23 марта. М., 2011. С. 26–27.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Дроzhzhin Евгений Васильевич – д. м. н., профессор, академик РАЕН, заведующий кафедрой факультетской хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет, заведующий отделением сосудистой хирургии, Сургутская городская клиническая больница; e-mail: fxsurgu@yandex.ru.

Зорькин Алексей Александрович – к. м. н., доцент, доцент кафедры факультетской хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: az_99@mail.ru.

Козлов Артем Валерьевич – ассистент кафедры факультетской хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: fxsurgu@yandex.ru.

ABOUT AUTHORS

Drozhzhin Evgeny Vasilyevich – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Faculty Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University, Head of Vascular Surgery Department, Surgut Municipal Clinical Hospital; e-mail: fxsurgu@yandex.ru

Zorkin Aleksey Alexandrovich – PhD (Medicine), Associate Professor, Faculty Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: az_99@mail.ru.

Kozlov Artem Valeryevich – Assistant Professor, Faculty Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: fxsurgu@yandex.ru.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТРА И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В АКУШЕРСКОМ СТАЦИОНАРЕ

Л. Д. Белоцерковцева^{1,2}, Л. В. Коваленко¹, В. В. Панкратов^{1,2}, Д. П. Телицын¹, В. А. Квасов¹

¹ Сургутский клинический перинатальный центр

² Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет

Резюме. С целью повышения анальгезии в интра- и послеоперационном периоде во время кесарева сечения исследовано влияние субгипнотических доз кетамина. В первой группе обезболивание эпидуральное с опиоидами и внутривенно бензодиазепины. Во второй группе применение кетамина 0,5 мг/кг/час. Применение субгипнотических доз кетамина позволяет достичь более качественного обезболивания, с гораздо лучшей переносимостью и существенно меньшей частотой побочных эффектов.

Ключевые слова: кесарево сечение, эпидуральная анестезия, кетамин.

ВВЕДЕНИЕ

Давно известно, что в ответ на стресс-реакцию формируется как нейрогенный, так и гуморальный ответ. Влияние на них без элиминации стартового фактора не имеет смысла. Накоплены данные о первоначальном возникновении гиперчувствительности периферических рецепторов к повреждающим факторам и следующей за ними повышенной реакции на боль, предусматривающие потенциальность повторной возбуждающей реакции ноцицептивных рецепторов. Эти механизмы являются базой для предупредительного доступа в анестезиологической практике, который направлен на предупреждение чрезмерной активации нейрогуморальных механизмов.

Суть современной анестезиологической помощи:

- обеспечить психическое (эмоциональное) спокойствие больного, исключить «нахождение человека на собственной операции»;
- предупредить всплески отрицательных эмоций, связанные с болевыми ощущениями;
- ликвидировать сами болевые ощущения, снизить до не активизирующей механизмы стресса стадии напряженности суммарный поток ноцицептивных

импульсов из операционного поля по ходу его распространения;

- устранить ненужные, обусловленные болезнью, ответы организма и крайнее напряжение деятельности функциональных систем;
- поддержать и при необходимости откорректировать работу систем обеспечения жизни;
- сформировать комфортные условия для деятельности хирурга [1].

Таким образом, следуя данной концепции, мы автоматически предупреждаем формирование и развитие синдрома послеоперационной боли.

Несмотря на то, что в последнее время в предупреждении и лечении постоперационной боли достигнуты значительные успехи, она до сих пор является проблемой здравоохранения, требующей разрешения. Одной из стратегий предупреждения и лечения постоперационной боли, доказавшей свою эффективность, является мультимодальная анальгезия [2]. Согласно этой методике одновременно используют несколько разных анальгетиков для достижения синергического или аддитивного анальгезирующего эффекта.

INTRA EFFICIENCY ASSESSMENT AND POSTOPERATIVE ANALGESIA IN OBSTETRIC HOSPITALS

L. D. Belotserkovtseva^{1,2}, L. V. Kovalenko¹, V. V. Pankratov^{1,2}, D. P. Telitsyn¹, V. A. Kvasov¹

¹ Surgut Clinical Perinatal Centre

² Department of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University

Summary. In order to raise analgesia in intra-operative period and postoperative period of obstetric operations, we analyzed the influence of subhypnotic doses of ketamine. In the first group, we used epidural analgesia with opioids and intravenous injection with benzodiazepine. In the second group, we used ketamine 0.5 mg/kg/hour. The using of subhypnotic doses of ketamine allows us to do more qualitative anaesthesia with better tolerability and significantly lower incidence of side effects.

Keywords: caesarean section, epidural anaesthesia, ketamine.

Преимущества мультимодального подхода к построению анестезии приобретают особое значение при выполнении травматичных операций. С одной стороны, он позволяет малыми дозировками лекарств достичь максимального обезболивания и уменьшить число побочных действий, с другой – обеспечивает сохранение защитных реакций в случае кровотечения у пациентов с ограниченными компенсаторными возможностями [2; 3]. Особую роль следует отдать кетамину как компоненту мультимодальной анестезии. Выбор данного препарата не случаен. Уникальность его заключается в способности взаимодействовать практически со всеми известными нейротрансмиттерными системами: холинергической, моноаминергической, пуринергической, опиатной. Кетамин действует на никотиновые и мускариновые рецепторы, блокирует натриевые каналы периферической и центральной нервной системы, действует на μ -, δ - и κ -опиатные рецепторы, препятствует гипервозбудимости спинальных нейронов, снижая суммацию боли. Активация спинальных и супраспинальных NMDA-рецепторов облегчает вход Ca^{2+} внутрь нейронов, что является основой формирования вторичной гипералгезии [4].

Продленная инфузия кетамина может рассматриваться как эффективный компонент мультимодальной анестезии. Субанестетические болюсные дозы кетамина ($0,1\text{--}0,5$ мг/кг в/в) оказывают анальгетический эффект без нежелательных психомиметических эффектов, а также снижают потребность в опиоидах. Введение кетамина со скоростью 4 мг/кг/мин эквивалентно морфину (2 мг/час в/в) по качеству анальгезии [3–6].

Основной методический принцип анестезии кетаминотом – обязательная комбинация с другими фармакологическими компонентами, устраняющими его побочные эффекты. Лучшим базисным агентом для кетаминотомной анестезии являются транквилизаторы бензодиазепинового ряда (диазепам), тормозящее действие которых направлено на возбуждаемые кетаминотом лимбические структуры мозга, ответственные за чрезмерные сердечно-сосудистые и психомоторные побочные эффекты кетамина. Средствами профилактики побочных реакций кетамина наряду с бензодиазепинами могут служить любые общие анестетики и препараты для нейролептаналгезии, но эти агенты значительно изменяют эффект кетамина, не позволяя в ряде случаев использовать его особые преимущества [7].

Таким образом, учитывая свойство кетамина воздействовать практически на все рецепторы организма человека, можно предположить его влияние на блокирование механизмов развития послеоперационной боли.

Для достижения наилучшего анальгетического эффекта мы использовали эпидурально фентанил $0,1$ мг [8–10].

ЦЕЛЬ

Изучить эффективность субгипнотических доз кетамина в комплексе с эпидуральной анестезией для предупреждения и лечения послеоперационной боли по сравнению с традиционными методами седации и обезболивания (бензодиазепины, опиоиды) при операциях кесарево сечение.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами было обследовано 56 пациенток, которым была выполнена операция кесарева сечения. Показаниями для проведения операции служили: послеоперационный рубец на матке, крупный плод, двойня,

тазовое предлежание, пролонгированная беременность, вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии. Средний возраст пациенток составил 28 ± 3 лет, масса тела 78 ± 10 кг, срок гестации 37–41 нед., отсутствие клинически значимой патологии, ASA II, средняя продолжительность операции 43 ± 8 мин. Во всех случаях проводилась стандартная премедикация (димедрол 20 мг в/в струйно, кетопрофен 100 мг в/в капельно, начало инфузии за 15 мин до разреза), уровень пункции L1–L2. Обследованные пациентки были разделены на две группы по 28 человек в зависимости от метода обезболивания. В 1-й группе использовали для введения в эпидуральное пространство адреналин $0,1$ мг в сочетании с лидокаином 400 мг и фентанилом $0,1$ мг, после извлечения плода внутривенно ввели сибазон 10 мг и кетамин $0,5$ мг/кг/час. Инфузию заканчивали перед переводом из операционной в реанимацию (группа сравнения). Во 2-й группе использовали для введения в эпидуральное пространство адреналин $0,1$ мг в сочетании с лидокаином 400 мг и фентанилом $0,1$ мг, после извлечения плода сибазон 10 мг в/в (основная группа). В послеоперационном периоде во всех группах после первого запроса пациентки на обезболивание вводили нарופן 10 мг эпидурально, затем каждые 2 ч до момента активизации и далее через анальгин 1000 мг в/м каждые 6 ч трамадол 5% – 100 мг в/м на момент активизации.

Оценка адекватности анестезии проводилась в четыре этапа. 1-й этап – интраоперационно, 2-й этап – в первые четыре часа после операции, 3-й этап – через 6 ч после окончания операции в момент двигательной активизации, 4-й этап – в момент перевода в послеродовую палату (через 10 ч). Всем пациенткам проводили мониторинг артериального давления (АД) (неинвазивный способ измерения), частоты сердечных сокращений (ЧСС), дыхания (частота дыхания (ЧД), сатурация кислорода (SaO_2)). Послеоперационный болевой синдром оценивали по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в покое и при активизации, начиная от 0 (нет боли) до 10 (самая сильная боль, которую можно представить). Боль оценивали в состоянии покоя, во время поворота в постели, стоя при кашле и при ходьбе.

Регистрировали также побочные эффекты анальгезии – тошнота и рвота. Для оценки тошноты и рвоты в операционном и послеоперационном периоде использовали 10-балльную ВАШ интенсивности тошноты и рвоты, от 0 баллов (нет тошноты) до 10 баллов (сильнейшая тошнота).

Статистический анализ включал расчет средних значений и стандартной ошибки показателей. Сравнение двух зависимых групп по одному признаку проводили с использованием t -критерия Стьюдента. Статистическая значимость была принята для $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование показало, что все три группы исследованных пациентов однородны по следующим параметрам (пол, масса тела, рост, ASA, длительность вмешательства, вид операции, этапность операции).

Оценка качества интра- и послеоперационной анестезии по ВАШ выявила следующие особенности: на момент операции качество проведенной анесте-

зии в обеих группах статистически значимо не различалась: в 1-й группе $0,107 \pm 0,061$ баллов, во 2-й группе – $0,107 \pm 0,061$ баллов ($p > 0,05$). В течение 4 ч после операции динамика нивелирования болевого синдрома в обеих группах оставалась сходной и не имела статистически значимых отличий в группах исследования: $0,036 \pm 0,036$ и $0,071 \pm 0,050$ баллов соответственно. При сравнении качества анестезии через

6 ч после операции отмечено статистическое отличие показателей интенсивности боли при активном движении: $1,857 \pm 0,220$ и $2,643 \pm 0,324$ баллов соответственно ($p < 0,05$). Аналогичная тенденция отмечена при оценке показателей через 10 ч после операции: $1,964 \pm 0,153$ и $2,750 \pm 0,232$ баллов соответственно ($p < 0,05$) (рис. 1).

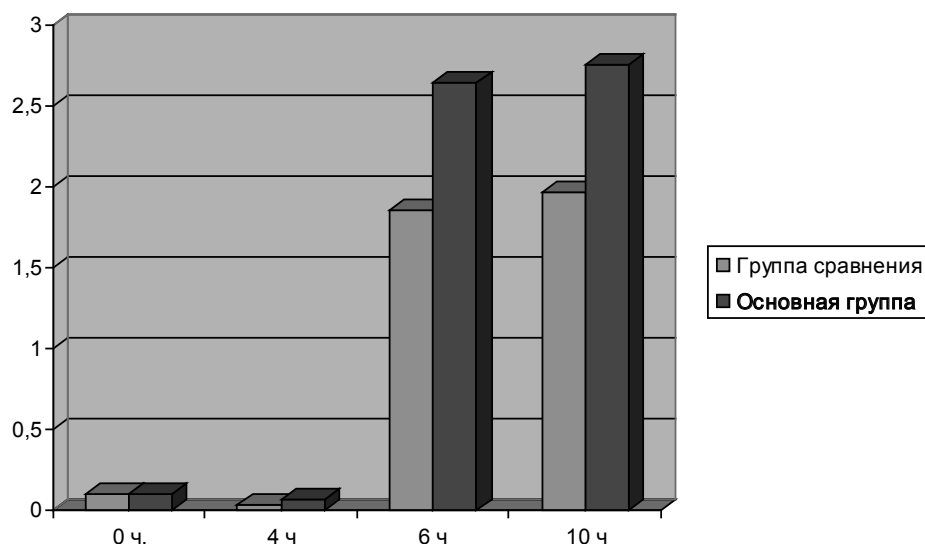


Рис. 1. Динамика нивелирования болевого синдрома в послеоперационном периоде – в покое и при движении ($p < 0,05$)

В основной группе пациенток время от момента окончания операционной анестезии до первого введения анальгетиков в послеоперационном периоде составило $200 \text{ мин} \pm 5 \text{ мин}$, во 2-й группе – $220 \text{ мин} \pm 7 \text{ мин}$ ($p > 0,05$).

При исследовании результатов субъективной оценки качества анестезии и послеоперационной аналгезии в 1-й группе 15 ($53 \pm 2 \%$) пациенток оценили ее на «хорошо», 3 ($10 \pm 2 \%$) – на «отлично», 10 ($35 \pm 1 \%$) – на «удовлетворительно», 0 – на «неудовлетворительно». Во 2-й группе 13 ($46 \pm 1 \%$) пациенток оценили данный показатель на «хорошо», 15 ($53 \pm 1 \%$) – на

«отлично», «удовлетворительной» и «неудовлетворительной» оценок не выявлено.

Выраженность побочных эффектов, проявляющихся тошнотой и рвотой во время операции, в основной группе составила $0,786 \pm 0,311$ баллов, в группе сравнения тошноты и рвоты не выявлено ($p < 0,05$). В раннем послеоперационном периоде вышеизложенные симптомы в основной группе составили $0,179 \pm 0,129$ баллов, в группе сравнения – не выявлены ($p < 0,05$) (рис. 2). Таким образом, добавление к анестезии субгипнотических доз кетамина было более предпочтительным в связи с имеющейся симптоматикой.

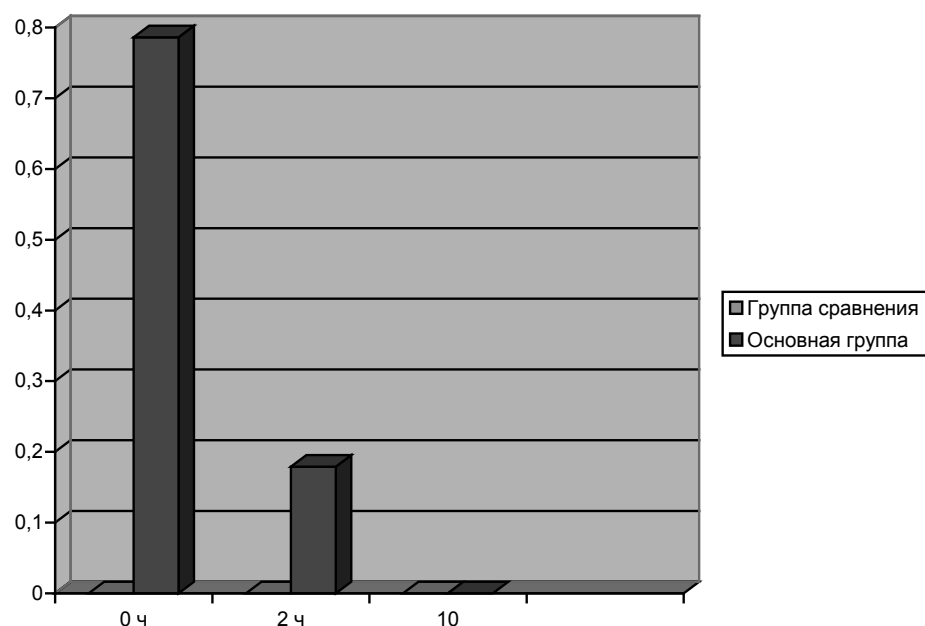


Рис. 2. Частота побочных эффектов анестезии во время и после операции

В обеих группах не было отмечено галлюцинаторных проявлений. При исследовании мышечной дрожи в операционном и раннем послеоперационном периоде (в течение часа), в группе, где был добавлен кетамин, мышечная дрожь была отмечена в $34 \pm 2\%$ случаев до начала инфузии кетамина, после начала инфузии симптома дрожи не было ни в одном случае, в основной группе отмечена мышечная дрожь у $35 \pm 2\%$ пациенток как до введения сибазона, так и после введения – у $60 \pm 2\%$ пациенток. В большинстве случаев мышечная дрожь не купировалась, что доставляло дискомфорт пациенткам.

ВЫВОДЫ

1. Эпидуральная анестезия с добавлением субгипнотических доз кетамина при операции кесарево

сечение повышает болевой порог в послеоперационном периоде, тем самым снижая болевой синдром.

2. Субгипнотические дозы данных лекарственных препаратов не вызывают синдрома тошноты и рвоты как во время операции при раздражении брюшины, так и в послеоперационном периоде.

3. Субгипнотические дозы кетамина блокируют развитие мышечной дрожи.

4. Сочетанное применение эпидуральной анестезии и субгипнотических доз кетамина позволяет достичь более качественного обезболивания в сравнении с традиционным обезболиванием – эпидуральной анестезии с наркотическими анальгетиками и внутривенной седацией бензодиазепинами при гораздо лучшей переносимости и существенно меньшей частоте побочных эффектов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Полушин Ю. С. Руководство по анестезиологии и реаниматологии. СПб., 2004. 212 с.
2. Huang N., Cunningham F., Laurito C. E. et al. Can we do better with postoperative pain management? // Am J Surg. 2001. № 182 (440). P. 48.
3. Adam F., Chauvin M. Small dose ketamine infusion improves postoperative rehabilitation after total knee arthroplasty // Anesth Analg. 2005. № 100 P. 475–480.
4. Barash P. G., Cullen B. F., Stoelting R. K. et al. Handbook of Clinical Anesthesia. 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2009.
5. Kehlet H., Dahl J.B. et al. The value of «multimodal» or «balanced analgesia» in postoperative pain treatment // Anesth Analg. 1993. № 77 (1048). P. 56.
6. Chaudhari M., Chaudhari S. Mather Ketamine for pain relief in acute pancreatitis // Acute Pain. 2007. June. Vol. 9. Is. 2. P. 83–86.
7. Гельфанд Б. Р. Анестезиология и интенсивная терапия: вопросы общей и частной анестезиологии. М.: ЛитТерра, 2006. С. 254–255 с.
8. Горобец Е. С. Фентанилиада – необыкновенная (или обыкновенная?): история «эпидурального» фентанила, а также метода мультимодальной комбинированной анестезии со счастливым концом // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2010. № 4. Т. 4. С. 26–32.
9. Горобец Е. С. Подходы к современному послеоперационному обезболиванию // Хирургия. Consilium Medicum. 2007. № 1. С. 26–31.
10. Горобец Е. С., Груздев В. Е., Затов А. В. и др. Мультимодальная комбинированная анестезия при травматических операциях // Общая реаниматология. 2009. № 5 (3). С. 45–50.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Белоцерковцева Лариса Дмитриевна – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: ag_kpc@admsurgut.ru.

Коваленко Людмила Васильевна – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Панкратов Валерий Валентинович – д. м. н., профессор кафедры акушерства и гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: docpankratov@mail.com.

Телицын Денис Петрович – врач анестезиолог-реаниматолог Сургутского клинического перинатального центра; e-mail: telicyndenis@gmail.com.

Квасов Владимир Александрович – врач анестезиолог-реаниматолог Сургутского клинического перинатального центра; e-mail: vovan_75k@mail.ru.

ABOUT AUTHORS

Belotserkovtseva Larisa Dmitrievna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: ag_kpc@admsurgut.ru.

Kovalenko Lyudmila Vasilyevna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Pathophysiology and General Pathology Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Pankratov Valeriy Valentinovich – Doctor of Science (Medicine), Professor, Obstetrics, Gynaecology and Perinatology Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: docpankratov@mail.com.

Telitsyn Denis Petrovich – Anaesthesiologist, Surgut Clinical Perinatal Centre; e-mail: telicyndenis@gmail.com.

Kvasov Vladimir Alexandrovich – Anaesthesiologist, Surgut Clinical Perinatal Centre; e-mail: vovan_75k@mail.ru.

ВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Е. А. Краснов², Н. В. Климова^{1,2}, В. В. Дарвин^{1,2}, В. А. Цыкура², М. М. Лысак^{1,2}

¹ Кафедра госпитальной хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет

² Сургутская окружная клиническая больница

Резюме. Эхинококкоз – паразитарное заболевание, ранняя клиническая диагностика которого представляет трудную задачу в силу отсутствия или скудности клинических проявлений в начальной стадии заболевания. В связи с чем на современном этапе развития хирургии эхинококкоза печени решающее значение в своевременной диагностике принадлежит визуализационным методам, таким как ультразвуковые исследования, компьютерная томография, магнитнорезонансная томография. Эффективная программа комплексного обследования больных с эхинококкозом позволяет оптимизировать тактику хирургического лечения.

Ключевые слова: эхинококк, ультразвуковые исследования, компьютерная томография, магнитнорезонансная томография.

ВВЕДЕНИЕ

Эхинококкоз – это паразитарные заболевания, вызванные преимущественно яйцами *Echinococcus cysticus* (99 %), реже – *E. Alveolaris* (1 %), является важной и актуальной проблемой хирургии [1–2]. В хирургической практике эхинококкоз среди паразитарных заболеваний занимает особое место. Распространенность эхинококкоза значительно отличается в разных географических регионах. Во многих странах Южной Америки, Северной Африки, Европы и Азии, Австралии и Новой Зеландии имеются эндемические очаги [3–4]. На постсоветском пространстве к эндемичным очагам относятся Казахстан, Узбекистан, Туркменистан, Азербайджан, южные регионы России [5]. В России в эндемичных регионах заболеваемость эхинококкозом составляет 1,2–1,4 на 100 тыс. населения [6].

Поражение органов при эхинококкозе очень вариабельно. *Echinococcus cysticus* поражает чаще всего печень (50–75 %), реже легкие (25 %) и другие органы, такие как скелетная система, селезенка, почки, поджелудочная железа, головной мозг, мышцы.

Ранняя клиническая диагностика эхинококкоза представляет трудную задачу в силу скудности или отсутствия клинической симптоматики [7–8]. Отсутствие специфических клинико-лабораторных проявлений

эхинококкоза ставит на первый план диагностики инструментальные методы исследования и иммуно-серологические тесты [9].

Эхинококковая киста, растущая в печени, оказывает на организм хозяина многообразное влияние. В процессе развития и роста кисты через хитиновую оболочку постоянно проникают в тканевую жидкость и кровь чужеродные белки, которые ведут к сенсибилизации организма. По мере роста паразитарная киста, обладая экспансивным ростом, сдавливает и сдвигает трубчатые структуры печени. Когда сдавленными оказываются магистральные сосуды и протоки, наступает расстройство кровообращения в тех или иных отделах печени, нарушается венозный отток от нее и приток воротной крови. При сдавлении желчных путей нарушается пассаж желчи в кишечник. Все это находит свое соответствующее клиническое выражение [1, 5].

Болезнь при неосложненных случаях может протекать годами. Чаще всего больные обращаются за медицинской помощью, когда паразитарная киста достигает значительных размеров или имеются ее осложнения в виде нагноения, прорыв в желчные пути, брюшную или плевральную полости [1, 7–8, 10–12].

Новый этап развития хирургии эхинококкоза связан с разработкой более информативных средств ди-

VARIOUS FORMS IMAGING DIAGNOSTICS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

E. A. Krasnov², N. V. Klimova^{1,2}, V. V. Darvin^{1,2}, V. A. Tsykura², M. M. Lysak^{1,2}

¹ Hospital Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University

² Department of Surgery, Surgut Regional Clinical Hospital

Summary. Echinococcosis is a parasitic disease. An early clinical diagnosis is a challenge in virtue of absence or poverty of clinical symptoms at incipience of a dyscrasia. Therefore at a new stage of echinococcosis surgery development a crucial importance belongs to ultrasound imaging diagnostic methods, computerized tomography and magnetic resonance imaging. An effective complex examination of patients with echinococcosis program lets optimize surgical treatment tactics.

Keywords: echinococc, ultrasound imaging diagnostic methods, computerized tomography, magnetic resonance imaging.

агностики – ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и спиральной компьютерной томографии (СКТ) [13]. Главным достоинством этих методов является то, что они позволяют диагностировать эхинококкоз в доклинической стадии, когда отсутствуют осложнения, и паразитарные кисты имеют небольшие размеры, что дает возможность выполнять органосохраняющие вмешательства с меньшим риском и большей эффективностью. Появление совершенно безопасного для больного метода – УЗИ, по своим разрешающим способностям практически не уступающего КТ, вывело его на одно из ведущих мест в диагностике эхинококкоза [1, 11, 14–15].

По данным различных авторов, информативность УЗИ при эхинококкозе печени зависит от стадии развития паразита (живой или погибший). В среднем чувствительность метода составляет 97,8 %, специфичность – 93,5 % [16–17].

При УЗИ для эхинококковой кисты характерны 5 признаков: гипоехогенное образование, гипоехогенный ободок, дочерние кисты, симптом заднего усиления и двухконтурность стенки. Диагноз эхинококкоза правомочен при сочетании двух и более признаков [18] (рис. 1).

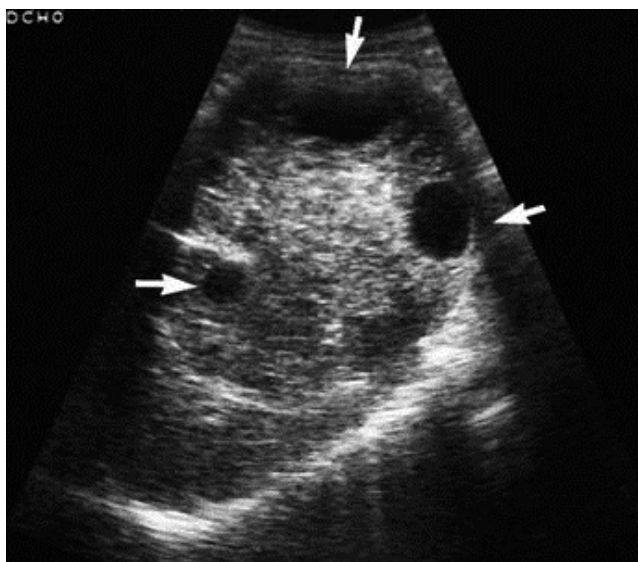


Рис. 1. УЗИ. Эхинококковая киста, многокамерное кистозное образование с экзогенной взвесью

Дальнейшим шагом в улучшении диагностики эхинококкоза печени стало применение КТ, характеризующейся по сравнению с УЗИ панорамностью изображения, более высокой чувствительностью, превосходящей его при определенных локализациях, точностью дифференциальной и топической диагностики. КТ позволяет выявлять кисты при их диаметре до 5 мм, более эффективно дифференцировать «псевдосолитарные» формы эхинококкоза от опухолей. Общая точность КТ-диагностики при эхинококкозе по данным литературы превышает 95 %. Важнейшим достоинством КТ является то, что она дает возможность объективно судить о размерах кист, их количестве и расположении в печени, взаимоотношении с сосудами и желчными протоками, оценивать стадию развития паразита, выявлять поражение эхинококкозом других органов. Эти данные имеют решающее значение при

определении хирургического доступа, планировании вида операции и ее объема, а также для прогнозирования возможных интраоперационных технических сложностей и осложнений [1, 11, 19–20].

При неубедительных результатах УЗИ, трудностях точного определения локализации и количества кист, необходимости дифференциальной диагностики с другими объемными образованиями печени показано выполнение КТ. Чувствительность метода составляет 99,1 %, специфичность – 98,8 %.

Однако КТ сопряжена с рентгеновским облучением и является довольно дорогим исследованием. Анализируя мировой опыт, можно сделать вывод, что УЗИ превосходит рентгенологические методы в оценке стенок кисты, выявлении гидатидного песка, дочерних кист и отношения кисты к диафрагме. Преимуществом рентгенологических методов является обнаружение газа в кисте, кальциноза стенок и определение топографоанатомического расположения кисты [6, 20].

Еще одним современным методом в диагностике паразитарных заболеваний печени является магнитно-резонансная томография. МРТ наиболее информативна при небольших размерах паразитарной кисты (до 30–40 мм). Также данный метод может иметь некоторые преимущества перед КТ-сканированием в оценке послеоперационных остаточных поражений и рецидивов. Метод является также эффективным для идентификации изменений внутрипеченочной и внепеченочной венозной системы. В случаях, когда при КТ не удается получить все требуемые характеристики кисты или исследование является недостаточно информативным, может быть рекомендовано МРТ (рис. 2, 3). Но МРТ не является методом выбора при данном заболевании и считается наиболее дорогим по сравнению с КТ.

Для МРТ-картины эхинококковой кисты печени характерно наличие жидкостного образования округлой формы с четкими контурами, с толстой, в большинстве случаев, двухконтурной стенкой. Содержимое может быть как однородным, так и неоднородным за счет наличия в просвете дочерних кист, отслоившейся хитиновой оболочки, гидатидного песка. На МРТ гидатидная киста выглядит по-разному. Образование может быть с четкими контурами, наличием перегородок – многокамерное, либо с наличием внутри одной кисты множества дочерних кист различных размеров. Замершая эхинококковая киста характеризуется изображением образования с гипоинтенсивными характеристиками МР-сигнала в режиме T2 В1 и T1 В1, может содержать отслоившуюся хитиновую оболочку [17].

ЦЕЛЬ

Проанализировать результаты применения визуализационных методов исследования у больных первичным эхинококкозом печени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основу настоящего исследования положен анализ результатов диагностики и лечения 88 пациентов с первичным эхинококкозом печени, находившихся на лечении в медицинских организациях (МО) г. Сургута: мужчин – 56 (63,6 %), женщин – 32 (36,4 %), (соотношение 1,75 : 1). Такое соотношение не соответствует мировой тенденции распространения болезни у мужчин и женщин, что можно объяснить особенностями миграционного процесса: значительное преобладание мужчин среди прибывающих трудовых мигрантов из энде-

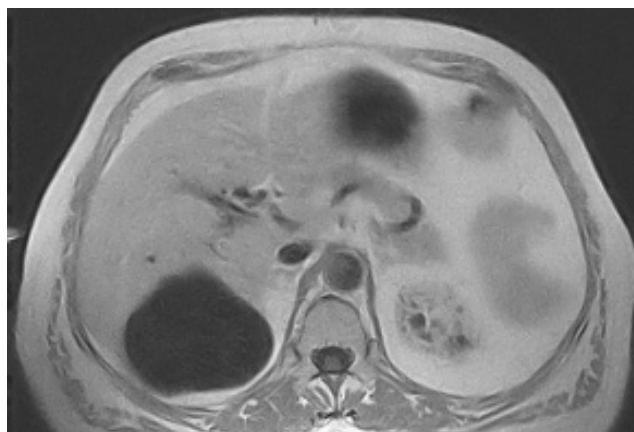


Рис. 2, 3. МРТ. Гиперинтенсивный сигнал от жидкого содержимого в T2 ВИ и гипоинтенсивный – в T1 ВИ (на фоне введения парамагнетика Омнискана)

мичных регионов Центральной Азии и Северного Кавказа, составивших 69,3 % в настоящем исследовании.

За этот период в хирургических отделениях МО г. Сургута пролечено 65 976 больных с патологией органов брюшной полости, из них с патологией печени и желчевыводящих путей (ЖВП) – 12 240 (18,6 %). Доля больных ($n = 88$) с первичным эхинококкозом печени составила 0,13 % от всех абдоминальных хирургических больных и 0,72 % – от больных с патологией печени и ЖВП. Больные были разделены на две клинические группы. В основу деления были положены различные хирургические подходы в лечении первичного эхинококкоза. У пациентов контрольной группы были использованы традиционные подходы к хирургическому лечению, где преобладали условно радикальные и паллиативные методы оперативного лечения (открытая и закрытая эхинококкэктомия). В основной группе преимущественно выполняли радикальные хирургические вмешательства (тотальная и субтотальная перицистэктомия, резекция печени).

Для выбора оптимальных тактических решений при подозрении на наличие у больного первичного эхинококкоза печени диагностическая программа включала:

- физикальные методы;
- лабораторную диагностику;
- инструментальные методы исследования (дооперационные, интраоперационные).

Физикальные методы исследования. Были использованы традиционные общеклинические методы обследования с последующей комплексной интерпретацией полученных данных. В беседе с больными проводился сбор жалоб, при этом обращали особое внимание на выделение ведущего симптомокомплекса (абдоминалгия; синдром диспепсии; аллергические

реакции, явные или субклинические проявления синдрома эндотоксикоза). В анализируемой группе у 17 больных (19,3 %) отсутствовали жалобы, и киста в печени найдена при профилактическом обследовании. При изучении анамнеза жизни и заболевания особое внимание уделяли изучению возможной связи с пребыванием в эндемичных регионах. Длительное или кратковременное пребывание в эндемичной зоне отметили 82 пациента (93,2 %). Исследования включали: визуальный осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию органов дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и мочевыделительной систем, неврологическое обследование. Особое внимание уделяли изучению локального статуса при исследовании печени. При пальпации живота по методу Стражеско определяли наличие болезненности в проекции пальпируемых областей печени, предварительное определение размеров печени.

Возраст больных варьировал от 18 до 59 лет. Распределение больных по возрасту: до 20 лет – 1; 21–40 – 40; 41–60 – 38; старше 60 лет – 9 (табл. 1). В обеих группах преобладали лица трудоспособного возраста, составившие 89,8 %, что определяет высокую социально-экономическую значимость проблемы. Средний возраст пациентов составил $39,1 \pm 8,3$ лет.

Среди обследованных городские жители составили 61 (69,3 %) пациентов, сельские – 27 (30,7 %). Профессиональный маршрут: занятие преимущественно физическим трудом – 59 (67,0 %) пациентов, преимущественно интеллектуальной деятельностью – 7 (7,9 %), охотники – 8 (9,1 %), бизнесмены – 3 (3,4 %), пенсионеры – 11 (12,5 %).

При анализе возможной связи заболевания с эндемичными территориями получены следующие результаты среди обследованных пациентов:

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Возраст, лет	Мужчин	Женщин	Абс. (%)
18–20	–	1	1 (1,1)
21–40	29	11	40 (45,5)
41–60	19	19	38 (43,2)
Старше 60	8	1	9 (10,2)
Итого:	56	32	88 (100,0)

- 1 (1,1 %) – коренные малочисленные народы Севера (КМНС);
 3 (3,4 %) – родились и все время проживали в ХМАО;
 9 (10,2 %) – проживают в ХМАО более 10 лет, приехали из не эндемичных по эхинококкозу территорий;
 6 (6,8 %) – проживают в ХМАО более 10 лет, приехали из эндемичных по эхинококкозу территорий;
 13 (14,8 %) – проживают в ХМАО менее 10 лет, приехали из неэндемичных по эхинококкозу территорий;
 46 (52,3 %) – проживают в ХМАО менее 10 лет, приехали из эндемичных по эхинококкозу территорий;
 3 (3,4 %) – временные трудовые мигранты с эндемичных территорий;
 7 (7,9 %) – временные трудовые мигранты с неэндемичных территорий.

Среди обследованных 33,0 % пациентов не имели явной связи с эндемичными местами проживания, но даже эти обследованные при тщательном опросе указывали на возможность краткосрочного пребывания на эндемичной территории.

При анализе характера поражения печени, а именно размеров, локализации и числа кист в печени отмечено: одиночные кисты выявлены у 73 (82,9 %), множественные (две и более кисты) – у 15 (17,1 %); одиночное

поражение правой доли печени установлено у 56 (63,6 %), левая доля поражена у 17 (19,3 %); множественное монолобарное правостороннее поражение – у 4 (4,5 %), левостороннее – у 3 (3,4 %), билобарное поражение печени – у 8 (9,1 %) (табл. 2).

Анатомическая локализация в соответствии с сегментарным строением печени. При одиночном поражении во II сегменте печени эхинококковая киста выявлена у 2 (2,3 %) пациентов контрольной группы и 2 (2,3 %) основной группы; в III сегменте – у 3 (3,4 %) и 5 (5,7 %), в IV – у 2 (2,3 %) и 3 (3,4 %) пациентов соответственно. При поражении правой доли V сегмент был вовлечен у 10 (11,3 %) и 12 (13,6 %) больных, VI сегмент – у 9 (10,2 %) и 9 (10,2 %), VII сегмент – у 8 (9,1 %) и 5 (5,7 %), VIII сегмент – у 1 (1,1 %) и 2 (2,3 %) пациентов соответственно. Множественное монолобарное поражение правой доли диагностировано у 2 пациентов контрольной и 2 пациентов основной группы (табл. 3; рис. 4, 5); множественное поражение левой доли у 3 пациентов основной группы; билобарное поражение печени у 6 пациентов контрольной группы и 2 пациентов основной группы.

Размеры кист в печени варьировали от 2 до 34,5 см в диаметре и содержали от нескольких мл до нескольких л жидкости (табл. 4).

Таблица 2

Распределение больных ГЭП по локализации кист

Локализация	Контрольная		Основная		Всего	
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
Правая доля	19	9	15	13	34	22
Левая доля	6	1	6	4	12	5
Множественный эхинококкоз правой доли	2	–	1	1	3	1
Множественный эхинококкоз левой доли	–	–	3	–	3	–
Обе доли печени	3	3	1	1	4	4
Итого:	30	13	26	19	56	32

Таблица 3

Распределение больных по количеству эхинококковых кист, абс. (%)

Количество кист	Контрольная	Основная	Всего
1	35 (81,4)	38 (84,4)	73 (82,9)
2	3 (7,0)	3 (6,7)	6 (6,9)
3–5	4 (9,3)	3 (6,7)	7 (7,9)
Более 5	1 (2,3)	1 (2,2)	2 (2,3)
Итого:	43 (100,0)	45 (100,0)	88 (100,0)

Таблица 4

Распределение больных по размерам эхинококковых кист, абс. (%)

Размеры кист, см.	Контрольная	Основная	Всего
до 5	4 (9,3)	7 (15,6)	11 (12,5)
5–10	17 (39,5)	14 (31,1)	31 (35,2)
11–20	19 (44,2)	23 (51,1)	42 (47,7)
более 20	3 (7,0)	1 (2,2)	4 (4,5)
Итого:	43 (100,0)	45 (100,0)	88 (100,0)

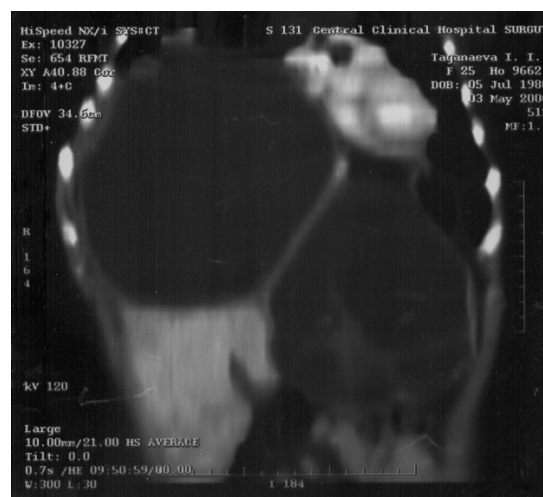
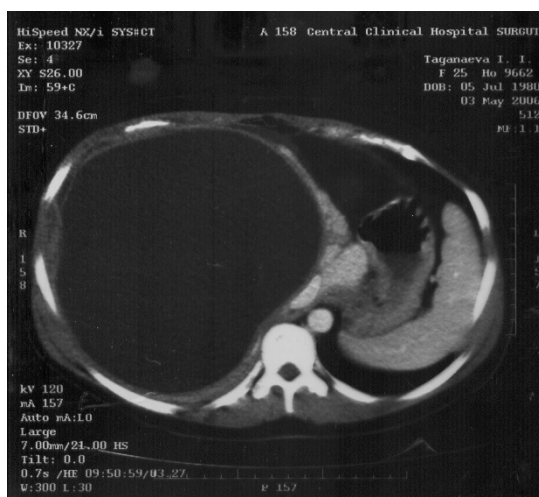


Рис. 4, 5. Множественные эхинококковые кисты печени (билобарная локализация)

Территория ХМАО – Югры не является эндемичной по эхинококкозу, тем не менее первичный эхинококкоз печени не является казуистическим заболеванием. Основная причина этого в выраженных миграционных процессах на территорию из эндемичных регионов.

Клинические проявления заболевания выявлены у 71 (80,7 %) пациента с ведущими синдромами: абдоминалгия – у 67; аллергические реакции – у 17; желтуха – у 2; явные или субклинические проявления синдрома эндотоксикоза – у 34 пациентов. Длительность анамнеза заболевания: до 6 мес. – 22 (25 %); 6 мес. – 1 год – 19 (21,6 %), более 1 года – 30 (34,1 %) пациентов.

При анализе характера поражения печени выявлено, что преобладали одиночные кисты (82,9 %), преимущественная локализация – правая доля (77,3 %). Размеры кист в печени варьировали от 2 до 34,5 см в диаметре, кисты более 10 см в диаметре имели место у 46 пациентов (52,3 %). Осложненное течение отмечено в 16 (18,9 %) случаях в связи с гибелью паразита: нагноение кист диагностировано у 13 (14,8 %), прорыв элемента кисты в желчные протоки с развитием механической желтухи и холангита – у 2 (2,3 %) пациентов (табл. 5).

Таблица 5

Распределение пациентов по наличию осложнений, абс. (%)

Осложнение	Контрольная	Основная	Всего
Нагноение эхинококковой кисты	6 (11,6)	8 (10,9)	14 (15,9)
Прорыв кисты в желчные протоки, механическая желтуха	–	2 (4,4)	2 (2,3)
Итого:	6 (11,6)	10 (22,2)	16 (18,2)

Эндоскопические методы исследования. Фиброгастродуоденоскопию (ФГДС) проводили больным в амбулаторных условиях, а также в период стационарного лечения с использованием фиброволоконной оптики «OLYMPUS». Двум пациентам с механической желтухой, обусловленной прорывом кисты в билиарный тракт ФГДС, провели дополнительно эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ) и назобилиарное дренирование.

Ультразвуковое исследование. Наиболее эффективным и достоверным методом диагностики эхинококкоза печени, особенно кист, достигающих больших размеров, является УЗИ. Диагностические задачи, для решения которых используется этот метод исследования: уточнения наличия живого или мертвого паразита, определение количества и локализации кист, выбор оптимальной тактики оперативного вмешательства (доступ, объем операции).

Исследование проводили на аппарате «Voluson 730 Expert» производства General Electric, США. При проведении УЗИ оценивали размер и характер содержимого кист печени, степень распространения, сегментарное расположение, установление взаимосвязи

эхинококковой кисты и сосудисто-секреторных элементов порталных и кавальных ворот печени.

Компьютерная томография. Специфичность КТ с точки зрения дифференциальной диагностики природы кисты по сравнению с ультразвуковой диагностикой является более высокой и составляет по нашим данным 94,1 %. Из 88 пациентов с эхинококкозом печени КТ-исследования были проведены у 83 (94,3 %). КТ печени выполняли на 64-спиральном компьютерном томографе «Aquilon» (Тошиба, Япония). Проведено болюсное контрастное усиление с использованием неионного контрастного препарата Оптирей 300, 100 мл внутривенно со скоростью введения 2,5–3 мл/сек. Для получения артериальной фазы сканирование осуществляли с задержкой 20–30 сек от начала введения контрастного вещества для получения венозной фазы – задержка составляла 60–70 сек, паренхиматозную фазу получали при проведении сканирования через 5–7 мин с момента введения препарата.

Анализ полученных изображений осуществляли с помощью программного комплекса Multivox, позволяющего анализировать помимо аксиальных сканов различные мультипланарные реконструкции и трех-

мерные изображения. При анализе аксиальных срезов с целью повышения качества визуализации использовали возможности управления шкалой интенсивности для получения контрастного изображения деталей, проводили подавление шумов, выполняли выделение границ кистозных образований в печени, используя различные методы фильтрации изображения. Следующим уровнем обработки изображения являлось построение объемной анатомической модели печени, а затем – сегментация 3Д-серошкального изображения, которая состояла в выделении области кисты, что позволило объективизировать полученную информацию и обеспечить реалистическую визуализацию внутренней структуры кисты. Была проведена реконструкция произвольных сечений 3Д-массива, позволяющих делать повороты объекта, производить объемные измерения, виртуально моделируя планируемое хирургическое вмешательство. Комплексный анализ результатов КТ при обеспечении мультимодальной визуализации на одном экране 2Д/3Д изображений обеспечил достоверную информацию об объеме и характере поражения, позволил определить тактику хирургического лечения.

Целью проведения КТ с болюсным контрастным усилением помимо дифференциально-диагностических критериев было уточнение объема хирургического вмешательства, поэтому при изучении данных компьютерной томографии анализировали следующие параметры:

- денситометрические показатели ткани печени и диагностированных кист;
- суммарный объем печени, объем поражения, объем интактный паренхимы печени;
- локализацию кист в соответствии с анатомической номенклатурой сегментарного строения печени по Couinaud;
- наличие и характеристика капсулы паразита;
- отношение паразита к воротам печени, нижней полой и воротниковой венам;
- взаимоотношение с соседними органами, наличие очагов внепеченочной локализации.

При интерпретации результатов КТ печени обращали внимание на количество кистозных образований, вид жидкостного образования, его конфигурацию и размеры, наружные и внутренние контуры кисты, толщину и плотность капсулы, состояние внутренней структуры паразита, плотность содержимого, его однородность и неоднородность. В случае неоднородного содержимого оценивали ячеистость, конфигурацию дочерних кист, наличие осадка на дне кисты, наличие слоистости и обызвествления стенки (рис. 6).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе ультразвукового исследования эхографическое изображение было многообразным, имели место эхинококковые кисты, имеющие вид однокамерных единичных у 12 (13,6 %) или множественных у 2 (2,3 %) пациентов жидкостных гипоэхогенных образований с гомогенным жидкостным содержимым в просвете, лишенных внутренних структур (ацефалоцистные формы), также выявлены образования округлой формы с четкими контурами, содержащие в просвете множество мелких дочерних кист – у 53 (60,2 %) обследованных; у 21 (23,9 %) больной стенки кисты были утолщены с участками кальцинатов, дающих аку-

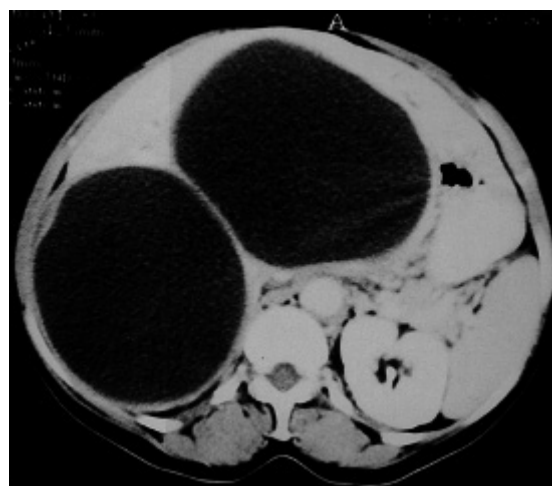


Рис. 6. КТ. Гигантские эхинококковые кисты печени с гомогенным содержимым. Ацефалоцистная форма

стическую тень, а просвет был представлен неоднородным содержимым.

Особенности ультразвуковой картины позволили до операции установить стадию развития паразитарной кисты, что, безусловно, повлияло на тактику лечения.

Для стадии живого паразита – 67 (76,1 %) было характерно наличие однокамерных кист с гомогенным жидкостным содержимым или содержащих в просвете жидкость и дочерние кисты. Как материнская, так и дочерние кисты имели округлую форму, четкие контуры, а жидкость была гомогенной.

Следует отметить, что ультразвуковая картина ацефалоцистных форм эхинококкоза у 7 (15,5 %) обследованных практически идентична картине непаразитарных кист, что несколько снижает специфичность методики в отношении дифференцировки происхождения кисты печени.

Для стадии мертвого паразита у 21 (23,9 %) пациента была характерна потеря кистой четкой округлой формы, появление выпячиваний контуров, утолщение и кальцинация стенок, многокамерный характер кисты, уплощение контуров дочерних кист, признаки отслоения хитиновой оболочки.

Характерным признаком нагноения кисты у 14 (15,9 %) пациентов было усиление эхогенности и неоднородность содержимого на фоне утолщения и нечеткости контуров кальцинированных стенок. При прорыве кисты в билиарный тракт у 2 (2,3 %) пациентов имели место признаки желчной гипертензии.

Установить точное сегментарное расположение эхинококковых кист в паренхиме печени удалось только у 69 (78,4 %) пациентов; сегментарное расположение эхинококковых кист было уточнено с помощью других методов диагностики и интраоперационно у 19 (21,6 %) больных.

Одним из наиболее сложных и важных вопросов в диагностике эхинококкоза печени является установление взаиморасположения эхинококковой кисты и магистральных сосудисто-секреторных элементов печени.

Помимо предоперационного обследования у всех пациентов основной группы выполнено интраоперационное ультразвуковое исследование (ИОУЗИ). При этом основной задачей ИОУЗИ являлось выявление дополнительных интрапаренхиматозных мелких кист, установка вовлечения в процесс интра- и экстрапа-

ренхиматозных порталных и кавальных сосудистых структур.

ИОУЗИ позволило выявить дополнительно две мелкие паразитарные кисты во II сегменте у 1 больного с эхинококковой кистой, локализующейся в III сегменте, что потребовало выполнения анатомической секторэктомии.

Эхографическая картина при интраоперационном исследовании паразитарных кист печени отличалась значительным полиморфизмом в зависимости от стадии развития паразита, степени кальциноза фиброзной капсулы, наличия или отсутствия дочерних кист. Диаметр эхинококковых кист варьировал от 15 до 340 мм.

Наиболее просто с помощью ИОУЗИ выявляли кисты без выраженного кальциноза фиброзной капсулы. В этих случаях они представляли собой жидкостные образования, сходные с непаразитарными кистами, от которых отличались двухконтурностью капсулы, что связано с наличием фиброзной и хитиновой оболочек. Толщина фиброзной капсулы варьировалась в зависимости от величины кисты. При крупных длительно существующих эхинококковых кистах диаметром 15–30 мм фиброзная капсула была практически схожа с оболочкой непаразитарных кист.

Признаком, отличающим эхинококковую кисту, заполненную дочерними кистами, от непаразитарного поликистоза печени, являлась четко очерченная, толстостенная материнская капсула, нередко с выраженным кальцинозом, отгораживающая вместилище кист от печеночной паренхимы. Это особенно важно в случаях, когда отсутствует общая хитиновая оболочка, создающая признак двухконтурности, и жидкость между дочерними пузырями.

С ростом степени кальцификации фиброзной капсулы ухудшается акустическая визуализация содержимого кисты из-за теней плотных включений.

Своеобразна акустическая картина при погибшем неинфицированном эхинококкозе у 7 (7,9 %) и нагноениях кист у 14 (15,9 %) пациентов. При погибшем паразите в просвете кист определялось неомогенное содержимое, окруженное жидкостным ободком. Последний в 3 (14,3 %) случаях не был виден, а спавшаяся хитиновая оболочка визуализировалась в виде слоистой эхо-структуры. При нагноении содержимое кист было более однородным, с отдельными, порядочно расположенными экзогенными включениями, представляющими собой остатки хитиновой оболочки. Степень поглощения ультразвукового сигнала содержимым нагноившейся кисты значительно ниже, чем при погибшем паразите, что, возможно, обусловлено преобладанием жидкостного компонента.

ИОУЗИ сыграло ведущую роль в поиске локализации мелких интрапаренхиматозных эхинококковых кист при множественном поражении печени у 5 (11,1 %) пациентов. Исследование проводилось на аппарате «Pro-Focus» производства BK Medical, Дания.

В ходе проведенного анализа возможностей УЗИ в диагностике эхинококкоза печени были получены следующие результаты: чувствительность и специфичность метода оказались достаточно высокими и составили: чувствительность – 87,2 %, специфичность – 96,8 %. При этом установлено, что наибольшее количество ошибок возникло при проведении дифференциального диагноза между ацефалоцистной формой эхинококковых кист и непаразитарными кистами.

Таким образом, УЗИ является методом, позволяющим вести успешный поиск интрапаренхиматозно расположенных мелких эхинококковых кист, недоступных пальпаторному и визуальному выявлению, что также способствует повышению радикальности оперативных вмешательств и профилактике рецидивов заболевания.

В то же время возможности УЗИ в установлении правильного топического диагноза и связи кисты с сосудисто-секреторными элементами оказались более ограниченными. Точное сегментарное расположение было определено в 78,4 % случаев. Контакт кисты с сосудисто-секреторными структурами печени выявлен у 56,8 % обследованных, что потребовало использования дополнительных методов исследования.

При компьютерной томографии структура паразитарных кист без признаков внутрикистозных включений в 7 (15,5 %) случаях имела жидкостные денситометрические показатели, относительно однородные по всей площади от 9 до 15 ЕН. Аналогичные характеристики имеет содержимое непаразитарных кист печени. Отличительным признаком такой паразитарной кисты от непаразитарной явилось наличие капсулы толщиной в 2–3 мм. При последующей интраоперационной оценке и морфологическом исследовании удаленного препарата установлено, что при данных признаках имеет место ацефалоцистная (стерильная) форма паразита.

Наличие округлой или овальной конфигурации пузыря с четкими контурами, однородным гиподенсным содержимым или наличием дочерних кист правильной округлой конфигурации с капсулой, а также наличие осадка на дне (песка) свидетельствовало о живом паразите у 53 (60,2 %) пациентов.

Кисты с внутрикистозными включениями были весьма вариабельны: от небольшого неоднородного повышения денситометрической плотности 20–25 ЕН до достаточно грубых включений в виде высокоплотных извитых структур, обусловленных обрывками мембран. Их плотность варьировалась от 30 до 62 ЕН. Нарушение правильной округлой или овоидной конфигурации кисты в сочетании с увеличением плотности жидкостного компонента 20–25 ЕН и дочерних кист до 10 ЕН с уплотнением их конфигурации, а также утолщением и частичным или циркулярным обызвествлением капсулы указывало на гибель паразитарной кисты в 21 (23,9 %) случае и высокую вероятность инфицирования.

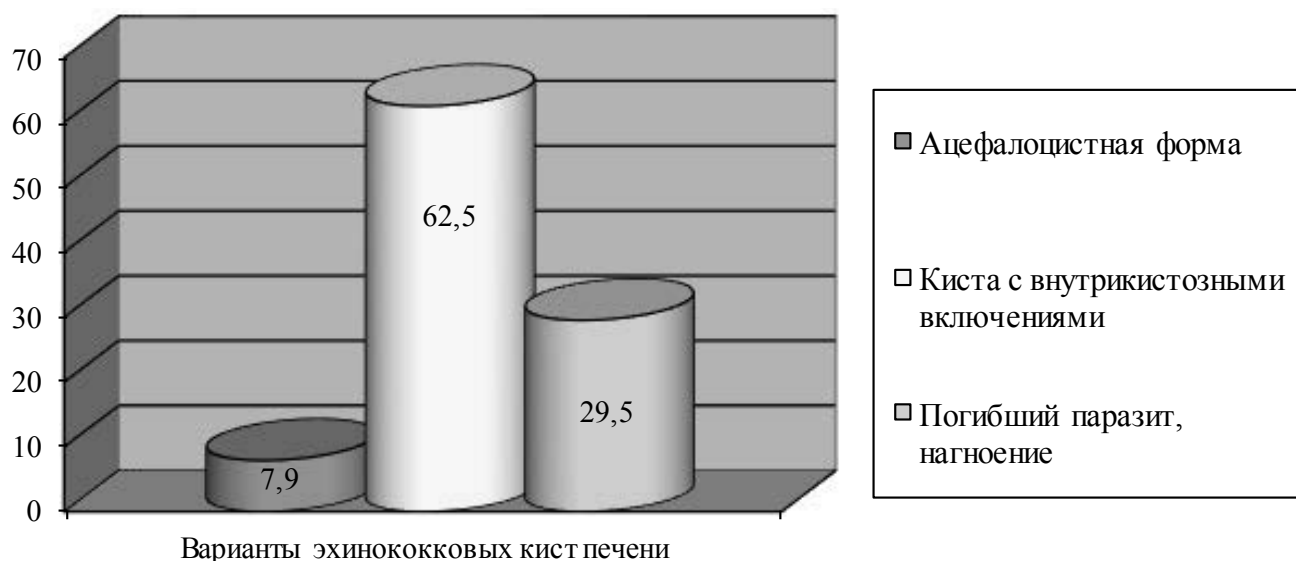
На нагноение кисты у 14 (15,9 %) пациентов указывало расслоение обызвествленной утолщенной капсулы с отслоением хитиновой оболочки от фиброзной капсулы, неоднородный характер содержимого с увеличением плотности жидкостного компонента. Необходимо отметить, что КТ печени позволило не только провести дифференциальный диагноз между эхинококкозом и другими очаговыми заболеваниями, определить период жизнедеятельности паразита, но и установить точную локализацию кисты с учетом сегментарного строения печени. Метод компьютерной 3D-реконструкции позволял получать объемное изображение с детальным отображением печени, ее сосудистых элементов и связей, их взаимоотношении со стенкой кисты, степенью их вовлечения в патологический процесс, а также определить объем здоровой паренхимы. Это способствовало установлению правильного топического диагноза и играло ключевую роль в выборе метода и объема хирургического лечения и, соответственно, в выборе хирургического доступа.

В результате проведенных исследований были диагностированы следующие варианты поражения печени (рис. 7):

1) ацефалоцистная форма без признаков внутрикистозных включений – 7 (7,9 %);

2) киста с внутрикистозными включениями (дочерние кисты) – 55 (62,5 %);

3) киста с обызвестленной капсулой и глыбчатыми известковыми включениями – погибший эхинококк с нагноением – 16 (18,2 %) и без нагноения – 10 (11,4 %).



Варианты эхинококковых кист печени

Рис. 7. Варианты эхинококковых кист печени

ВЫВОДЫ

1. Эффективная программа комплексного обследования больных с подозрением на первичный эхинококкоз печени позволяет не только решить задачи диагностики, но и оказывает объективную помощь в выборе оптимального хирургического доступа и объема хирургического вмешательства и включает в себя последовательное применение диагностических методик: физикальные методы – лабораторная диагностика – ИФА – УЗИ печени и внутрипеченочных желчных протоков – КТ с 3D-реконструкцией – ИОУЗ исследование – морфологическое исследование удаленного препарата. При наличии осложнений алгоритм расширяется включением ФГДС с ретроградной холецистопанкреатодуоденографией, МРТ, микробиологического исследования.

2. Визуальные методы исследования (УЗИ, в том числе ИОУЗИ, КТ) имеют решающее значение в диагностике первичного эхинококкоза печени, дают четкое представление о топическом расположении кист и их взаимоотношении с сосудистыми структу-

рами печени, что в конечном итоге предопределяет выбор оптимального метода хирургического лечения в соответствующих клинических группах.

3. Сопоставлением данных УЗИ (ИОУЗИ) и КТ ацефалоцистных кист с интраоперационными находками и результатами морфологического исследования установлена высокая информативность в дооперационной дифференцировке биологической разновидности финны *Echinococcus cysticus sterilis*, не содержащей зародышевых элементов, тем самым исключающих рецидив заболевания вне зависимости от варианта хирургического лечения.

4. В качестве диагностических критериев живой ацефалоцистной (стерильной) формы эхинококковой кисты печени выступают жидкостные денситометрические показатели, однородные по всей площади плотностью от 9 до 15 ЕН., наличие капсулы кисты 2–3 мм, отсутствие признаков внутрикистозных включений – дочерних кист и осадка на дне, смещающегося при смене положения больного, выявляющиеся при сочетанном применении ультразвуковой и КТ диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дарвин В. В., Лысак М. М., Краснов Е. А. Интраоперационная тактика при эхинококкозе печени: терминология, технология, завершение операции // Анналы хирургической гепатологии. 2005. 10. № 2. С. 107.
2. Кулакеев О. К. Эхинококкэктомия легкого вертикальными полукисетными швами // Хирургия Узбекистана. Ташкент, 2001. № 3. С. 46.
3. Чернышова Л. Г. Эколого-эпидемиологическая характеристика эхинококкоза как основа профилактики его в Приамурье (на примере Хабаровского края) : автореф. дис. ... к. м. н. Ин-т мед. паразитологии и троп. медицины им. Е. И. Марциновского. М., 1996. 20 с.
4. Prasad R., Kant S., Ojha V. K. et al. An unusual presentation of pulmonary echinococcosis // Indian J Chest Dis Allied Sci. 1998. 40 (2). P. 141–145.
5. Вафин А. З. Хирургическое лечение рецидивного и резидуального эхинококкоза : автореф. дис. ... д. м. н. Моск. мед. акад. им. И. М. Сеченова. М., 1993. 38 с.
6. Каримов Ш. И., Ким В. Л., Кротов Н. Ф. и др. Проблемы и перспективы хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2005. Т. 10. № 2. С. 111–112.
7. Журавлев В. А. Радикальные операции у «неоперабельных» больных с очаговыми поражениями печени. Киров : Вятка, 2000. С. 147.

8. Balik A. A., Basoglu M., Celebi K. et al. Surgical treatment of hydatid diseases of the liver: review of 304 cases // Archiv Surgery. 1999. V. 134. № 2. P. 166–169.
9. Milacic O. Ehinokokoza u Crnoj Gori: Echinococcosis in Montenegro. 1997.
10. Альперович Б. И. Хирургия эхинококкоза и альвеококкоза печени. Томск, 1977.
11. Дарвин В. В., Краснов Е. А., Онищенко С. В., Климова Н. В. Вопросы хирургической тактики при первичном эхинококкозе печени: мат-лы XXII междунар. конгресса ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. Ташкент, 2015. С. 112–113.
12. Каримов Ш. И., Ким В. Л., Кротов Н. Ф. и др. Проблемы и перспективы хирургического лечения эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2005. Т. 10. № 2. С. 111–112.
13. Касимов Х. С., Курбонов К. М. Дренирование магистральных желчных протоков при ее эхинококковой обструкции // Анналы хирургической гепатологии. 2006. Т. 11. № 3. С. 206–207.
14. Baskaran V., Patnaik P. K. Feasibility and safety of laparoscopic management of hydatid disease of the liver // JSLS. 2004. V. 4. P. 259–363.
15. Fraz F., Saleh M. Cystic echinococcosis in Central Saudi Arabia // The Turkish Journal of Gastroenterology. 2007. Vol. 18. № 1. P. 22–27.
16. Бабаджанов Б. Р., Эшчанов А. Р., Курязов Б. Н. Применение CO₂-лазера при лечении гидатидозного эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. 2000. № 11. С. 35–36.
17. Холин А. В., Аманбаева Г. Т., Какишов У. К. Диагностические возможности РКТ и МРТ в распознавании альвеококкоза и эхинококкоза печени // Вестник КРСУ. 2015. Т. 15. № 7. С. 165–166.
18. Вафин А. З. и др. Динамика показателей трансаминаз после эхинококкэктомии с применением плазменного скальпеля : мат-лы всерос. научн.-практич. конференции. Ессентуки, 2001. С. 24–25.
19. Веронский Г. И. О методах резекции печени // Анналы хирургической гепатологии. 2006. Т. 11. № 1. С. 85–88.
20. Даминова Н. М., Курбонов К. М. Атипичные резекции печени при доброкачественных очаговых образованиях // Анналы хирургической гепатологии. 2007. Т. 12. № 4. С. 42–44.
21. Краснов Е. А. Современные хирургические технологии в лечении первичного эхинококкоза печени: автореф. дис. ...к. м. н. М., 2012. 23 с.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Климова Наталья Валерьевна – д. м. н., профессор кафедры госпитальной хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: nvklm2011@yandex.ru.

Дарвин Владимир Васильевич – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: dvv@mf.surgu.ru.

Краснов Евгений Анатольевич – к. м. н., заместитель главного врача по хирургии «Сургутская окружная клиническая больница».

Цыкура Виктория Александровна – врач-ординатор кафедры госпитальной хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: boobaabuu@gmail.com.

Лысак Михаил Михайлович – к. м. н., доцент кафедры госпитальной хирургии Медицинского института, Сургутский государственный университет.

ABOUT AUTHORS

Klimova Natalya Valeryevna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Hospital Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: nvklm2011@yandex.ru.

Darvin Vladimir Vasilyevich – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Hospital Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: dvv@mf.surgu.ru.

Krasnov Evgeniy Anatolyevich – PhD (Medicine), Deputy Chief, Surgery Department, Surgut Regional Clinical Hospital.

Tsykura Viktoria Aleksandrovna – Hospital Resident, Hospital Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: boobaabuu@gmail.com.

Lysak Mikhail Mikhailovich – PhD (Medicine), Associate Professor, Hospital Surgery Department, Medical Institute, Surgut State University.

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Я.В. Гирш¹, О.П. Давиденко^{1,2}, А.А. Тепляков¹

¹ Кафедра детских болезней Медицинского института, Сургутский государственный университет

² Сургутская городская поликлиника №4

Резюме. Использование современных перевязочных материалов на фоне инсулинотерапии, адекватная разгрузка зон поражения, наблюдение специалиста в большом проценте случаев определяют достижение эффекта заживления язвенных поражений у пациентов. Снижение комплексных затрат в кабинете диабетической стопы возможно за счет отказа от препаратов с низкой доказательной базой и раннего выявления факторов риска развития синдрома диабетической стопы у пациентов с диабетом, с дальнейшим ранжированием больных этой группы для выбора путей оказания медицинской помощи.

Ключевые слова: диабет, синдром диабетической стопы, язвенное поражение стоп.

ВВЕДЕНИЕ

Современные мировые тенденции в области оказания помощи пациентам с синдромом диабетической стопы (СДС) направлены на проведение скрининговых и профилактических мероприятий, раннюю диагностику и своевременное адекватное комплексное лечение. Такие подходы позволяют предотвратить до 85 % ампутаций [1–3] и, следовательно, значительные финансовые затраты на терапию осложненных форм, ампутации и восстановление пациентов.

ЦЕЛЬ

Дать комплексную характеристику терапии СДС на различных этапах медицинской помощи и его клико-экономический анализ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 214 пациентов с сахарным диабетом (СД) 1-го и 2-го типов с СДС, наблюдавшихся в кабинете диабетической стопы (КДС) (группа 1) и в амбулаторно-поликлинических медицинских организациях (группа 2). Критерий включения в исследование: пациенты с СД 1-го и 2-го типов старше 18 лет, наличие у пациента состояния, характеризующегося как «язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с нарушением нервной системы и снижением

магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести» [2], добровольное информированное согласие пациента на участие в исследовании, полученное перед началом всякой деятельности, связанной с исследованием. Критерии исключения: пациенты с язвенными дефектами, нуждающиеся в проведении хирургического лечения СДС, пациенты с наличием послеоперационных раневых дефектов стопы в рамках СДС, сопутствующая патология, требующая применения иммунодепрессантов, кортикостероидов, облучения, химиотерапии.

Лечение СДС проведено согласно рекомендациям международной рабочей группы по диабетической стопе [2]. Для оценки эффективности оказания медицинской помощи использованы критерии, отражающие эффективность лечения СДС: срок от момента обращения за медицинской помощью до заживления язвы (количество дней), доля случаев полного заживления язв за 12 недель (количество пациентов).

Исследование проводилось в соответствии с этическими принципами, изложенными в Хельсинской декларации, стандартами GoodClinicalPractice, после одобрения этического комитета Медицинского института Сургутского государственного университета.

Результаты исследования обработаны с применением пакета STATISTICA, версия 7.0.

PATIENTS TREATMENT CLINICAL ANALYSIS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

Ya.V. Girsh¹, O.P. Davidenko^{1,2}, A.A. Teplyakov¹

¹ Department of Childrens Diseases, Medical Institute, Surgut State University

² Surgut Municipal Polyclinic № 4

Summary. The use of modern dressings on the background of insulin, adequate unloading of affected areas, supervision of a specialist in a large percentage of cases, determine the effect of healing of ulcerative lesions in patients. Reduction of package inputs in cabinet of diabetic foot is possible for account of medications eliminating with a low proven efficiency and early identification of risk factors for development of foot syndrome in patients with diabetes, with a further ranking of patients in this group to select ways of providing medical care.

Keywords: diabetes, diabetic foot syndrome, foot ulceration.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

До обращения в КДС 14 (10%) пациентов не получали никакой терапии, 16 (17%) больных с СДС лечились амбулаторно у хирургов, 30 (22%) у терапевтов, и только после отсутствия положительной динамики со стороны нижних конечностей были направлены в КДС. 85 (61%) пациентов были направлены в КДС терапевтами с амбулаторно-поликлинического приема с подозрением на СДС или уже диагностированным синдромом.

В 1-ой группе все 100% (n=140) пациентов получали инсулинотерапию: базальный инсулин (детемир/

гларгин) или комбинацию аналоговых инсулинов (детемир/гларгин в сочетании с инсулином аспарт) с коррекцией в течение 3–7 дней под контролем суточного мониторингирования гликемии. Во 2-ой группе проводилась коррекция инсулинотерапии у 9 пациентов (12,1%), получавших ранее инсулинотерапию, перевод на интенсифицированную инсулинотерапию был осуществлен у 8 пациентов (10,8%) случаев, 27 пациентов (36,4%) были переведены на базальный инсулин (гларгин, детемир). В 40,5% случаев (у 30 человек) проводилась только коррекция пероральной сахароснижающей терапии (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительная характеристика терапии пациентов исследуемых групп, абс., %

Показатель	Группа 1, наблюдение в КДС, (n=140)	Группа 2, амбулаторно- поликлиническое наблюдение, (n=74)	p _ф
Инсулинотерапия	140 (100)	36 (48,5)	<0,001
- интенсифицированная инсулинотерапия	77 (55)	9 (12,1)	<0,001
- базальный инсулин	63 (45)	27 (36,4)	0,1
- ПССП	51 (36,4)	30 (40,5)	0,46
Антибактериальная терапия			
- 1-й этап	71 (50,7)	57 (77,0)	<0,001
- 2-й этап	43 (30,7)	9 (12,1)	<0,001
Антимикотик	18 (12,8)	7 (9,4)	0,37
Сулодексид	112 (80,0)	7 (9,4)	<0,001
Ацетилсалициловая кислота	51 (36,4)	29 (39,1)	0,66
Пентоксифиллин, дипиридамо	–	42 (56,7)	<0,001
НПВП	103 (73,5)	69 (93,2)	<0,001
Статины	51 (36,4)	21 (28,3)	0,23
Препараты альфа-липоевой кислоты	121 (86,4)	59 (79,7)	0,26
Антидепрессанты (флуоксетин, симбалта)	23 (13,8)	2 (2,7)	0,002
Антиконвульсанты (лирика)	9 (6,4)	–	<0,001
Местная терапия с использованием современных перевязочных средств	140 (100)	16 (21,6)	<0,001
Разгрузка конечности	117 (83,5)	23 (31,0)	<0,001

В 1-ой и 2-ой группах использовали преимущественно бета-лактамы антибиотиков, фторхинолоны с последующей сменой препарата, не менее 2 курсов. В режиме комбинированной терапии у пациентов с 3-й стадией процесса – фторхинолоны или цефалоспорины III, IV поколения. Положительный результат терапии получен у 61% пациентов. При отсутствии эффекта в 55 (39%) случаях в 1-ой группе и в 12 (16%) во 2-й подбор препарата проводился по антибиотикограмме с учетом полученного спектра возбудителей и динамики состояния пациента [6–10]. В 26 (18,6%) случаях пациенты КДС не получали системную антибактериальную терапию, а только местное лечение с использованием повязок, содержащих серебро, достаточное для достижения положительного эффекта терапии.

При изменениях липидограммы и заболеваниях сердечно-сосудистой системы в обеих группах пациенты получали статины в течение всего периода на-

блюдения, пациенты с СДС преимущественно с нейропатической и нейроишемической формами – препараты альфа-липоевой кислоты, которые назначали с одинаковой частотой в обеих группах пациентов. Во 2-й группе пациенты в небольшом проценте случаев получали нестероидные противовоспалительные средства, витамины группы В, актовегин, производные фиброевой кислоты, препараты никотиновой кислоты, эссенциальные фосфолипиды.

Местное медикаментозное лечение является одним из наиболее важных компонентов лечения диабетической стопы [11–14]. Во 2-й группе, несмотря на значительную длительность существования ран, до включения в исследование – 5,2 (2,1–8,3), небольшое число пациентов использовали разгрузку конечности – 9 (12,1%), в то время как число больных, использовавших различные перевязочные материалы, составило 31 (41,8%). Широко использовались антисептические средства: йодофоры, лавасепт, диоксидин, мази

на водорастворимой основе. Учитывая меньший срок существования язв в группе пациентов КДС –3,2 (1,1–5,3) недели, разгрузка конечности использована у 13 (9,2%) больных, местная терапия – у 27 (19,2%) пациентов соответственно.

Объем местного лечения 1-й группы определяли с учетом рекомендаций Международной рабочей группы по диабетической стопе. В 2009–2011 гг. использовали преимущественно повязки Suprasorb А+, С, Н, F на разных этапах терапии. В 2012–2013 гг. использовали перевязочные материалы на основе липидо-коллоидной технологии Laboratoires Urgo (Cellosoorb NA, CellosoorbAg, Urgotul, UrgotulS.Ag), Активтекс-ХФ, Активтекс-ФХФ и Активтекс-ФОМ. Таким образом, в лечении всех 100% пациентов в КДС использовали различные современные перевязочные средства. На этапе амбулаторно-поликлинического звена выбор средств для местной терапии был ограничен, только 21,6% пациентов получали местную терапию.

Комплексное лечение 131 пациента (78,9%) в КДС проводили на фоне разгрузки пораженной конечности: разгрузочный полубашмак, индивидуальная разгрузочная повязка, костыли, кресло-каталка. В 2011 г. 9 (6,6%) больным с неинфицированными нейропатическими язвами подошвенной области проводили ле-

чение при помощи иммобилизирующей разгрузочной повязки totalcontactcasting (TCC) на фоне стандартного местного лечения, что привело к 100% заживлению язвенного дефекта. Во 2-й группе только у 9 (11,1%) пациентов использовали разгрузку конечности в комплексной терапии.

Для оценки эффективности лечения СДС при оказании специализированной медицинской помощи в группах использованы рекомендации международной рабочей группы по диабетической стопе, отражающих эффективность лечения СДС.

За время проведения исследования 6 пациентов 1-й группы и 4 пациента 2-й группы по различным причинам были исключены из исследования (отказ от терапии, перевод в хирургический стационар). Эффективность результатов лечения язвенных поражений в исследуемых группах пациентов представлена в табл. 2.

Кратность визитов пациентов определялась степенью поражения конечностей по классификации диабетических язв Техасского университета (UT). При язвенных поражениях 0 и I UT степени заживление достигалось в большем проценте случаев за 3–4 визита, при поражениях II степени – в среднем за 5 визитов, III степень поражения требовала не менее 12 визитов пациентов (табл. 3).

Таблица 2

Оценка эффективности результатов лечения язвенных поражений, абс., %

Показатели	Группа 1, n=134	Группа 2, n=70	p _φ
Улучшение	120 (89,6)	45 (64,4)	<0,001
Без динамики	11 (8,2)	16 (22,8)	0,002
Ухудшение	3 (2,2)	9 (12,8)	0,002
Число пациентов с зажившими язвами в срок 12 недель	107 (79,8)	37 (52,8)	<0,001
Срок от момента обращения за медицинской помощью до заживления язвы стопы, дни	28,7 (12,3)	42,5 (27,3)	0,57 (p)

Таблица 3

Сравнительная характеристика язвенных поражений у пациентов групп наблюдения на момент включения в исследование, после 12 недель терапии

Показатель		Группа 1, n=140	Группа 2, n=74	P
Длина, мм, M(m)	- до	9,0 (5,3)	11,6 (6,2)	>0,05
	- после	3,4 (2,1)	11,7 (3,9)	>0,05
Ширина, мм, M(m)	- до	7,2 (3,1)	8,3 (3,9)	>0,05
	- после	2,3 (1,5)	5,2 (2,1)	>0,05
Глубина, мм, M(m)	- до	3,0 (0,97)	1,50 (1,1)	>0,05
	- после	0,7 (0,3)	1,1 (0,9)	>0,05
Площадь, мм ² , M(m)	- до	55,3 (28,4)	81,4 (45,4)	>0,05
	- после	6,8* (4,8)	58,9 (22,1)	<0,05
Объем, мм ³ , M(m)	- до	166,6 (75,1)	128,3 (64,1)	>0,05
	- после	4,9* (3,6)	67,1 (24,3)	>0,05

Примечание: *–p<0,05, сравнение в группе наблюдения в КДС на момент включения в исследование и после 12 недель терапии.

После 12 недель терапии уменьшились размеры язвенных дефектов: средняя длина в 1-й группе на 52,2%, во 2-й группе не изменилась, средние ширина и глубина язв в 1-й группе уменьшились на 68,1% и 76,7%, во 2-й группе – на 37,3% и 26,7%, соответственно. Средний размер площади язвенного дефекта сократился в 1-й группе – на 87,7%, во 2-й группе – только на 27,6%. Объем эллипсоидных язв уменьшился на 97,1% в группе КДС, во 2-ой группе – на 47,7% ($p < 0,05$).

ВЫВОДЫ

В условиях клинической эффективности специализированной медицинской помощи в КДС необходимо определить пути повышения экономической эффективности терапии на этом этапе. С этой целью

нами разработан и внедрен порядок маршрутизации и алгоритм наблюдения пациентов с диабетической стопой в г. Сургуте с учетом междисциплинарного подхода и механизма преемственности оказания помощи, что позволяет добиться экономии затрат в КДС за счет группы пациентов с более легкими вариантами поражений нижних конечностей, ускорить процесс заживления язвенных поражений и снизить частоту ампутаций. Ведение пациентов с СДС, включающее подиатрический уход, наблюдение диабетолога, ортопеда, ношение ортопедической обуви, обучение на начальном этапе значительно снижает экономическую составляющую в дальнейшем, профилируя длительные незаживающие язвенные поражения и будущие ампутации конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сунцов Ю.И., Дедов И.И., Шестакова М.В. Скрининг осложнений сахарного диабета как метод оценки качества лечебной помощи больным. М., 2008. 63 с.
2. Schaper N. C., Andros G., Apelqvist J. et al. International Working Group on Diabetic Foot. Specific guidelines for the diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in a patient with diabetes and ulceration of the foot // *Diabetes Metab Res Rev*. 2012. Feb. 28. Suppl 1. P. 236–237.
3. Галстян Г.Р., Дедов И.И. Организация помощи больным с синдромом диабетической стопы в Российской Федерации // *Сахарный диабет*. 2009. № 1. С. 5–7.
4. Воробьев П.А., Авксентьева М.В., Юрьев А.С., Сура М.В. Клинико-экономический анализ. М.: Ньюдиамед, 2004. 98 с.
5. Багирова В.Л. Актуальность фармакоэкономических исследований для оптимизации рынка лекарственных препаратов // *Рос. биомед. журн*. 2005. Т. 6. № 2. С. 157–159.
6. Галстян Г.Р. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом // *Consilium Medicum*. 2006. Т. 8. № 9. С. 12–18.
7. Токмакова А.Ю., Доронина Л.П., Страхова Г.Ю. Хронические раны и сахарный диабет: современная концепция и перспективы консервативного лечения // *Сахарный диабет*. 2010. № 4. С. 63–68.
8. Брискин Б.С. Выбор антибактериальной терапии у больных с осложненным синдромом стопы диабетика // *Consilium Medicum*. 2004. № 1. С. 24–29.
9. Удовиченко О.В., Почкина Н.И., Бублик Е.В., Галстян Г.Р. Резистентность к антибиотикам возбудителей раневой инфекции при синдроме диабетической стопы на современном этапе // *Сахарный диабет*. 2007. № 3. С. 4–9.
10. Boeri C., Bernard L., Lavigne J.P. Management of diabetic foot infections. Clinical practice guidelines // *Médecine et maladies infectieuses*. 2007. 37. P. 14–25.
11. Eldor R. New and experimental approaches to treatment of diabetic foot ulcers: a comprehensive review of emerging treatment strategies // *Diabetic Medicine*. 2004. Vol. 21 (11). P. 161–174.
12. Steed D.L., Attinger C., Collazzi T., Crossland M. et al. // *Guidelines for the treatment of diabetic ulcers Wound Repair and Regeneration*. 2006. Vol. 14. № 6. P. 680–692.
13. Имobilизирующие разгрузочные повязки в лечении синдрома диабетической стопы: метод. рекомендации. М., 2006. 24 с.
14. Удовиченко О.В. Применение иммobilизирующих разгрузочных повязок (методика Total Contact Cast) при лечении синдрома диабетической стопы. М., 2005. 168 с.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Гирш Яна Владимировна – д. м. н., профессор кафедры детских болезней Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: yanaef@yandex.ru.

Давиденко Оксана Петровна – заведующая дневным отделением, Сургутская городская поликлиника №4; e-mail: pochta@gp4surgut.ru.

Тепляков Андрей Александрович – к. м. н., доцент кафедры детских болезней Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: tepliakov@yandex.ru.

ABOUT AUTHORS

Girsh Yana Vladimirovna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Department of Childrens Diseases, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: yanaef@yandex.ru.

Davidenko Oksana Petrovna – Head of Full-time Department, Surgut Municipal Polyclinic №4; e-mail: pochta@gp4surgut.ru.

Tepliyakov Andrey Aleksandrovich – PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Childrens Diseases, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: yanaef@yandex.ru.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОЖАРНЫХ В ХАНТЫ-МАНСИЙСКОМ АВТОНОМНОМ ОКРУГЕ – ЮГРЕ

М.А. Попова¹, А.Э. Щербакова², Р.Р. Каримов¹

¹ Кафедра госпитальной терапии Медицинского института, Сургутский государственный университет

² Научно-исследовательская лаборатория «Здоровый образ жизни и охрана здоровья», Сургутский государственный педагогический университет

Резюме. В статье представлены результаты исследования психофизиологических показателей центральной нервной системы, определяющих ее текущее функциональное состояние у специалистов экстремального профиля – пожарных в ХМАО – Югре.

Ключевые слова: центральная нервная система, функциональное состояние, пожарные.

ВВЕДЕНИЕ

Значительные физические, умственные и эмоциональные нагрузки в результате постоянно возрастающей напряженности профессиональной деятельности специалистов экстремального профиля вызывают выраженные изменения организма [1–6].

Профессиональная деятельность специалистов опасных профессий в экстремальных климатических условиях Севера вызывает истощение функциональных резервов организма, приводит к нарушению нервно-психического и соматического состояния человека, снижению профессионального долголетия и развитию ряда заболеваний.

С учетом все более возрастающей роли человеческого капитала как основного фактора экономического развития в нашем регионе определяется необходимость решения проблемы сохранения здоровья специалистов опасных профессий в ХМАО – Югре.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами было обследовано 50 человек – пожарных учебного центра федеральной противопожарной службы (ФАУ ДПО УЦ ФПС по ХМАО – Югре). На добровольной основе с подписанием согласия на проведе-

ние исследования была проведена оценка показателей функционального состояния центральной нервной системы.

Простая зрительно-моторная реакция (ПЗМР) дает возможность оценить функциональное состояние центральной нервной системы (ФС ЦНС) человека. Тестирование проводится с помощью прибора «Зрительно-моторный анализатор» (программа «НС-Психотест», 2009).

При диагностике особенностей нервной системы обследуемого низкие показатели среднего значения времени реакции отражают высокую скорость зрительно-моторной реакции и свидетельствуют о подвижности нервных процессов. Низкие показатели среднего времени реакции означают, что на процессы передачи сигнала от рецепторов в ЦНС, переработки сигнала в ЦНС и передачи сигнала от ЦНС к рабочему органу было затрачено короткое время. Это свидетельствует о том, что процессы были осуществлены с высокой скоростью, а высокая скорость работы нервной системы характерна для подвижного типа нервной системы. Высокие показатели времени реакции, напротив, отражают низкую скорость ПЗМР и свидетельствуют об инертности нервных процессов.

PSYCHOPHYSIOLOGICAL DETERMINANTS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM FUNCTIONAL STATE OF FIREFIGHTERS IN KHANTY-MANSI AUTONOMOUS OKRUG – UGRA

M.A. Popova¹, A.E. Shcherbakova², R.R. Karimov¹

¹ Hospital Therapy Department, Medical Institute, Surgut State University

² Laboratory of Healthy Lifestyle and Health Protection, Surgut State Pedagogical University

Summary. In the article the results of central nervous system psychophysiological indicators research are presented, defining its current functional state taken from firemen as extreme profile professionals in KhMAO – Ugra.

Keywords: central nervous system, functional state, firemen.

Критерии оценки результатов зрительно-моторной реакции представлены в табл. 1 (программа «НС-Психотест», 2009).

Интерпретация пробы. Текущее состояние организма характеризуется:

- по показателю «функциональный уровень системы» – высокое (среднее, низкое, патологическое и степень);
- по показателю «устойчивость реакции» – высокое (среднее, низкое, патологическое и степень);
- по показателю «уровень функциональных возможностей» – высокое (среднее, низкое, патологическое и степень) [4;7;8].

Реакция на движущийся объектопределяет время реакции при движении объекта. Сложность реакции со-

стоит в необходимости предвидения обследуемым того, в какой точке и в какой момент окажется перемещающийся предмет. В результатах указываются абсолютное и относительное в процентах число точных, опережающих и запаздывающих реакций. Рассчитывают сумму времени опережения и запаздывания (сумма всех реакций, являющихся опережающими или запаздывающими). После этого делают вывод о преобладании возбудительного или тормозного процесса. Особым результатом является «энтропия», определяющая разброс результатов и вероятность возникновения ошибок [4; 7; 8].

Статистическая обработка материала проведена с помощью программы «Statistica 6.0». Выполнен расчет средних значений и стандартной ошибки показателей простой зрительно-моторной реакции.

Таблица 1

Значения критериев, характеризующих диапазоны функционального состояния центральной нервной системы в норме и степени его снижения при патологии

Критерий	Уровни нормы			Степени сдвига при патологии			
	высокий	средний	низкий	I	II	III	IV
ФУС	4,9±5,5	4,5±4,9	4,2±4,5	3,8±4,2	2,9±3,8	1,0±2,9	<1,0
УР	2,0±2,8	1,5±2,0	1,0±1,5	0,5±1,0	0,7±0,5	3,3±0,7	<-3,3
УФВ	3,8±4,8	3,1±3,8	2,7±3,1	2,0±2,7	0,4±2,0	2,7±0,4	<-2,7

Примечание: ФУС – функциональный уровень системы; УР – устойчивость реакции; УФВ – уровень функциональных возможностей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение силы и подвижности нервных процессов позволяет оценить особенности нервной системы, соответствующие требованиям профессии.

Установлено, что показатель времени ПЗМР, согласно маркерам, заложенным в программе «НС-Психотест» у пожарных, соответствовал средней скорости сенсомоторной реакции, что свидетельствует об инертности нервных процессов (табл.2). Последнее подтверждается тем фактом, что показатели функционального уровня (ФУС), устойчивости реакции (УР) и уровня функциональных возможностей (УФВ) ЦНС также имели средние значения.

Таблица 2

Показатели простой зрительно-моторной реакции (M±m)

Показатели	Пожарные, n=50
Скорость сенсомоторной реакции, мс	207,34±2,32
Функциональный уровень системы, 1/с ²	4,62±0,05
Устойчивость реакции, 1/с	1,96±0,06
Уровень функциональных возможностей, 1/с ²	3,62±0,06

Величину функционального уровня системы определяют абсолютными значениями времени простой зрительно-моторной реакции. У 10 % обследованных величина функционального уровня ЦНС имеет патологическое значение (рис. 1). При этом среднюю и вы-

сокую величину функционального уровня ЦНС имели 44 % и 18 % курсантов соответственно.



Рис.1. Функциональный уровень системы (%)

Величина устойчивости реакции обратно пропорциональна показателю рассеивания времени реакции; устойчивость реакции интерпретируется как устойчивость состояния ЦНС.

Согласно полученным данным (рис.2) большинство обследуемых имеют высокий и средний уровни устойчивости реакции (46 % и 40 % соответственно), что говорит об удовлетворительной устойчивости ЦНС.

Уровень функциональных возможностей связан с асимметрией и является наиболее полным, позволяя судить о способности обследуемого, формировать адекватную заданию функциональную систему и достаточно длительно ее удерживать(рис.3).

Согласно полученным данным средний и высокий показатели уровня функциональных возможностей имели 52 % и 34 % обследуемых. И лишь 10 % имели низкий уровень, 4 % имели патологический уровень функциональных возможностей.



Рис.2. Устойчивость реакции (%)

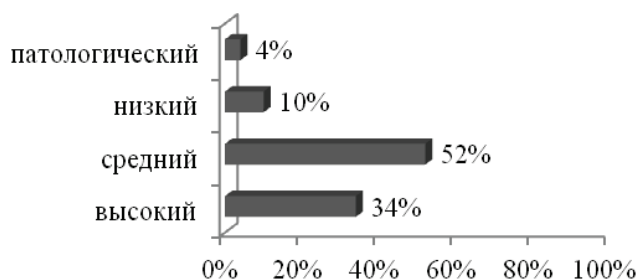


Рис. 3. Уровень функциональных возможностей (%)

Установлено, что у большинства обследованных, а именно у 72 %, преобладает процесс возбуждения

в ЦНС, тогда как торможение отмечено у 14 % и сбалансированная деятельность ЦНС встречается у 14 % курсантов (рис.4).

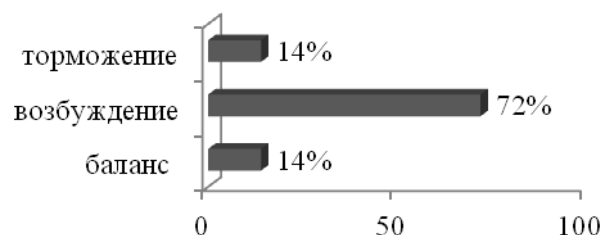


Рис.4. Баланс процесса возбуждения и торможения в ЦНС по методике РДО (%)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные нами результаты оценки функционального состояния ЦНС по скорости сенсомоторной реакции указывают, что необходимо:

- повышение качества отбора специалистов в профессии с высоким уровнем психофизиологических нагрузок;
- снижение риска развития неблагоприятных состояний у специалистов опасных профессий;
- повышение качества профессиональной деятельности на основе рационального использования психофункциональных ресурсов работника;
- оптимизацию показателей работоспособности в экстремальных условиях деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давиденко Д. Н., Григорьев В. И. Психофизиологические основы функциональных состояний. СПб.: Ун-т экономики и финансов. 2005. 138 с.
2. Зиборова П. А. Психологические и психофизиологические аспекты профессионального здоровья специалистов экстремальных видов деятельности // Известия РГПУ им. А.И. Герцена. 2009. № 105.
3. Квашин А. П. Физиологическая характеристика оздоровительных и экстремальных видов спортивной деятельности в условиях среднегорья и высокогорья: автореф. дис. ... к. биол. н. Ульяновск, 2008. 41 с.
4. Компьютерный комплекс для психофизиологического тестирования «НС-Психотест»: руководство по эксплуатации НСФТ 010999.001 РЭ. 2009. 41 с.
5. Кузьменко М. Д. Критерии и показатели профессиональной пригодности специалистов операторского профиля в особых условиях деятельности // Вектор науки ТГУ. 2013. № 1(12). С. 21.
6. Маруняк С. В., Мосягин И. Г., Бойко И. М. Психофизиологические факторы сохранения ментального здоровья у лиц экстремальных профессий // Военно-медицинский журнал. 2010. № 12. С. 30.
7. Мыльченко И. В., Дронь А. Ю., Щербакова А. Э. Современные методы оценки вегетативной регуляции функционального состояния спортсменов экстремальных видов спорта // Вестник Сургут. гос. пед. ун-та. 2015. №1 (34). С. 191–204.
8. Попова М. А., Мыльченко И. В., Щербакова А. Э. и др. Психофункциональное состояние спортсменов-парашютистов ХМАО – Югры в тренировочный и соревновательный периоды // Вестник Сургут. гос. пед. ун-та. № 3 (30). 2014. С. 55–61.

СВЕДЕИЯ ОБ АВТОРАХ

Попова Марина Алексеевна – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: m_a_popova@mail.ru.

Щербакова Александра Эдуардовна – к. биол. н., психолог, ведущий научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории «Здоровый образ жизни и охрана здоровья», Сургутский государственный педагогический университет; e-mail: la_lune-4@bk.ru.

Каримов Ринат Римович – врач-интерн кафедры госпитальной терапии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: franz_fer@mail.ru.

ABOUT AUTHORS

Popova Marina Alekseevna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Hospital Therapy Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: m_a_popova@mail.ru.

Shcherbakova Alexandra Eduardovna – PhD (Biology), Psychologist, Senior Researcher, Laboratory of Healthy Lifestyle and Health Protection, Surgut State Pedagogical University; e-mail: la_lune-4@bk.ru.

Karimov Rinat Rimovich – Internship Doctor, Hospital Therapy Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: franz_fer@mail.ru.

МИКРОБНАЯ ФЛОРА У БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ю.Э. Русак¹, А.В. Куяров², Л.Г. Сприндис³, Е.Н. Ефанова¹, Е.А. Васильева¹¹Кафедра инфекционных, кожных и венерических болезней Медицинского института, Сургутский государственный университет²Кафедра физиологии Медицинского института, Сургутский государственный университет³Областной кожно-венерологический диспансер, г. Караганда, Казахстан

Резюме. Проведена оценка микробной флоры у больных папуло-пустулезной, индуратной, абсцедирующей, конглобатной формами акне. Установлено, что формирование тяжелых форм угревой болезни (конглобатных и абсцедирующих угрей) сопровождается изменениями микробных сообществ от разнообразия ассоциаций аэробных микроорганизмов до ассоциаций аэробных и анаэробных микроорганизмов с высокой степенью обсемененности очагов поражения.

Ключевые слова: аэробы, анаэробы, ассоциации, количество, акне, угревая болезнь.

ВВЕДЕНИЕ

Угревая болезнь представляет собой серьезную проблему в первую очередь для лиц молодого возраста от 15 до 30 лет [1]. В настоящее время достигнуты определенные успехи в изучении патогенеза акне. Согласно современным представлениям возникновение угревой болезни происходит на фоне нескольких взаимосвязанных патогенетических механизмов. Наиболее значимыми из них являются нарушение процессов кератинизации, патологический фолликулярный гиперкератоз, гиперпродукция кожного сального секрета, сопровождающаяся дисбалансом липидов, и размножение микроорганизмов, среди которых основную роль играют *Propionibacterium acnes* [2–4]. Этими факторами полностью объясняются причины развития вульгарных угрей. Вместе с тем остается недостаточно понятными причины формирования осложненных форм – конглобатных, абсцедирующих и других видов угрей. Высказывается точка зрения, что причиной развития этих тяжелых форм могут являться аэробные микробные ассоциации или комбинации анаэробов с аэробами [5–7]. Представляется актуальным продолжение исследований в этом направлении.

ЦЕЛЬ

Уточнить роль микробного фактора в формировании отдельных форм акне.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинико-лабораторные исследования проведены у 120 больных в возрасте от 13 до 34 лет. Из них до 20 лет – 86 чел., от 21 до 25 – 33 чел., от 26 до 30 – 4 чел., старше 30 лет – 5 чел.; мужчин – 82, женщин – 46.

По профессиональной принадлежности больные распределены следующим образом: учащиеся школ, колледжей и студенты – 66 чел. (36 юношей и 30 девушек), рабочие и лица со средним специальным образованием – 53 человека (41 мужчин и 12 женщин) и временно неработающие – 9 человек (7 мужчин и 2 женщины). Длительность заболевания составляла от 1,5 до 13 лет. Давность патологического кожного процесса до 2 лет отмечена у 28 пациентов, 2–3 года – у 27, от 3 до 5 лет – у 47, свыше 5 лет – у 26. Начало заболевания большинство больных связывало с периодом полового созревания – 78 чел. (60,9 %), с наследственной предрасположенностью – 60 чел. (46,8 %), наличие себореи отмечено у 89 чел. (69,5 %). Сезонность в течение заболевания, а именно улучшение в летнее время года отмечали 91 пациент (71 %). У 1 больного отмечено ухудшение процесса летом. Не отметили сезонность в течение заболевания 36 чел. (28,1 %).

Пациенты были разделены на 4 группы. Первую группу составили больные с папуло-пустулезной формой акне – 69 чел. Процесс характеризовался наличием конических или полусферических фолликулярных папул багрово-красного цвета с пустулой в центре с локализацией высыпаний преимущественно на лице.

MICROBIAL FLORA IN PATIENTS WITH ACNE

Yu.E. Rusak¹, A.V. Kuyarov², L.G. Sprindis³, E.N. Efanova¹, E.A. Vasilyeva¹¹ Department of Infectious, Skin and Venereal Diseases, Medical Institute, Surgut State University² Department of Physiology, Medical Institute, Surgut State University³ Regional Dermatovenereologic Dispensary, Karaganda, Kazakhstan

Summary. The microbial flora in patients with papulo-pustular, indurative, abscess, acne conglobata forms of acne is evaluated. It is established that the formation of three particularly severe forms of acne (conglobata and acne abscessed) is accompanied by changes of microbial communities from a variety of aerobic associations microorganisms to associations of aerobic and anaerobic microorganisms with a high degree of lesions contamination.

Keywords: aerobes, anaerobes, association, quantity, acne, acneiform rash.

Во вторую группу объединили больных с индуративными угрями – 19 чел. Клинически при этой форме отмечено распространение воспалительного процесса по периферии и в глубину сально-волосяного фолликула с расположением пустул на значительно уплотненном основании в области груди, спины.

Третья группа состояла из 18 человек с абсцедирующей формой акне. Клинически они характеризовались распространением процессов в подкожно-жировую клетчатку с образованием абсцессов и обильным гнойным отделяемым. Преимущественная локализация – на лице, в области лба, на плечах, спине.

В четвертую группу вошли больные с конглобатными акне – 22 чел. Эта форма заболевания представляла собой клинически акнеформные фолликулиты с изъязвлением и серпигинированием, образованием фистулезных ходов и обезображивающих рубцов в последующем. Течение заболевания вялое, длительное. Локализация высыпаний преимущественно в области шеи и спины.

При исследовании на анаэробы образцы клинического материала получали с использованием инвазивного метода. Стерильной иглой вскрывали гнойничок и производили посев содержимого на свежеразлитые (в течение 2 ч после приготовления) питательные среды: анаэробный гемагар, анаэробный гемагар с ампицином, контроль стерильности. На анаэробный гемагар и анаэробный гемагарс ампицином ставили 2 диска с антибиотиками канамицин и метронидазол, а также делали посев на элективные среды. Культиви-

ровали в условиях анаэробности в течение 48 ч, после чего снимали по одной колонии каждого вида, сеяли на полужидкую среду для анаэробов. Рост наблюдали в течение 4 дней, начиная с первого. Если рост отмечался по всей длине среды, рассев проводили на кровяной агар и эридагар с обязательной бактериоскопией. Далее проводили дифференциацию выросших на питательных средах колоний в условиях аэробно-анаэробно-диагностических тестов (диски, нагруженные различными концентрациями антибиотиков, тесты на желатину, каталазу, среда Гисса, свечение колоний в ультрафиолетовых лучах, газообразование) [8].

Статистическая обработка материала (Statistica 6.0) проведена с использованием непараметрических методов – χ^2 -критерия и точного критерия Фишера. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез был принят равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенных бактериологических исследований (табл. 1) установлено, что в первой группе пациентов с папуло-пустулезной формой угрей преобладали *Staphylococcus epidermidis* (37,75 % случаев) и *S. aureus* (26,0 % случаев) и в меньшей степени *Micrococcus* (17,4 % случаев). У пациентов второй группы с индуративной формой угревой болезни отмечено преобладание частоты выявления *Micrococcus* (42,1 %), при прежнем уровне индикации эпидермального стафилококка (36,8 %).

Таблица 1

Микрофлора у больных угревой болезнью

№ п/п	Клиническая форма	Микроорганизмы					Ассоциации	
			<i>S. aureus</i>	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. saprofiticus</i>	<i>Micrococcus</i>	<i>Corynebacterium</i>	анаэроб. + аэроб.
1.	Папуло-пустулезная n = 69	абс	18	26	2	12	2	–
		%	26,0	37,7	2,9	17,4	2,9	–
2.	Индуративная n = 19	абс	1	7	–	8	–	–
		%	5,3 **	36,8	–	42,1 **	–	1
3.	Абсцедирующая n = 18	абс	–	–	1	7	1	8
		%	–	–	5,5*	38,9 **	5,5 *	2
4.	Конглобатная n = 22	абс	3	4	–	3	–	7
		%	13,6 **	18,2 **	–	13,6	–	4

Примечание: различия между показателями статистически значимые при * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$. В сравнении с клинической формой 1 (папуло-пустулезная).

У больных с тяжелыми формами угрей, абсцедирующими и конглобатными, в исследуемом материале наблюдали преимущественно микробные ассоциации. Выделение анаэробных микроорганизмов в ассоциации с аэробами обнаружены в 44,4 % и 31,8 % случаев соответственно.

Количество колониеобразующих элементов составили от 10^3 до 10^4 при папуло-пустулезных и индуративных угрях, от 10^3 до 5×10^4 при абсцедирующих и от 10^3 до 5×10^5 при конглобатных, подтверждая, что наиболее тяжелые формы угревой болезни сопровождаются и количественным увеличением микроорганизмов.

Полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что при папуло-пустулезной форме угрей высевались преимущественно представители рода *Staphylococcus* (66,6 % случаев), при индуративных формах наряду с *Staphylococcus* выделяются и *Micrococcus* (по 42,1 %), что характерно для индивидуумов с ослабленной резистентностью. На дальнейшее прогрессирование воспаления и более тяжелое течение угревой болезни при абсцедирующих и конглобатных формах указывают ассоциации аэробов с анаэробами, которые проявляются с частотой от 31,8 % до 44,4 % случаев при увеличении и количества микроорганизмов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенная оценка микробной флоры у больных угревой болезнью позволила установить особенности формирования тяжелых форм акне. При исследовании конглобатных и абсцедирующих

угрей определены изменения в микробных сообществах разных вариантов видового и количественного разнообразия аэробных микроорганизмов до ассоциации аэробных микроорганизмов с анаэробными при высокой обсемененности очагов поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скорогудаева И. Н., Шарова Н. М., Короткий Н. Г. Комплексная терапия различных форм угревой болезни с использованием препаратов иммуностимулирующего и антидепрессивного действия // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2009. № 3 (6). С. 20–26.
2. Орлова Н. А., Кушкина Т. Н., Масюкова С. А. Основные принципы и проблемы этиопатогенетической терапии акне // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2006. № 6. С. 58–64.
3. Адашкевич В. П. Акне вульгарные и розовые. М. : Мед.книга ; Н. Новгород : НГМА, 2003. 160 с.
4. Альбанова В. И., Шишкова М. В. Угри: патогенез, клиника, лечение. М. : Бином, 2012. 112 с.
5. Караулов А. В., Быков С. А., Быков А. С. Иммунология, микробиология и иммунология кожи. М. : Бином, 2012. 328 с.
6. Brook I. The role of anaerobic bacteria in cutaneous and soft tissue abscesses and infected cysts // Anaerobe. 2007. V. 13. № 5 (6). P. 171.
7. Кунгуров Н. В., Кохан М. М., Зильберберг В. А. и др. Терапия больных акне и постакне : метод. рек. Екатеринбург, 2013. 52 с.
8. Лабинская А. С. Частная медицинская микробиология и этиологическая диагностика инфекций. М. : Бином ; Лаборатория знаний, 2012. 1152 с.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Русак Юрий Эдуардович – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных, кожных и венерических болезней Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: profrusak@mail.ru.

Куяров Александр Васильевич – д. м. н., профессор, зав. лабораторией «Фундаментальные проблемы здоровьесбережения коренных народов и пришлого населения Севера», Сургутский государственный университет; e-mail: kujarov@mail.ru.

Сприндис Лариса Георгиевна – зам. директора по лечебной работе, областной кожно-венерологический диспансер, г. Караганда, Казахстан; e-mail: okvdkar@mail.ru.

Ефанова Елена Николаевна – к.м. н., доцент кафедры инфекционных, кожных и венерических болезней Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: el.efanova2011@yandex.ru.

Васильева Екатерина Александровна – клинический ординатор кафедры инфекционных, кожных и венерических болезней Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: katya-190191@mail.ru.

ABOUT AUTHORS

Rusak Yuri Eduardovich – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Infectious, Skin and Venereal Diseases Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: profrusak@mail.ru.

Kuyarov Alexander Vasilyevich – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Laboratory, Fundamental Problems of Healthcare Indigenous and Ecdemic Communities of the North, Surgut State University; e-mail: kujarov@mail.ru

Sprindis Larisa Georgievna – Deputy Director, Clinical Work, Regional Dermatovenerologic Dispensary, Karaganda, Kazakhstan; e-mail: okvdkar@mail.ru.

Efanova Elena Nikolaevna – PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Infectious, Skin and Venereal Diseases, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: el.efanova2011@yandex.ru.

Vasilyeva Ekaterina Alexandrovna – Clinical Resident, Department of Infectious, Skin and Venereal Diseases, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: katya-190191@mail.ru.

ВТОРАЯ ОКРУЖНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ АКУШЕРСТВА И ПЕРИНАТОЛОГИИ»

Л. Д. Белоцерковцева¹, Л. В. Коваленко², С. Е. Иванников¹

¹Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет

²Кафедра патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет

23–24 января 2016 г. в г. Сургуте состоялась II окружная научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные проблемы акушерства и перинатологии». Конференция и мастер-класс проведены в рамках международной межуниверситетской Школы Яна Доналда по медицинской ультразвуковой диагностике в акушерстве, гинекологии и перинатологии.

Межуниверситетская Школа Яна Доналда по медицинской ультразвуковой диагностике создана как некоммерческая образовательная организация в ответ на нужды врачей-клиницистов, имеющих определенный опыт проведения ультразвуковой диагностики, но нуждающихся в дополнительных знаниях и практическом освоении инновационных методов ультразвуковой диагностики как в акушерстве и гинекологии, так и в неонатологии. С 2011 г. руководство Школы взяло курс на объединение усилий акушеров и неонатологов в решении общих задач своевременной и качественной диагностики и лечения перинатальной патологии плода и новорожденного ребенка.

Руководители Школы проф. Francis A. Chervenak (США) и проф. Asim Kurjak (Хорватия) смогли выделить время в своем чрезвычайно плотном рабочем графике и уже во второй раз приехали в Сургут. Мастер-класс по ультразвуковой диагностике плода провела проф. Ritsuko K. Pooh (Япония), обладатель награды (the Alfred Kratochwil Award) международного Общества по ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии (ISUOG). В конференции участвовали директора российских отделений Школы Яна Доналда:

профессора Л. Г. Сичинава, М. В. Дегтярева, Н. Г. Павлова и главный акушер-гинеколог Уральского федерального округа Н. В. Башмакова (рис. 1).

Прошло два года с прошлой конференции, которая стала незабываемой и новаторской для развития и дальнейшего совершенствования перинатальной ультразвуковой диагностики и оценки состояния плода в клиниках нашего региона. Заслуженные ученые, почетные профессора Сургутского университета, представили доклады по актуальным вопросам перинатальной медицины, нас приняли в семью с великой гуманистической и профессиональной традицией – Школу Яна Доналда. За последние два года мы успешно и упорно трудились, учились и обучали других врачей, проводили мастер-классы, участвовали в российских и международных конференциях. Внедрили новые технологии: экспертный уровень пренатальной диагностики, тесное сотрудничество акушеров и неонатологов, «тепловая цепочка» при переводе новорожденного из родильного зала в ОРИТН, неинвазивная респираторная поддержка новорожденных, гипотермия при внутриутробной асфиксии, неонатальная хирургия и офтальмология.

Несмотря на то, что конференция проходила в выходные дни, в ее работе приняли участие более 400 врачей из всех регионов Ханты-Мансийского округа (рис. 2, 3).

Проф. Ritsuko K. Pooh (Япония) представила революционные достижения в визуализации раннего развития человека новейшими методами силуэтной пространственной 3D HDlive и HDlive поточной УЗ-диагно-

2nd REGIONAL SCIENTIFIC-PRACTICAL CONFERENCE WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION «ACTUAL PROBLEMS OF OBSTETRICS AND PERINATOLOGY»

L. D. Belotserkovtseva¹, L. V. Kovalenko², S. E. Ivannikov¹

¹Department of Obstetrics, Gynaecology and Perinatology, Medical Institute, Surgut State University

²Department of Pathological Physiology and General Pathology, Medical Institute, Surgut State University



Рис. 1. Выступает проф. Francis A. Chervenak

стики в режиме реального времени. Доклад проф. Asim Kurjak (Хорватия) об исследовании неврологического развития плода с помощью оригинального КАНЕТ-теста показал реальность того, что еще вчера считалось фантастикой. Проф. Frank Chervenak (США) сделал акцент на особенности этических аспектов принятия решений при преждевременных родах и консультирования семей в случае выявления аномалий развития плода.

Российское здравоохранение представили ведущие специалисты из Москвы, Санкт-Петербурга и Ека-

теринбурга с докладами о проблемах многоплодной беременности, внутриутробной хирургии плода, лечению сепсиса у новорожденных и резус-конфликтной беременности.

Доклады, представленные на конференции, соответствовали высокому научному уровню и содержали большой объем новейшей информации, которую предстоит освоить и внедрить в практическую деятельность, что открывает дальнейшие перспективы сотрудничества в рамках Школы Яна Доналда.



Рис. 2. Участники конференции.



Рис. 3. Участники конференции.



Рис. 4. Выступает проф. Asim Kurjak (Хорватия).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Белоцерковцева Лариса Дмитриевна – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: ag_kpc@admsurgut.ru.

Коваленко Людмила Васильевна – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Иванников Сергей Евгеньевич – к. м. н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: ivannikov_s@mail.ru.

ABOUT AUTHORS

Belotserkovtseva Larisa Dmitrievna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Obstetrics, Gynecology and Perinatology Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: ag_kpc@admsurgut.ru.

Kovalenko Lyudmila Vasilyevna – Doctor of Science (Medicine), Professor, Head of Pathological Physiology and General Pathology Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: lvkhome@yandex.ru.

Ivannikov Sergey Evgenyevich – PhD (Medicine), Associate Professor, Obstetrics, Gynecology and Perinatology Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: ivannikov_s@mail.ru.

ПРАВИЛА НАПРАВЛЕНИЯ, РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ И ОПУБЛИКОВАНИЯ МАТЕРИАЛОВ АВТОРОВ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК СУРГУ. МЕДИЦИНА»

1. «Вестник СурГУ. Медицина» – научно-практический рецензируемый журнал, издаётся с 2008 года, 4 раза в год. Журнал позиционирует Сургутский государственный университет как серьёзный научно-исследовательский региональный центр развития медицинской науки и решения практических проблем в становлении отрасли.

Журнал публикует статьи по следующим группам специальностей отрасли 14.00.00 Медицинские науки:

- 14.01.00 Клиническая медицина;
- 14.02.00 Профилактическая медицина;
- 14.03.00 Медико-биологические науки.

Издание осуществляет рецензирование всех поступающих в редакцию статей, соответствующих тематике журнала, с целью их экспертной оценки. Все рецензенты являются признанными специалистами по тематике рецензируемых материалов. Редакция издания направляет авторам рецензии на поступившие материалы в электронном виде. По итогам рецензирования принимается решение о возможности публикации или представления статьи.

Редакция оставляет за собой право сокращения и редактирования статей. В случае направления рукописи на доработку исправленная статья (электронный вариант) должна быть возвращена в редакцию не позднее чем через неделю.

Недопустимо предоставление в редакцию статей, опубликованных ранее либо направленных в другие издания.

Статьи, не соответствующие требованиям, не рассматриваются и не возвращаются.

Авторы несут ответственность за оригинальность, объективность и обоснованность публикуемых материалов.

Полные тексты статей размещаются в открытом бесплатном доступе в базе данных Научной электронной библиотеки на сайте elibrary.ru, сведения о публикуемых материалах включаются в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ).

Плата за публикацию статей в журнале «Вестник СурГУ. Медицина» с авторов не взимается, гонорар не выплачивается.

2. В редакцию предоставляются:

- **экспертное заключение** о возможности открытой публикации материалов (скан; для внешних авторов; оформляется в организации по месту работы, см. образец бланка на странице журнала на сайте surgu.ru);

- **электронный вариант статьи**, содержащий аннотацию, ключевые слова, текст статьи, таблицы, рисунки, список литературы и **сведения об авторах** (Ф.И.О. полностью, степень, звание, должность и место работы – на русском и английском языках, почтовый адрес для отправки журнала (если требуется печатная версия), мобильный телефон и e-mail) на адрес anzkasparova@yandex.ru.

3. Текст статьи набирается в программе Microsoft Office Word, шрифт TimesNewRoman, кегль 12, интервал 1,5, поля снизу и сверху – 2 см, справа – 1,5 см, сле-

ва – 3 см, абзацный отступ 1,25 см. Страницы рукописи следует нумеровать.

4. Объем рукописи: оригинальные статьи, обзоры, лекции, представление опыта работы – не более 20 страниц (включая список цитируемой литературы, таблицы, рисунки и подписи к рисункам); методические сообщения и историко-медицинские статьи – не более 6 страниц; краткие отчеты и сообщения, заметки из практики, дискуссии – до 4 страниц.

5. Структура рукописи:

5.1. Статья, включая выходные данные, аннотацию, ключевые слова, ее текст с рисунками и таблицами, список литературы, сведения об авторах, представляется на русском языке.

Авторы предоставляют также переведенные на английский язык профессиональным переводчиком название статьи, аннотацию и ключевые слова, а также транслитерацию фамилий и инициалов авторов и сведения об авторах.

5.2. Выходные данные статьи размещаются по центру страницы. Название статьи оформляется прописными буквами жирным шрифтом. Инициалы помещаются перед фамилией автора. Порядок, в котором будут указаны авторы, определяется их совместным решением. Далее следует полное название отдела, кафедры, лаборатории, научного или лечебного учреждения, города, где выполнялась работа.

5.3. Ниже выходных данных следует аннотация объемом до 50 слов. Под аннотацией помещается подзаголовок «Ключевые слова:», а после него до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи.

5.4. В названии статьи и в аннотации аббревиатуры не допускаются.

5.5. Оригинальная статья должна иметь следующую структуру: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение (или выводы), список литературы. Обзоры и лекции разбиваются на разделы по усмотрению авторов. Заметки из практики, представление опыта работы, информации о мероприятиях и юбилеях на разделы не разбиваются.

5.6. Таблиц должно быть не более трех. Каждую таблицу необходимо снабжать порядковым номером и заголовком. Все столбцы в таблице должны иметь заголовки. Таблицы должны быть напечатаны и пронумерованы в порядке общей нумерации. В тексте статьи должна быть ссылка на таблицу с указанием ее номера. При создании таблиц и диаграмм в Excel обязательно прилагается исходный файл в формате .xls.

5.7. Для иллюстрации статьи принимается не более пяти простых или 2-3 сложных (имеющих деление на а, б и т. д.) рисунков. Рисунки предоставляются после текста статьи и таблиц с сохранением последовательной нумерации страниц и в виде отдельных пронумерованных файлов формата .jpg или .gif. Рисунками считаются графики, рентгенограммы, фотографии или любые другие графические объекты. Рисунки и схемы, выполненные в Word, должны быть сгруп-

пированы внутри единого объекта, иначе при изменении границ страницы элементы могут смещаться. В диаграммах должны быть подписаны оси координат (при наличии), указаны единицы измерения, объяснены все условные обозначения. Рисунки должны быть пронумерованы последовательно в соответствии с порядком, в котором они впервые упоминаются в тексте. Подписи размещаются в тексте под рисунками. В подписях к микрофотографиям указывается степень увеличения и способ окраски. Рисунки, по возможности, должны быть черно-белыми.

5.8. Единицы измерения длины, высоты, ширины и объема должны представляться в метрических единицах (метр, килограмм, литр). Температуру следует приводить в градусах Цельсия, а артериальное давление – в миллиметрах ртутного столба. Все гематологические и биохимические показатели должны представляться в единицах метрической системы (Международной системы единиц – SI).

5.9. В тексте статьи используются только стандартные общепринятые сокращения (аббревиатуры). Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому применению этого сокращения в тексте.

5.10. У каждой публикуемой научной статьи должен быть приставный библиографический список, содержащий сведения о других документах, цитируемых, рассматриваемых или упоминаемых в тексте статьи. Нумерация литературных источников в списке осуществляется по порядку их цитирования в статье. На все источники, включенные в список литературы, должна быть сделана ссылка в тексте. Библиографические ссылки в тексте статьи выделяют квадратными скобками, указывая номер источника в списке литературы (например, [2]). Если ссылку приводят на конкретный фрагмент текста документа, в отсылке указывают порядковый номер источника и страницы, на которых помещен объект ссылки, сведения разделяют запятой: [10, с. 81]. Если отсылка содержит сведения о нескольких затекстовых ссылках, группы сведений разделяют запятой: [1, 3, 14]. Количество литературных источников при написании оригинальной статьи

должно быть не более 15, научных обзоров – не более 30. Глубина литературного поиска не должна превышать 10 лет, ссылка на более ранние источники возможна только в отношении классических работ и при отсутствии аналогов за последние 10 лет. Библиографическое оформление списка литературы должно соответствовать ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления».

5.11. Примеры библиографического оформления отдельных видов документов для приставных списков литературы:

5.11.1. Книга одного, двух, трех авторов: Чеховин В. П., Дмитриева Т. Б., Жирков Ю. А. Иммунологический анализ нейроспецифических агентов. М. : Медицина, 2000. 415 с.

5.11.2. Издание, имеющее более трех авторов: Логинов С. И., Басова О. Н., Ефимова Ю. С., Гришина Л. И. Физическая активность человека как фактор адаптации к условиям Югорского Севера // Физиологические механизмы адаптации человека : материалы Всерос. науч.-практ. конф. 26 октября 2010 г. Тюмень : Лаконика, 2010. С. 34–36.

*Указываются фамилии **всех** авторов такого документа в том порядке, в котором они перечислены в исходном тексте.*

5.11.3. Авторефераты, диссертации: Потапчук А. А. Коррекция нарушений осанки и плоскостопия у дошкольников средствами физического воспитания : автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1998. 19 с.

5.11.4. Статья из периодического печатного издания: Бутовская З. М., Смирнов В. В. основные критерии для гигиенической сертификации средств индивидуальной защиты рук от локальной вибрации // Медицина труда и промышленная экология. 1999. № 5. С.34–36.

5.11.5. Статья из электронного журнала: Пиковская Н. Б., Крылова И. Ф., Куликов В. Ю., Патрушев А. Н., Дубковская Л. А. Динамика вегетативного обеспечения тренировочного процесса у юношей и девушек на основании кардиоинтервалографии // Медицина и образование в Сибири : электрон. науч. журн. 2016. № 1. URL: http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=2016 (дата обращения: 11.08.2016).