

ISSN 2226-3071



9 772226 307782 >

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

№ 2 (37) 2023



THE HOSPITAL

THEORETICAL AND PRACTICAL
JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА» – научный междисциплинарный рецензируемый журнал Федерального медико-биологического агентства.

УЧРЕДИТЕЛЬ – Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – Почетный президент ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, заслуженный врач России, доктор медицинских наук, профессор Я. А. Накатис.

ГЛАВНЫЙ НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ – руководитель ФМБА России, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор В. И. Скворцова.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ – президент ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России», академик РАН, доктор медицинских наук, профессор Ю. В. Лобзин.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА – советник медицинского директора по диагностическим службам ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, доктор медицинских наук, профессор С. В. Кузнецов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ: доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН С. С. Алексанин; доктор медицинских наук,

THE HOSPITAL – THEORETICAL AND PRACTICAL JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY.

FOUNDER – Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency.

EDITOR-IN-CHIEF – Honorary President of the Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, Honored Doctor of Russia, MD, Prof. Ya. A. Nakatis.

CHIEF SCIENTIFIC ADVISER – Head of the Federal Medical and Biological Agency, Corresponding Member of RAS, MD, Prof. V. I. Skvortsova.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL BOARD – President of the Children's Research and Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical and Biological Agency, Academician of RAS, MD, Prof. Yu. V. Lobzin.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL COUNCIL – Adviser to the Chief Medical Officer for Diagnostic Services of the Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, MD, Prof. S. V. Kuznetsov.

№ 2 (37) 2023 г.

профессор, академик РАН С. Ф. Багненко; доктор медицинских наук, профессор В. Р. Рембовский; доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН А. С. Симбирцев; доктор медицинских наук, профессор Р. М. Тихилов; доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН В. Х. Хавинсон; доктор медицинских наук, профессор, академик РАН Г. Г. Хубулава; доктор медицинских наук, профессор, академик РАН Ю. К. Янов.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ: доктор медицинских наук В. П. Акимов; доктор медицинских наук, профессор В. Ф. Беженарь; доктор медицинских наук Н. П. Ванчакова; доктор медицинских наук, профессор С. И. Горелов; доктор медицинских наук, профессор В. С. Гуревич; доктор медицинских наук А. В. Дячук; доктор медицинских наук А. П. Ельчанинов; доктор медицинских наук, профессор В. А. Кашченко; доктор медицинских наук С. О. Мазуренко; доктор медицинских наук, профессор Р. В. Орлова; доктор медицинских наук А. А. Пайвин; доктор медицинских наук В. Г. Пищик; доктор медицинских наук, профессор В. А. Ратников; доктор медицинских наук, профессор В. К. Рыжков; доктор медицинских наук, профессор Н. Ю. Семиголовский; доктор медицинских наук, профессор Л. А. Строкова; доктор медицинских наук, профессор Ю. С. Титков; доктор медицинских наук, профессор В. Л. Филиппов.

РЕДАКТОР – А. Е. Василевская.

КОРРЕКТОР – П. И. Сидорова.

EDITORIAL BOARD – MD, Prof., Corresponding Member of RAS S. S. Aleksanin; MD, Prof., Academician of RAS S. F. Bagnenko; MD, Prof., Corresponding Member of RAS V. Kh. Khavinson; MD, Prof., Academician of RAS G. G. Khubulava; MD, Prof. V. R. Rembovskii; MD, Prof., Corresponding Member of RAS A. S. Simbirtsev; MD, Prof. R. M. Tikhilov; MD, Prof., Academician of RAS Yu. K. Yanov.

EDITORIAL COUNCIL – MD V. P. Akimov; MD, Prof. V. F. Bezhenar; MD A. V. Dyachuk; MD A. P. Elchaninov; MD, Prof. V. L. Filippov; MD, Prof. S. I. Gorelov; MD, Prof. V. S. Gurevich; MD, Prof. V. A. Kashchenko; MD S. O. Mazurenko; MD, Prof. R. V. Orlova; MD A. A. Payvin; MD V. G. Pishchik; MD, Prof. V. A. Ratnikov; MD, Prof. V. K. Ryzhkov; MD, Prof. N. Yu. Semigolovskii; MD, Prof. L. A. Strokova; MD, Prof. Yu. S. Titkov; MD N. P. Vanchakova.

EDITOR – A. E. Vasilevskaya.

CORRECTOR – P. I. Sidorova.

Журнал «Клиническая больница» – периодическое научно-практическое рецензируемое издание.

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия.

Свидетельство о регистрации (Роскомнадзор) ПИ № ФС77-81135 от 17 мая 2021 г. Издается ежеквартально. Тираж 200 экз.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в издании, допускается с письменного разрешения редакции.

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» Федерального медико-биологического агентства.

Адрес редакции: 194291, г. Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4., тел./факс (812) 559-9724, e-mail: panacea@med122.com. Обложка: Владимир Золотухин «Левитация».

Изготовлено в ООО «БМН», 197229, г. Санкт-Петербург, МО «Лакhta-Ольгино», ул. Новая, д. 51, к. 10, пом. 54, тел. +7 (921) 942-82-23. Отдано в печать 16.06.2023.

Номер заказа № 16997 от 15.06.2023 года.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И МЕДИЦИНА ТРУДА**Мелехин А. И.**РОЛЬ ПАТТЕРНОВ СОМАТИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ
ДЛЯ РАБОТЫ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ 5**PUBLIC HEALTH AND OCCUPATIONAL MEDICINE****Melehin A. I.**THE ROLE OF SOMATIZATION PATTERNS IN PATIENTS
FOR THE WORK OF A GENERAL PRACTITIONER 5**КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ****Петропавловская О. А., Лобач С. М.**«ХОЛОДНАЯ» ПЕТЛЕВАЯ ПОЛИПЭКТОМИЯ
В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ 12**CLINICAL STUDIES****Petropavlovskaya O. A., Lobach S. M.**COLD SNARE POLYPECTOMY IN OUTPATIENT
PATIENTS 12**Щеглова Н. В.**

ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ИНДЕКСА ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ РИНОСИНОСИТИТОМ 16

Shcheglova N. V.LEUKOCYTE INTOXICATION INDEX IN PATIENTS
WITH RHINOSINUSITIS 16**КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ****Айрапетов Г. А., Васюков В. А., Гавриленко Ю. Л.**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ
МИКРОФРАКТУРИРОВАНИЯ В СОЧЕТАНИИ
С ПЛАЗМОЙ, ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ,
В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ КЕНИГА 20**CLINICAL AND EXPERIMENTAL STUDIES****Airapetov G. A., Vasyukov V. A., Gavrilenko Yu. L.**EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF MICRO-
FRACTURING IN COMBINATION WITH PLATELET-
RICHED PLASMA IN THE TREATMENT OF KOENIG'S
DISEASE 20**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ****Маляр А. В., Маляр А. А.**ТЕРАПИЯ РАН ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
СТОПЫ 28**MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENTS****Malyar A. V., Malyar A. A.**NEGATIVE PRESSURE WOUND THERAPY
IN THE TREATMENT OF DIABETIC FOOT
SYNDROME 28**Буриков М. А., Шульгин О. В., Кинякин А. И.,
Сказкин И. В., Чернышов Я. К., Ливадная Е. С.**МОДИФИЦИРОВАННАЯ МЕТОДИКА
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПИЩЕ-
ВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ:
СТАНДАРТИЗАЦИЯ ТЕХНИКИ 34**Burikov M. A., Shulgin O. V., Kinyakin A. I.,
Skazkin I. V., Chernyshov Ya. K., Livadnyaya E. S.**MODIFIED METHOD SURGICAL TREATMENT
OF HIATAL HERNIA: TECHNIQUE
STANDARDIZATION 34

РОЛЬ ПАТТЕРНОВ СОМАТИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ РАБОТЫ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

А. И. Мелехин

НОЧУВО «Гуманитарный институт имени П. А. Столыпина»

A. I. Melehin

THE ROLE OF SOMATIZATION PATTERNS IN PATIENTS FOR THE WORK OF A GENERAL PRACTITIONER

Stolypin' Humanitarian Institute

РЕФЕРАТ. В статье для врачей-общей практики с позиции клинической психологии описан процесс развития соматизации аффекта у пациентов как определенного способа психического функционирования. Приведены примеры и особенности паттернов соматизации. Показано участие изоляции, подавления аффекта и репрезентаций у пациентов с рисками развития соматизации. Детализирована взаимосвязь между бессознательными эмоциями, тревогой и защитными психологическими механизмами. Описано проведение эмоционально ориентированного опроса для пациентов с соматизациями.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: соматизация, соматизация аффекта, аффект, репрезентации, защитные механизмы, бессознательное, тревога.

SUMMARY. The article for general practitioners describes the process of developing affect somatization in patients from the perspective of clinical psychology. Examples and features of somatization patterns are given. The involvement of isolation, suppression of affect and representations in patients with risks of somatization is shown. The relationship between unconscious emotions, anxiety and protective psychological mechanisms is detailed. It describes the conduct of an emotionally oriented survey for patients with somatization.

KEY WORDS: somatization, affect somatization, affect, representations, defense mechanisms, unconscious, anxiety.

Для диагностики и лечения склонности к соматизации аффекта (functional somatic syndromes, bodily distress [7]), которая набирает распространенность у пациентов с каждым годом, мы должны знать, как ими переживаются эмоции, чувства и как они, имея определенные психологические и поведенческие особенности, могут стать соматизированными. Работа с такими пациентами часто вызывает у врачей общей практики развитие специфического контрпереноса в форме мышечного напряжения, раздражительности и несвойственной усталости.

Соматизация – это преграда для внутренней свободы мышления и сбой в системе гипервозбуждения. Однако также нужно учитывать, что некоторые соматизации укрепляют психологические границы (например, кожные высыпания). Кожные болезни указывают не только на проблемы с границами, но и на способность справляться с ними. Соматизации останавливают деперсонализацию, связывая диссоциированные проявления.

В 50-х годах XX столетия французские психоаналитики в Париже выделили и описали отдельную группу пациентов с (психо)соматическим функционированием. Это были пациенты с эссенциальной депрессией, дефицитарностью «первичного» нарциссизма, скудной онирической (сновидной) и фантазматической жизнью, практически неспособ-

ные на работу горевания. Нарциссические потери у них (социального статуса, уважения, расставание с партнером и др.) являются для них опаснее, чем буквально объектные, так как приводят к утечке и без того недостаточного нарциссизма и, как следствие этого, к выраженной соматизации.

Изучив несколько сотен видеозаписей случаев, клинические психологи обнаружили, что ряд эмоций проявляются определенным образом, то есть имеют общие паттерны независимо от пола, возраста или этнической принадлежности. Пациенты с обнаруженной физиологией эмоций представляют собой условную «норму» для сравнения с пациентами, которые соматизируют свои эмоции (аффекты). Например, ярость (гнев) переживается как ощущение внутренней энергии, жара или «вулкана», который поднимается от нижней части живота к груди, шее и, наконец, к рукам с желанием схватить и совершить какую-либо форму разрушения. Чувство вины из-за гнева проявляется сдавливанием верхней части грудной клетки или даже болью, интенсивным болезненным ощущением с волнами слез и мыслями о раскаянии в том, что испытал гнев. Когда чувства переживаются сознательно (произвольно), по определению в этот момент они не соматизируются [1].

Почему происходит соматизация? Когда чувства интенсивные, пугающие или противоречивые,

они создают специфическую тревогу и защитные психологические механизмы, чтобы скрыть эмоциональное состояние. Если эти эмоции неосознаны для пациента, последующая тревога и защитные механизмы также могут находиться за пределами осознания, нанося травматический эффект. Это обычное явление для людей, которые были травмированы кем-то из близкого окружения: чувство гнева (даже ярости) по отношению к любимому человеку неприемлемо, пугает и избегается с помощью соматизации и других защитных психологических механизмов, неадаптивных форм копинг-стратегий и поведения [2].

При соматизации у пациента боль представлена телесно, без эмоциональной составляющей. Работа с совладанием с потерью и болью имеет особый характер у данной группы пациентов. То, что можно назвать, позаимствовав аллегорию из животного мира, «самоампутацией». Страдания при потере объекта, которое ощущается телесно, берет на себя определенный орган пациента. Таким образом, соматическая болезнь становится прототипом объекта (необъект), а тяжелые соматизации из бессознательного звучали бы как обращение к родительским фигурам следующим образом: «Посмотрите, что вы сделали со мной!» или «Посмотрите, что бы я сделал с вами!»

Исследования в клинической психологии показали, что пациенты с гипертонией, головной болью напряжения, синдромом раздраженного кишечника и другими состояниями дисфункциональным (неадаптивным) способом выражают гнев, раздражение и, таким образом, усугубляют (усиливают) свои соматические проблемы. Изоляция или блокирование и подавление эмоций, включая гнев, является распространенным явлением у соматизирующих пациентов [8].

В повседневной клинической практике мы часто встречаемся с пациентами, страдающими хронической усталостью, фибромиалгией, что сказывается на их нетрудоспособности, изолированности и в целом на ухудшении качества жизни. Пациент может обратиться к вам с давней болью в плече-лопаточной области, когда вы проводите обследование, можно заметить его эмоционально-поведенческие особенности, он сидит, сжав руки, и обычно выглядит напряженным, как струна. Часто обращающиеся пациенты с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, синдромом раздраженного кишечника имеют симптомы депрессии, искажают ваши назначения и часто обращаются с различными жалобами, отмечая, что не могут жить и работать полноценно. Во время обследования таких пациентов вы можете замечать, что их поза расслаблена, и они не проявляют никаких признаков тревоги. Это две очень разных группы пациентов, их разделяет проблема соматизации как перевод эмоционального

состояния в соматические проблемы или жалобы. В клинической психологии хорошо исследовано, но все еще в значительной степени не признано в общей медицинской практике, что соматизация является причиной значительной доли посещений пациентом врачей первичного звена, что приводит к проведению ряда ненужных обследований, лечения и госпитализации, что увеличивает риски инвалидности и финансового стресса у самого пациента, а также вероятной ранней смертности и разочарования пациентов во врачах, что толкает их на самолечение [5].

Несмотря на то, что соматизация ложится бременем на медицинскую систему, диагноз часто ставится косвенными, реже целенаправленными методами. Общая позиция, даже в недавних клинических обзорах, заключается в том, что соматизацию следует лечить специфическими психотерапевтическими мерами, чтобы повысить способность пациента и врача справляться с тем, что часто считается «хроническим» и «неизлечимым» функциональным расстройством. Учитывая недавние количественные обширные исследования, основанные на конкретных клинических случаях, показано, что психотерапевтические методы лечения, ориентированные на эмоции, и исследования, основанные на видеозаписях эмоциональных реакций, прояснили, как переживаются эмоции в теле и происходит соматизация эмоций. Активно описывается краткосрочная динамическая психотерапия (short-term dynamic psychotherapy, STDP [3, 6, 10]), которая используется для эффективной диагностики и лечения соматизации с 1980-х годов в зарубежной практике. Эта форма психотерапии помогает пациенту исследовать эмоции, связанные с травмой и потерей, которые порождают соматизацию, депрессию, беспокойство и поведение, приводящее к психической дезорганизации. Видеозаписи исследований серии случаев за последние 30 лет подтвердили эффективность методов как при краткосрочном, так и при долгосрочном наблюдении. Было установлено, что данная форма психотерапии столь же эффективна в устранении тревожных и депрессивных симптомов, как и когнитивно-поведенческая терапия (КПТ). Недавний метаанализ с использованием более строгих критериев включения дал те же результаты [6]. В одном из рандомизированных контролируемых исследований симптоматических пациентов с расстройствами личности применение данной формы психотерапии привело к значительному уменьшению симптомов, в то время как КПТ этого не сделала, предполагая, что психодинамическая психотерапия может иметь дополнительные преимущества у более резистентных и со сложными симптомами пациентов. Кокрейновские обзоры (около 40 исследований) подтверждают эффективность психодинамического подхода (в диагностике и психотерапии) при ряде

расстройств, включая язвенную болезнь, синдром раздраженного кишечника, диспепсию и уретральный синдром. Было показано, что данная форма психотерапии сокращает использование медицинских услуг и является экономически эффективной при лечении пациентов с диспепсией, синдромом раздраженного кишечника, депрессией, самоповреждениями и состояниями, устойчивыми к лечению [8].

Соматизация с ее дистрессом для пациента и хронизацией выявляется с помощью специального упрощенного для врачей диагностического подхода, о котором мы поговорим в данной статье.

В таблице 1 выделены основные паттерны соматизации [2].

Из таблицы 1 видно, что напряжение поперечно-полосатых мышц из-за бессознательной тревоги проявляется в сжатии рук, вздохах и даже гипервентиляции, о которых пациент не подозревает. Эти пациенты могут сообщать о приступах паники, боли в груди, головной боли, фибромиалгии и других жалобах, связанных с опорно-двигательным аппаратом. Эти состояния у пациента часто расстраивают семью, работодателей и врачей, поскольку такие состояния, как хроническая боль, поддаются лечению медленно или вообще не поддаются. Напряжение гладких мышц из-за бессознательной тревоги вызывает острый или хронический спазм кровеносных сосудов, желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей и мочевого пузыря. У пациентов, проявляющих

Таблица 1

Примеры и особенности паттернов соматизации у пациентов

Форма соматизации	Наблюдаемые особенности пациента	Клинические проявления
Гипертонус в поперечно-полосатых мышцах	Сжимание рук/ног (покачивание, защитные позы, теребление в руках), напряжение предплечий (плече-лопаточный панцирь), напряжения в шее (подняты вверх), вздыхающие вдохи (изменения в дыхании, гипервентиляции) до напряжения всего тела (чаще всего пациенты не замечают). Присутствует бессознательная или фоновая тревога (ощущение беспокойства, «что-то нужно делать») как ощущение уязвимости, небезопасности	Фибромиалгия, головная боль напряжения, мышечный спазм, боль в спине, боль в груди, одышка, боль в животе, дрожь в руках и др.
Гипертонус гладких мышц	Чрезмерная активация гладких мышц вызывает, например, спазмы в животе (тонус брюшной стенки, чрезмерную подвижность перистальтики) или изжогу, тошноту, отрыжку у пациента. Они часто сообщают о депрессивном настроении, снятии тревожности алкоголем для расслабления, уходят в работу. У них присутствует бессознательная, свободноплавающая тревога, враждебность, гнев, раздражительность	Симптомы раздраженного кишечника, СХТБ, тошнота, спазм мочевого пузыря, бронхоспазм, «кардионеврозы», спазм коронарных артерий, гипертония, мигрень, сужение верхних дыхательных путей, имитирующее астму (психогенная астма)
Когнитивно-перцептивное нарушение и гипотонус мышц	Отсутствие выраженного мышечного ответа на стресс, но есть спектр когнитивных проявлений. Например, пациент теряет ход мыслей («голова пустая»), приходит в замешательство, у него расплывается зрение. У этих пациентов хронически плохая память и концентрация внимания. Они обычно являются жертвами или исполнителями жестокого обращения со стороны партнера, часто попадают в несчастные случаи. Они обычно заканчивают тем, что обращаются к неврологам и проходят дорогостоящее обследование. У большинства в прошлом были диссоциативные расстройства. На приеме они часто забывают, что было сказано, и перезванивают после приема. Они кажутся сбитыми с толку и легко возбуждаются и либо полностью избегают медицинских осмотров, либо переносят их с большим беспокойством	Нечеткость зрения, «психогенная слепота», спутанность сознания, потеря памяти («псевдодеменция»), головокружение, слабость, псевдодеменция, парестезии (ощущение жара в груди, во рту), обмороки, расстройство деперсонализации и др.
Конверсионные проявления	Относительное отсутствие напряжения в поперечно-полосатых мышцах. Пациенты с острой конверсией описывают, как они роняют предметы или даже падают на пол, когда мышцы ослабевают без видимых для них причин. Постоянно испытывают головокружение, ощущение шаткости. Они часто сообщают о том, что были свидетелями или испытали на себе жестокое обращение со стороны значимого другого человека	Падение (шаткость, неустойчивость), афония, паралич руки и др.



Рис. 1. Взаимосвязь между бессознательными эмоциями, тревогой и защитными психологическими механизмами

напряжение гладкой мускулатуры, могут наблюдаться симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, мигрень, гипертония, учащенное мочеиспускание и сужение верхних дыхательных путей, имитирующее астму. Они часто сообщают о депрессии, панике, злоупотреблении психоактивными веществами, расстройствах личности и сексуальном или физическом насилии в прошлом.

Нарушение когнитивного восприятия из-за тревоги обычно включает размытость зрения, туннельное зрение, потерю хода мыслей и «дрейф», при котором пациент временно мысленно отсутствует в комнате. У этих пациентов хронически «плохая» память и концентрация внимания. Они обычно являются жертвами жестокого обращения со стороны партнера, часто попадают в несчастные случаи и страдают преходящей паранойей. Они часто заканчивают тем, что обращаются к неврологам и проходят дорогостоящее обследование. У большинства в прошлом было диссоциативное расстройство. В кабинете врача они часто забывают, что было сказано, и перезванивают после приема. Они кажутся сбитыми с толку и легко возбуждаются и либо полностью избегают медицинских осмотров, либо переносят их с большим беспокойством. Конверсия проявляется в виде мышечной слабости или паралича в любой произвольной мышце. Пациенты с острой конверсией описывают, как они роняют предметы или даже падают на пол, когда мышцы ослабевают без объяснения причин. Они часто сообщают о том, что были свидетелями жестокого обращения или испытали его на себе.

Обычно у пациентов преобладает ряд соматических паттернов, редко мы можем встретить один.

Общее количество соматизированных эмоций распределено на четыре (табл. 1). Один путь обычно преобладает в любой момент времени, но по мере усиления или ослабления тревоги могут вступать в игру различные другие паттерны. Когда тревога выражается главным образом через напряжение гладкой мускулатуры, нарушение когнитивного восприятия или конверсию, поперечно-полосатые мышцы относительно расслаблены. Это обнаружение кажущегося спокойствия (феномен «нормопатии», введенный Пьером Марти как способность таких пациентов к быстрой адаптации к новой среде) во время соматизации было отмечено в других исследованиях на примере пациентов с артериальной гипертензией. Это безразличие, которое выражает пациент, когда он временно освобождается от мышечного напряжения благодаря соматизации в другом месте.

Для врачей общей практики важно различать основные виды психологической защиты:

- изоляция аффекта и репрезентаций – это осознание эмоций в своей голове без переживания их телом. Интеллектуализация – это форма изоляции аффекта;
- подавление аффекта и репрезентаций – это бессознательный процесс, посредством которого эмоции направляются в тело, а не достигают сознания вообще. Например, сильные эмоции, включая гнев, могут непосредственно вызывать вздохи и приступ паники без того, чтобы человек осознал ни эмоцию, ни вздох.

Дополнительно можно учитывать:

- поворот агрессии на себя;
- неспособность к проекции;

Таблица 2

Проведение эмоционально ориентированного опроса для пациентов с соматизациями

Шаги	Примеры
Наблюдение за пациентом	Отмечайте любые признаки напряжения, соматического дистресса или психологических защит с самого начала приема пациента
Спросите об эмоциях, чувствах и как они выражаются в теле	<ul style="list-style-type: none"> • Можете ли вы описать ситуацию, когда симптомы ухудшаются? • Как вы думаете, почему симптомы появились именно в данный момент? • Какие чувства вы испытываете, когда говорите об этом? • Как вы испытываете чувство гнева, раздражения, тревоги в своем теле, когда оно присутствует?
Может ли пациент отличать чувства друг от друга и распознавать психические защиты	<ul style="list-style-type: none"> • Напряжение, которое у вас было, было тревогой, но как вы чувствовали гнев? • Вы замолчали (проигнорировали, не говорили), но что вы чувствовали внутри?
Каковы физические и поведенческие ответы на эмоции	Наблюдайте за физическими и поведенческими реакциями пациента, когда он говорит про свои эмоции

- проективную редупликацию;
- тотальную идентификацию.

Психическое и поведенческое переживание эмоций преодолевает соматизацию. Исследования также показывают, что, если человек может испытывать (проявлять) чувства в данный момент, соматизация этих чувств ослабляется и преодолевается. Испытываемые чувства вытесняют тревогу и соматизацию (рис. 1). Таким образом, соматизацию можно уменьшить или устранить, помогая пациенту почувствовать (проявлять конструктивным образом) эмоции, вызванные недавними событиями или событиями из прошлого.

Поскольку процесс соматизации является бессознательным (мало осознанным, произвольным) для пациента, «диагноз» основывается на объективных результатах во время обследования, а не на самоотчете пациента. Это похоже на оценку пациента с патологией в брюшной полости: мы бы не ожидали, что пациент сообщит о том, что у него в брюшной полости, даже если мы могли бы обучить пациента пальпировать себя.

Соматизирующий пациент считает, что проблема носит физический характер, поэтому сообщенный анамнез, скорее всего, приведет к физическому обследованию и медицинскому лечению, чем к непосредственному обследованию эмоциональных особенностей. Хотя поведенческие подсказки в анамнезе могут свидетельствовать о соматизации пациентки, окончательный тест, подобный осмотру брюшной полости, проводится «на практике», наблюдая прямую реакцию пациента в ходе обследования, сфокусированного на эмоциях (emotion-focused interviewing [2, 9]). В ходе приема пациента с соматизацией мы активно исследуем специфику психического функционирования и актуальное эмоциональное состояние пациента. Обследование «эмоциональной системы» аналогично физическому обследованию других

систем и переходит от наблюдения к «пальпации» или «перкуссии» (табл. 2).

Понаблюдайте за пациентом на предмет видимой бессознательной тревоги. Затем, в контексте поддерживающих отношений между пациентом и врачом, исследуйте эмоционально заряженные ситуации, которые вызывают соматические симптомы. В качестве альтернативы можно спросить, каким образом «сильные» эмоции, такие как гнев, влияют на физические проблемы пациента. Расспросы о конкретных недавних событиях и чувствах, которые были вызваны, обычно мобилизуют эмоции, давая вам и пациенту прямой взгляд на то, как эмоции влияют на них соматически.

Иногда необходимо обратить внимание и указать на защитные механизмы, используемые для избегания чувств, прежде чем пациент сможет увидеть это поведение и прервать его. Если процесс слишком отстраненный или интеллектуальный, то чувства не будут активированы и система не сможет быть оценена. Взаимопонимание с врачом позволяет пациенту прояснить процесс и необходимость того, чтобы он попытался приблизиться к чувствам и испытывать их, когда говорит о них. Это аналогично процессу осмотра большого живота, когда пациент находится в мобилизации: пациент должен расслабиться для проведения осмотра, и мы помогаем ему сделать это, объясняя процесс. С пациентами, которые защищаются и настаивают на том, что проблема не связана с эмоциями, мы взаимодействуем по-другому. Эти пациенты обычно довольно напряжены и уже эмоционально гиперактивированы. Открытый анализ чувств пациента по поводу визита к врачу в тот день – хороший способ начать диалог. Благодаря этому фокусу можно непосредственно увидеть соматизирующие паттерны пациента, а также установить благоприятное взаимопонимание.

Если пациент начинает беспокоиться, когда его спрашивают об эмоциях, проведите «успокаива-

ющий» этап беседы, попросив пациента «интеллектуализировать» (просто назвать) конкретные телесные симптомы тревоги. Это уменьшает ее с помощью психической защиты как интеллектуализации. Обследование завершается обсуждением результатов с пациентом таким же образом, как если бы вы делились результатами анализа крови. Варианты ведения будут зависеть от результатов и могут включать еще встречи, дальнейшие медицинские исследования, направление на лечение или последующее наблюдение для оценки реакции пациента. При целенаправленной оценке соматические симптомы будут временно усиливаться или уменьшаться, исчезать или вообще не изменяться. Усиление симптомов с эмоциональной направленностью предполагает, что эмоции усугубляют проблемы или непосредственно вызывают их. Уменьшение симптомов во время обследования также предполагает связь с эмоциями. Исчезновение симптомов путем доведения эмоциональных переживаний до осознания является лучшим прямым доказательством того, что соматизация этих эмоций была причиной симптомов пациента. Никаких изменений в симптомах или признаках у пациента – при условии адекватной эмоциональной активации – говорит об отсутствии соматизации эмоций. В этих случаях необходимо искать другие физические факторы. Например, у женщины с хронической слабостью и онемением левой ноги при проведении этого опроса симптомы не изменились: у нее была обнаружена невропатия, вызванная рассеянным склерозом.

В клинической психологии выявлено, что от 5% до 10% пациентов, направленных к психологу, имеют физические проблемы, которые были ошибочно приняты за соматизацию [7]. Ложноотрицательные результаты возникают, если обследование не обнаруживает процесс соматизации, когда он присутствует. Это происходит, если: уровень мобилизованных эмоций был слишком низким; пациент находится под действием слишком большого количества седативных средств; использованные пациентом средства психической защиты не были в достаточной степени прерваны; пациент не взаимодействует с врачом во время обследования. В каждом случае пациент должен позволить эмоциям проявиться, а врач должен адекватно сосредоточиться на эмоциональных переживаниях, чтобы получить поддающуюся интерпретации реакцию. Ложноположительные результаты возникают, когда у пациента усиливаются или ослабевают симптомы во время обследования по другим причинам: например, случайные сдвиги в эпизодических состояниях, таких как мышечный спазм или уменьшение симптомов из-за отвлечения внимания во время самого обследования. В этих случаях важно повторить обследование несколько раз и посмотреть, воспроизводимы ли результаты.

Заключение

Таким образом, включение обследования эмоционального (не только общего психического) состояния пациента с соматизацией должно быть включено в практику врачей общей практики. Чтобы выполнить эти процедуры обследования, врач должен понимать физиологию эмоций и паттерны соматизации, описанные нами выше. Это совершенно интуитивно понятно многим врачам, впервые знакомящимся с этим материалом. Они могут легко использовать то, что им уже известно. Однако в целом врачи, читающие это, захотят поразмыслить над этим и посмотреть, как это может применяться в каждом конкретном случае по мере того, как они со временем будут развивать навыки работы. Опытные врачи обычно проводят подобное обследование «по умолчанию», даже «под давлением» пациентов или потому, что они усвоили элементы этого с течением времени из различного опыта. Врачи отмечают, что сокращенные элементы из опросника могут быть легко включены в процесс обследования пациента. Например, можно спросить, как «стресс», «эмоции» или «гнев» влияют на человека и его тело, или узнать, как человек справляется с гневом в конкретных случаях. В первоначальное обследование пациента можно включить несколько вопросов, которые побуждают пациента задуматься о том, как стресс влияет на него, и описать склонность его организма испытывать беспокойство. Таким образом, диагностическая культура учета эмоциональных факторов может быть внедрена в общую медицинскую практику, ослабляя любое сопротивление идее о том, что эмоции и здоровье, разум и тело тесно связаны. Основываясь на нашем опыте, врачи могут выполнить две трети этих диагностических оценок в течение 2–5 минут целенаправленного опроса. Более сложные случаи, такие как пациенты с когнитивными нарушениями или множественными проявлениями тревоги, могут потребовать больше времени для диагностики и, как правило, нуждаются в более специализированном обследовании у клинического психолога. Несмотря на важность эмоционального состояния пациента в медицине, медицинские учебные программы, как правило, не обеспечивают достаточного образования в этой области. В то же время половина врачей сообщают об эмоциональном выгорании. Даже при отсутствии общепринятого медицинского учения об эмоциях и здоровье нам надлежит узнать все, что мы можем, об эмоциональной системе в ее применении к пациенту и к нам самим в связи с этими наиболее сложными проблемами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мелехин А. И. Телесный дистресс у альфа-женщины и способы его минимизации // Психология альфа-женщины. – ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 536 с.
2. Abbass A. Somatization: diagnosing it sooner through emotion-focused interviewing // J. Fam. Pract. – 2005. – Vol. 54 (3). – P. 231–239.
3. Abbass A., Kisely S., Kroenke K. Short-term psychodynamic psychotherapy for somatic disorders. Systematic review and meta-analysis of clinical trials // Psychother. Psychosom. – 2009. – Vol. 78 (5). – P. 265–274. – URL: <https://doi.org/10.1159/000228247>
4. Erceg-Hurn D. M. Psychodynamic therapy for somatic disorder meta-analysis raises more questions than answers // Psychother. Psychosom. – 2011. – Vol. 80 (3). – P. 182–183. – URL: <https://doi.org/10.1159/000320578>
5. Estimated frequency of somatic symptom disorder in general practice: cross-sectional survey with general practitioners / M. Lehmann, N. J. Pohontsch, T. Zimmermann [et al.] // BMC Psychiatry. – 2022. – Vol. 22 (1). – P. 632. – URL: <https://doi.org/10.1186/s12888-022-04100-0>
6. Intensive short-term dynamic psychotherapy provided by novice psychotherapists: effects on symptomatology and psychological structure in patients with anxiety disorders / D. Rocco, V. Calvo, V. Agrosi [et al.] // Res. Psychother. – 2021. – Vol. 24 (1). – P. 503. – URL: <https://doi.org/10.4081/ripppo.2021.503>
7. Management of functional somatic syndromes and bodily distress / P. Henningsen, S. Zipfel, H. Sattel [et al.] // Psychother. Psychosom. – 2018. – Vol. 87 (1). – P. 12–31. – URL: <https://doi.org/10.1159/000484413>
8. Merced M. A psychological approach to medically unexplained somatic symptoms // Practice Innovations. – 2022. – Vol. 7 (2). – P. 108–123. – URL: <https://doi.org/10.1037/pri0000171>
9. Multimodal psychodynamic psychotherapy induces normalization of reward related activity in somatoform disorder / M. de Greck, L. Scheidt, A. F. Bölter [et al.] // World J. Biol. Psychiatry. – 2011. – Vol. 12 (4). – P. 296–308. – URL: <https://doi.org/10.3109/15622975.2010.539269>
10. Short-term psychodynamic psychotherapy for functional somatic disorders: A systematic review and meta-analysis of within-treatment effects / A. Abbass, M. A. Lumley, J. Town [et al.] // J. Psychosom. Res. – 2021. – Vol. 145. – P. 110473. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores>

«ХОЛОДНАЯ» ПЕТЛЕВАЯ ПОЛИПЭКТОМИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

О. А. Петропавловская, С. М. Лобач

ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России

O. A. Petropavlovskaya, S. M. Lobach

COLD SNARE POLYPECTOMY IN OUTPATIENT PATIENTS

Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. Диагностическая колоноскопия является золотым стандартом в выявлении эпителиальных образований кишечника, а появление цифровых аппаратов с высокой разрешающей способностью и функциями NBI, ZOOM-увеличения позволяют с большой достоверностью определить доброкачественность эпителиальной неоплазии и наличие в ней участков дисплазии, что способствует правильному выбору тактики и эффективному способу их удаления.

В связи с прогрессирующим выявлением при диагностической колоноскопии эпителиальных неоплазий небольшого размера остро стал вопрос о возможности удаления этих образований на амбулаторном этапе. Широко применяемый и известный всем метод полипэктомии с использованием электрического ножа имеет ряд своих недостатков, ограничивающих его применение без последующего наблюдения в стационарных условиях.

«Холодная» полипэктомия у этой группы пациентов является альтернативным методом удаления эпителиальных неоплазий при помощи петли механическим способом без применения электрического воздействия.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эпителиальная неоплазия толстой кишки, «холодная» петлевая полипэктомия.

Введение

В последние десятилетия в мире отмечается прогрессирующий рост онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта, большую часть которых составляет опухоли толстой кишки. Колоректальный рак – это группа злокачественных заболеваний, развивающихся из эпителия кишечной стенки. Занимает третье место в структуре онкологических заболеваний и второе место в мире среди причин смертности.

С развитием эндоскопии и широким внедрением ее в диагностическую и лечебную практику она заняла ведущее место по выявлению и профилактике колоректального рака. Применение аппаратов с дополнительными функциями детализации изображения, увеличение числа скрининговых эндоскопических исследований, проводимых под в/в седацией, значительно облегчило переносимость их для пациента и позволило врачу осуществлять более детальный осмотр. По дан-

SUMMARY. Diagnostic colonoscopy is the gold standard in the detection of intestinal epithelial formations, and the appearance of digital devices with high resolution and NBI functions, ZOOM magnifications allow us to determine with great certainty the goodness of epithelial neoplasia and the presence of dysplasia sites in it, which contributes to the correct choice of tactics and an effective way to remove them.

Due to the progressive detection of epithelial neoplasia of small size during diagnostic colonoscopy, the question of the possibility of removing these formations at the outpatient stage has become acute. The widely used and well-known method of polypectomy using an electric knife has a number of disadvantages that limit its use without follow-up in stationary conditions.

Cold polypectomy in this group of patients is an alternative method of removing epithelial neoplasia of the colon using a loop mechanically, without the use of electrical action.

KEY WORDS: epithelial neoplasia of the colon, cold snare polypectomy.

ным литературы, в 85% случаев колоректальный рак является результатом злокачественной трансформации из доброкачественных эпителиальных образований слизистой кишки. Наиболее частым путем канцерогенеза является злокачественное перерождение аденомы, так называемый механизм аденома-карцинома [6]. Не менее важным считается зубчатый механизм канцерогенеза, то есть развитие рака из зубчатых аденом (около 15–35% аденокарцином толстой кишки развиваются по этому пути) [7].

Пропорционально увеличению числа диагностических колоноскопий отмечается и рост вновь выявленных эпителиальных неоплазий. Аденомы толстой кишки могут быть выявлены в любом возрасте, но наиболее часто они встречаются у людей старше 50 лет. Большинство впервые выявленных аденом имеют небольшой размер, менее 1 см в диаметре. Риск малигнизации доброкачественной аденомы зависит от нескольких

факторов: размера образования, их количества, гистологического строения и генетической предрасположенности. Так, процент озлокачествления при единичных неоплазиях составляет 2–20% и увеличивается до 40% при их множественности. У одиночных тубулярных неоплазий размером до 1,5 см риск малигнизации составляет 2–6%, у тубуло-ворсинчатых образований размерами до 1,7 см риск озлокачествления составляет 5–20%, у ворсинчатых образований до 3,3 см такой риск составляет до 40–56% [4].

В связи с тем, что преобладающее большинство выявленных эпителиальных неоплазий имеют небольшой размер (до 10 мм), стало актуальным и общепринятым удаление этих образований на амбулаторном этапе. Широко применяемый до сих пор метод электроэксцизии полипов толстой кишки имеет ряд отрицательных моментов, затрудняющих его выполнение у пациентов на амбулаторном этапе. К осложнениям этого метода можно отнести посткоагуляционные серозиты, отсроченные кровотечения и перфорации.

При небольших доброкачественных эпителиальных образованиях толстой кишки метод «холодной» петлевой полипэктомии повсеместно вошел в практику эндоскописта и показал себя достойной альтернативой методу с применением электрического ножа.

При использовании режима механического резания удается избежать осложнений в виде отсроченных перфораций за счет отсутствия теплового воздействия на стенку кишки, болевого синдрома за счет отсутствия реакции серозной оболочки при посткоагуляционном синдроме (по данным литературы, составляет 0,5–1,2%), а также снизить риск кровотечения. Так, согласно исследованиям, риск отсроченного кровотечения при стандартной полипэктомии с применением электрохирургического ножа составляет 2% [8].

Цель исследования

Оценка результатов применения «холодной» петлевой эксцизии доброкачественных эпителиальных неоплазий небольшого размера (до 10 мм) у амбулаторных пациентов при выполнении колоноскопии.

Методы исследования

Последние 5 лет на эндоскопическом отделении ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России применяется метод «холодной» полипэктомии у амбулаторных пациентов. За 2022 год на отделении было выполнено 3742 амбулаторных колоноскопии, из них «холодная» петлевая полипэктомия была выполнена 396 пациентам. Основываясь на анализе полученных результатов, метод механического удаления доброкачественных образо-

ваний толстой кишки показал себя эффективным и безопасным у амбулаторных пациентов.

Все колоноскопии выполнялись на оборудовании фирмы Olympus CF-H185L, CF-HQ190, серий EXERA-2, EXERA-3 с функциями высокой четкости (HD – high-definition), узкоспектральной визуализации (Narrow Band Imaging, NBI), увеличения (ZOOM). Для отмывания использовался ирригатор фирмы MTW. Для выполнения «холодной» полипэктомии применялась одноразовая петля MTW размером 10 × 20 мм.

Критериями для удаления эпителиальных образований механическим способом были:

- доброкачественность образования (на основании ямочного и сосудистого рисунка на поверхности образования), классификации Pit-Pattern, JNET, NICE;
- размеры образования и возможность его одноэтапного и безопасного удаления.

Удаленные эпителиальные неоплазии были извлечены при помощи аспирации через инструментальный канал и захвачены при помощи ловушки. При невозможности изъятия через инструментальный канал удаленный полип был извлечен вместе с аппаратом, помещен в раствор Формалина и направлен на гистологическое исследование.

Противопоказания для «холодной» петлевой полипэктомии:

- нарушение свертывающей системы крови;
- эндоскопические признаки малигнизации эпителиальной неоплазии;
- воспалительные заболевания кишечника;
- сопутствующая патология в стадии декомпенсации.

Анализ полученных результатов

Нами были проанализированы результаты лечения 396 пациентов, которым была выполнена «холодная» полипэктомия при колоноскопии за период с января по декабрь 2022 года. Данный временной интервал был выбран из-за выхода отделения на стандартные цифры по количеству диагностических исследований. Предыдущие годы отмечалось значительное сокращение эндоскопических диагностических исследований из-за пандемии и перепрофилирования медицинского учреждения на прием и лечение пациентов с новой коронавирусной инфекцией.

После механического удаления эпителиальных образований кишки отмечалась капиллярная кровоточивость разной степени выраженности, которая в двух случаях (0,5%) потребовала дополнительных манипуляций по остановки кровотечения. В одном из эпизодов было выполнено ушивание дефекта слизистой при помощи эндоклипсы фирмы Olympus, а в другом была выполнена ар-

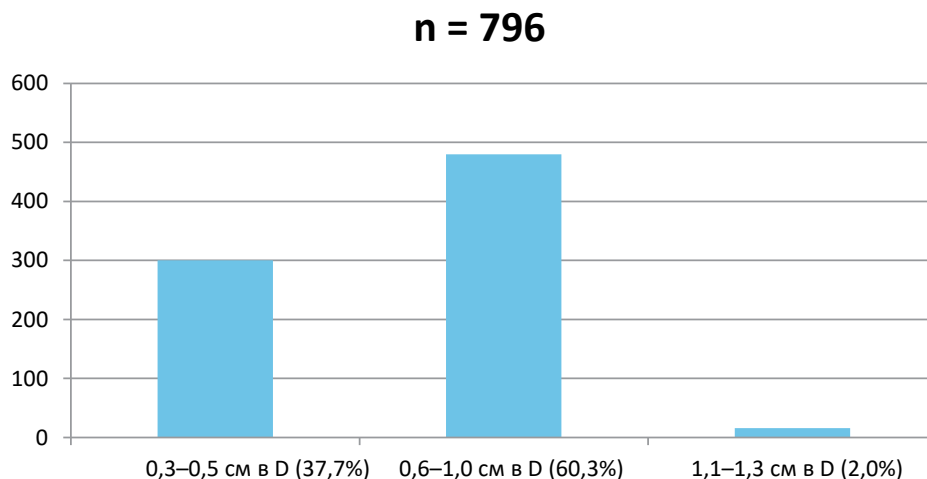


Рис. 1. Распределение удаленных эпителиальных неоплазий в зависимости от размера

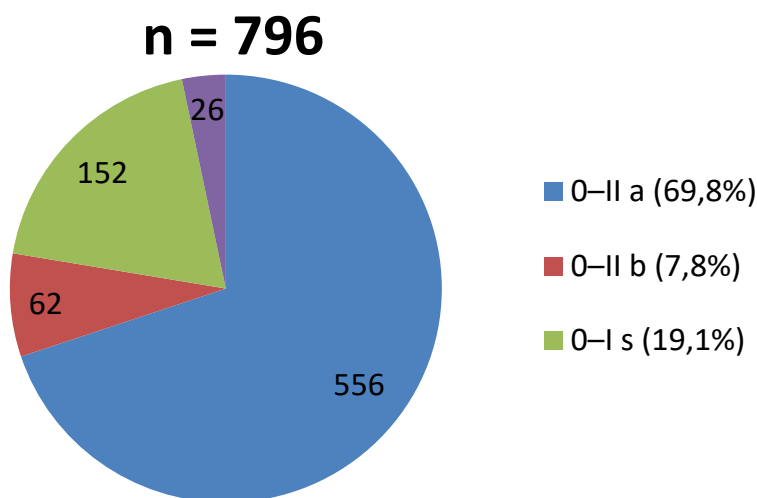


Рис. 2. Распределение удаленных эпителиальных неоплазий по Парижской классификации

гоноплазменная коагуляция мелких капилляров. В большинстве случаев поступление крови после полипэктомии самостоятельно прекращалось в пределах 1–3 минут. Более выраженная кровоточивость, по нашему мнению, была связана с формой эпителиальной неоплазии (0–I s, 0–I p) и наличием более крупных питающих сосудов и более интенсивного кровоснабжения полипа.

Из-за своей формы наиболее технически сложными для удаления, без предварительной инъекции в подслизистый слой и создания гидравлической подушки, были плоские эпителиальные неоплазии 0–II a, 0–II b.

Из всех проанализированных случаев эпителиальная неоплазия была единичной у 184 пациентов и множественными – у 212 пациентов, 46,5% и 53,5% соответственно.

У 396 пациентов в общей сложности было выполнено 796 «холодных» петлевых полипэктомий. При этом в 37,7% случаев размер эпителиальной неоплазии не превышал 0,5 см в диаметре, в 60,3% – эпителиальная неоплазия была размерами 0,6–1,0 см в диаметре и в 2% – эпителиальная неоплазия была размерами 1,1–1,3 см в диаметре (рис. 1).

По Парижской классификации большинство эпителиальных неоплазий были неполиповидной формы 0–II a – 69,8%, 19,1% – полиповидной формы 0–I s, 7,8% – плоские 0–II b и 3,3% полипов – на узкой ножке 0–I p.

Большинство удаленных эпителиальных неоплазий по гистологическому строению представляли собой тубулярные аденомы низкой степени дисплазии (Low grade dysplasia) или зубчатые

аденомы. Как правило, все эпителиальные неоплазии были удалены одновременно. В пользу радикальности удаления образования являлось отсутствие аденоматозных структур в краях дефекта слизистой.

Выводы

«Холодная» петлевая полипэктомия является более безопасным методом удаления небольших (до 1,0 см в диаметре) эпителиальных неоплазий толстой кишки по сравнению с полипэктомией методом электроэксцизии. Риск послеоперационных осложнений в виде кровотечения и постполипэктомического синдрома после механической резекции образования значительно ниже. Одним из немаловажных моментов является то, что «хо-

лодная» петлевая полипэктомия может быть выполнена при обычной амбулаторной скрининговой колоноскопии, и пациент может быть отпущен домой. Внедрение в свою практику этой методики позволило нам значительно сократить количество госпитализаций, оставив необходимость нахождения в стационаре только для пациентов с крупными эпителиальными неоплазиями и необходимостью удаления их методом резекции с использованием электрического ножа.

Ввиду отсутствия теплового воздействия на ткани при «холодной» полипэктомии и, как следствие, коагуляционного некроза в срезе препарата, значительно облегчает патоморфологическую оценку полученного материала, радикальности удаления образования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агейкина Н. В., Федоров Е. Д. Эффективность методов «холодного» удаления небольших (менее 10 мм) доброкачественных эпителиальных образований толстой кишки во время диагностической колоноскопии в амбулаторных условиях // Эндоскопическая хирургия. – 2018. – № 5. – С. 32–38.
2. Иванова Е. В., Горковцов А. В. Возможности «холодной» петлевой полипэктомии при амбулаторной колоноскопии // Вестник терапевта. – 2020. – № 4 (47). – С. 4–14.
3. Топоркова О. С. «Холодная» петлевая эксцизия эпителиальных образований толстой кишки: дис. ... канд. мед. наук: 3.1.9 / Ольга Сергеевна Топоркова. – Москва, 2021. – 120 с.
4. Шельгин Ю. А. Справочник по колопроктологии / под ред. Ю. А. Шельгина, Л. А. Благодарного. – Москва: Изд-во «Литтерра», 2014. – 363 с.
5. Эффективность и безопасность «холодной» петлевой полипэктомии при полипах толстой кишки ≤ 8 мм / М. Ю. Агапов, К. Д. Халин, А. С. Барсуков [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2016. – № 4 (128). – С. 56–60.
6. Genetic alterations during colorectal tumor development / B. Vogelstein, E. R. Fearon, S. R. Hamilton [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1988. – Vol. 319 (9). – P. 525–532.
7. Morson, B. C. The technique and interpretation of rectal biopsies in inflammatory bowel disease // Pathology Annual. – 1974. – P. 209–230.
8. Postpolypectomy lower GI bleeding: descriptive analysis / D. Sorbi, I. Norton, M. Conio [et al.] // Gastrointest. Endosc. – 2000. – Vol. 51 (6). – P. 690–696.

ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ИНДЕКСА ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ РИНОСИНУСИТОМ

Н. В. Щеглова

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»

N. V. Shcheglova

LEUCOCYTE INTOXICATION INDEX IN PATIENTS WITH RHINOSINUSITIS

Saint Petersburg State University

РЕФЕРАТ. ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Определение значений лейкоцитарных индексов интоксикации у больных острым риносинуситом и обострением хронического риносинусита. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Проведен анализ лечения 41 больного риносинуситами, которые сдали клинический анализ крови в первые сутки лечения (группа сравнения), а также 39 здоровых добровольцев (группа сопоставления). Критериями включения в исследование являются возраст от 18 лет, независимо от пола, наличие в истории болезни сведений о клиническом анализе крови. Критериями исключения из исследования являлись возраст до 18 лет, беременность, тяжелые сопутствующие заболевания. Лейкоцитарный индекс интоксикации был рассчитан для каждой группы по формуле Кальф-Калифа и Химича в модификации Костюченко и соавт. Статистическая обработка проводилась с помощью определения t-критерия Стьюдента и p-критерия вероятности в MS Office Excel 2016.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Лейкоцитарный индекс интоксикации в группе сравнения составил $1,34 \pm 0,14$, что превышает значения нормы (до 0,92). В группе сравнения лейкоцитарный индекс интоксикации составил $0,62 \pm 0,03$, значение t-критерия Стьюдента при сравнении показателей 2 групп – 5,03. Различия между группами статистически значимы ($p = 0,000003$). **ВЫВОДЫ.** Лейкоцитарный индекс интоксикации у больных острым риносинуситом повышен по сравнению с нормой и группой здоровых, что свидетельствует о наличии эндогенной интоксикации. При дальнейшем исследовании возможна разработка схем оценки тяжести риносинусита с помощью лейкоцитарного индекса интоксикации, а также определение прогноза течения риносинусита в зависимости от лейкоцитарного индекса интоксикации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: риносинусит, лейкоцитарный индекс интоксикации, эндогенная интоксикация, иммунитет, клинический анализ крови.

SUMMARY. PURPOSE OF THE STUDY. To determine the indicators of intoxication of leukocyte indices in patients with rhinosinusitis and exacerbation of chronic rhinosinusitis.

MATERIAL AND RESEARCH METHODS. We investigated 41 patients with rhinosinusitis who passed a complete blood count on the first day of treatment (comparison group), as well as 39 healthy volunteers (control group). Inclusion criteria are age from 18 years, regardless of gender, with complete blood count, collected during the first day of treatment. Exclusion criteria were age under 18 years, pregnancy, severe concomitant diseases. The leukocyte index of intoxication was calculated for each group using the Kalf-Kalif and Khimich formula modified by Kostyuchenko et al. Statistical processing was carried out using the definition of Student's t-test and probability p-test in MS Office Excel 2016.

RESULTS OF THE STUDY. The leukocyte index of intoxication in the comparison group was 1.34 ± 0.14 , which exceeds the norm (up to 0.92). In the control group, the leukocyte intoxication index was 0.62 ± 0.03 (normal), the value of Student's t-test after comparison of leukocyte intoxication index of two groups was 5.03. Differences between groups are statistically significant ($p = 0.000003$).

CONCLUSIONS. The leukocyte index of intoxication in patients with acute rhinosinusitis is increased compared to the norm and the control group of healthy individuals, which indicates the presence of endogenous intoxication. With further research, it is possible to develop schemes for assessing the severity of rhinosinusitis using the leukocyte index of intoxication, as well as determining the prognosis of the course of rhinosinusitis depending on the leukocyte index of intoxication.

KEY WORDS: rhinosinusitis, leucocyte intoxication index, endogenous intoxication, immunity, complete blood count.

Введение

Острый риносинусит – заболевание, сопровождающееся воспалением слизистой оболочки околоносовых пазух и полости носа длительностью менее 12 недель [9]. Заболеваемость острыми риносинуситами в России и за рубежом остается высокой – около 15% взрослого населения ежегодно переносит одну из форм острого риноси-

нусита [9]. В ряде работ была показана возможность использования лейкоцитарных индексов интоксикации для определения степени тяжести воспалительного процесса различной этиологии, что используется для определения прогноза заболевания, определения тактики ведения пациента [1–5, 7–8, 10]. Для пациентов с лор-патологией подсчет лейкоцитарных индексов интоксикации

проводился только в единичных случаях [5, 8]. Расчет этого параметра у больных риносинуситами позволит более объективно определить тяжесть эндогенной интоксикации.

Первые упоминания использования лейкоцитарных индексов интоксикации относятся к 70–80-м годам XX века. Наиболее часто подсчет данных индексов на ранних этапах проводился у пациентов с гнойно-септическими состояниями абдоминальной области (чаще всего встречаются публикации по панкреатиту, холециститу, перитониту и др.). Расчет лейкоцитарных индексов интоксикации помогал оценить тяжесть состояния пациента. В более поздних публикациях встречается использование лейкоцитарных индексов интоксикации не только для степени оценки тяжести состояния пациента, но и для определения прогноза заболевания, а также оценки эффективности проводимой терапии.

В статье «Диагностика сепсиса у пациентов с гнойно-воспалительной лор-патологией» авторами было показано, что расчет лейкоцитарных индексов интоксикации помогает избежать септических состояний, вызванных гнойным воспалением лор-органов. Было обследовано 50 пациентов – произведено комплексное обследование, помимо лейкоцитарных индексов интоксикации, – расчет критериев синдрома системной воспалительной реакции (SSIR), прокальцитониновой пробы (PKT), шкалы интегральной тяжести заболевания (APACHE-II) и оценки органной недостаточности (SOFA). Своевременная предоперационная диагностика гнойных осложнений и санация очага первичной инфекции в сочетании с ранней интенсивной терапией в условиях реанимационного отделения позволили избежать дальнейшего развития генерализации инфекции и тем самым сократить количество вторичных вмешательств, улучшить состояние здоровья пациентов. Прогноз заболевания и снижение смертности до 12% в основной группе (против 44% – в контрольной).

В статье «Информативность лейкоцитарных индексов и скорости оседания эритроцитов как показателей хронической эндогенной интоксикации в динамике стационарного лечения пациентов с хроническим риносинуситом и хроническим тонзиллитом» были исследованы показатели лейкоцитарных индексов интоксикации у больных хроническим тонзиллитом, хроническим риносинуситом (полипозная форма, гнойная форма обострения неполипозного хронического риносинусита) до и после стационарного лечения. Была выявлена достоверная разница значений лейкоцитарных индексов интоксикации до и после лечения у пациентов с хроническим полипозным риносинуситом, хроническим гнойным риносинуситом. У больных хроническим тонзиллитом такой достоверной разницы выявлено не было.

Таким образом, на основании изученных литературных данных было сделано предположение, что у больных острым риносинуситом, обострением хронического риносинусита возможно наличие повышенного лейкоцитарного индекса интоксикации.

Существующие методы расчета лейкоцитарных индексов интоксикации

Наиболее известной формулой для расчета лейкоцитарного индекса интоксикации является формула по Кальф-Калифу (1941), но на современном этапе она практически не используется в связи со сложностью вычислений:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(C + 3Ю + 2П + 4Ми)(Пл + 1)}{(Мо + Л)(Э + 1)}$$

Рис. 1. Расчет лейкоцитарного индекса интоксикации по Кальф-Калифу, где Пл – плазматические клетки, Ю – юные формы, С – сегментоядерные нейтрофилы, П – палочкоядерные нейтрофилы, Мо – моноциты, Э – эозинофилы, Ми – миелоциты, Л – лимфоциты

Позднее стали появляться модификации расчетов лейкоцитарного индекса интоксикации. Одной из наиболее известных является модификация Химича (1992):

$$\text{ЛИИХ} = \frac{0,1\text{Лк(тыс)} \cdot \text{Н(\%)}}{100 \cdot \text{Н}}$$

Рис. 2. Расчет лейкоцитарного индекса интоксикации по Химичу, где Лк – лейкоциты, Н – нейтрофилы

Еще одной известной модификацией формулы лейкоцитарного индекса интоксикации является расчет ЛИИ по Островскому:

$$\text{ЛИИ} = \frac{\text{ПК} + \text{Миел.} + \text{Ю.} + \text{П.} + \text{С.}}{\text{Лимф.} + \text{Мон.} + \text{Э} + \text{Б.}}$$

Рис. 3. Лейкоцитарный индекс интоксикации по Островскому, где ПК – плазматические клетки, Миел. – миелоциты, Лимф. – лимфоциты, Мон. – моноциты, Э. – эозинофилы, Б. – базофилы, Ю. – юные, П. – палочкоядерные нейтрофилы, С. – сегментоядерные нейтрофилы

В данной работе была использована одна из наиболее новых модификаций формулы лейкоцитарного индекса интоксикации Кальф-Калифа и С. Ф. Химича в модификации Костюченко и соавт. (2000) в связи с простотой расчетов:

$$\text{ЛИИ} = \frac{0,1 \cdot \text{Л} \cdot \text{нейтр}}{100 - \text{нейтр}}$$

Рис. 4. Лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа, Химича в модификации Костюченко и соавт., где Л – лейкоциты, нейтр – нейтрофилы

Норма значения лейкоцитарного индекса интоксикации составляет от 0,32 до 0,92.

Существуют лейкоцитарные индексы интоксикации, для значений которых разработана шкала тяжести интоксикации. Например, лейкоинтоксикационный индекс:

$$\text{ЛйИИ} = \frac{\text{Ми} + \text{Ю} + \text{Пл} + \text{П} + \text{С}}{\text{Э} + \text{Б} + \text{Л} + \text{М}}$$

Рис. 5. Лейкоинтоксикационный индекс, где Ми – миелоциты, Ю – юные формы, Пл – плазматические клетки, П – палочкоядерные нейтрофилы, С – сегментоядерные нейтрофилы, Э – эозинофилы, Б – базофилы, Л – лимфоциты, М – моноциты

Значениям лейкоинтоксикационного индекса от 1,0 до 2,0 соответствует интоксикация легкой степени, 2,1–7,0 – средней степени, 7,1–12,0 – тяжелой и более 12,0 – терминальной степени эндогенной интоксикации.

Материалы и методы исследования

В ходе исследования было проанализировано 41 история болезни пациентов, проходивших лечение с диагнозом «острый риносинусит» или «обострение хронического риносинусита».

Критериями включения в исследование являются возраст от 18 лет, независимо от пола, наличие в истории болезни сведений о клиническом анализе крови.

Критериями исключения из исследования являлись возраст до 18 лет, беременность, тяжелые сопутствующие заболевания (которые самостоятельно могли внести изменения в клинический анализ крови, например, онкологические, аутоиммунные, ревматологические и др.).

Для расчета лейкоцитарного индекса интоксикации использовались показания клинического анализа крови, который пациенты сдавали в первые сутки начала лечения. Пациенты были разделены на 2 группы: группа сравнения (41 пациент, прошедший лечение с диагнозом «острый риносинусит» или «обострение хронического риносинусита») и группа сопоставления – 39 здоровых добровольцев.

Лейкоцитарный индекс интоксикации рассчитывался по формуле Кальф-Калифа в модификации Химича и соавт.: $(0,1 \times \text{лейкоциты (тысяч)} \times \text{нейтрофилы (проценты)}) / 100 - \text{нейтрофилы (в процентах)}$ [6].

Статистическая обработка проводилась с помощью определения t-критерия Стьюдента и p-критерия вероятности в MS Office Excel 2016.

Результаты исследования

Лейкоцитарный индекс интоксикации в группе сравнения составил $1,34 \pm 0,14$, что превышает значения нормы (до 0,92). В контрольной группе лейкоцитарный индекс интоксикации составил $0,62 \pm 0,03$, значение t-критерия Стьюдента – 5,03. Различия между группами статистически значимы ($p = 0,000003$).

Выводы

В ходе исследования было выявлено, что лейкоцитарный индекс интоксикации достоверно отличается у пациентов с острыми риносинуситами и обострением хронического риносинусита по сравнению с нормой и контрольной группой здоровых добровольцев, что свидетельствует о наличии эндогенной интоксикации в течение риносинусита. В дальнейших исследованиях возможно определение зависимости степени эндогенной интоксикации от тяжести состояния больного, а также определение прогноза течения риносинусита в зависимости от лейкоцитарного индекса интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дунаевская С. С., Антюфриева Д. А. Прогнозирование возможных осложнений при остром панкреатите билиарной этиологии // Врач-аспирант. – 2012. – № 1–2 (50). – С. 315–318.
2. Зарипова Т. Н., Антипова И. И., Тицкая Е. В. Лейкоцитарные индексы у больных бронхиальной астмой: информативная значимость использования // Терапевтический архив. – 2021. – Т. 93, № 3. – С. 273–278.
3. Интегральные гематологические индексы интоксикации как маркеры осложненного течения инфаркта миокарда у больных с хронической обструктивной болезнью легких / Т. В. Прокофьева, О. С. Полунина, И. В. Севостьянова [и др.] // Терапия. – 2021. – Т. 7, № 2 (44). – С. 78–84.

4. Интегральные гематологические индексы как маркер развития пострезекционной печеночной недостаточности / С. С. Дунаевская, К. В. Сачивко, А. А. Косик [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2021. – № 6. – С. 101–104.
5. Информативность лейкоцитарных индексов и скорости оседания эритроцитов как показателей хронической эндогенной интоксикации в динамике стационарного лечения пациентов с хроническим риносинуситом и хроническим тонзиллитом / М. В. Бычкова, Д. В. Трусов, Е. Р. Кулюцина [и др.] // Эффективная фармакотерапия. – 2020. – Т. 16, № 37. – С. 6–13.
6. Костюченко А. Л., Бельских А. Н., Тулупов А. Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. – СПб.: Фолиант, 2000. – 448 с.
7. Эндогенная интоксикация при легочных осложнениях у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / Н. Н. Епифанцева, Т. И. Борщикова, Ю. А. Чурляев [и др.] // Общая реаниматология. – 2008. – Т. 4, № 3. – С. 36–43.
8. Diagnostics of sepsis in the patients presenting with pyo-inflammatory ENT pathology / A. I. Kriukov, V. N. Frantsuzov, N. A. Smirnova [et al.] // Vestn. Otorinolaringol. – 2013. – N 4. – P. 40–43.
9. International consensus statement on allergy and rhinology: rhinosinusitis 2021 / R. R. Orlandi, T. T. Kingdom, T. L. Smith [et al.] // Int. Forum Allergy Rhinol. – 2021. – Vol. 11 (3). – P. 213–739.
10. Skriabina V. V. The comparative evaluation of information value of traditionally analyzed indicators of total blood test and leucocytes index of intoxication in women with physiological and complicated course of pregnancy // Klin. Lab. Diagn. – 2013. – Vol. 12. – P. 23–25.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ МИКРОФРАКТУРИРОВАНИЯ В СОЧЕТАНИИ С ПЛАЗМОЙ, ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ, В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ КЕНИГА

¹Г. А. Айрапетов, ²В. А. Васюков, ³Ю. Л. Гавриленко

¹ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

²ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

¹G. A. Airapetov, ²V. A. Vasyukov, ³Yu. L. Gavrilenko

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF MICROFRACTURING IN COMBINATION WITH PLATELET-RICH PLASMA IN THE TREATMENT OF KOENIG'S DISEASE

¹Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology of the Ministry of Health of Russia

²Stavropol State Medical University of the Ministry of Health of Russia

РЕФЕРАТ. Исследование выполнено на экспериментальных животных (27 овец романовской породы) возрастом от 5 до 12 месяцев и весом от 20 до 35 килограммов. Макро- и микроскопический анализ препаратов в 3 экспериментальных группах (правый коленный сустав контрольный, левый – экспериментальный) проводили для определения характера и структуры регенерата в зависимости от метода лечения смоделированного нами остеохондрального дефекта медиального мыщелка задних конечностей: в 1-й экспериментальной группе на левом суставе – микрофрактуринг, во 2-й – микрофрактуринг в сочетании с плазмой, обогащенной тромбоцитами, в 3-й – микрофрактуринг и введение через 3 недели после операции плазмы, обогащенной тромбоцитами. Во всех группах правый коленный сустав не подвергался иным воздействиям. Результаты оценивали через 1, 3 и 6 месяцев, выводя из эксперимента по 3 животных из каждой группы. Анализ результатов исследования показал, что только в 3-й экспериментальной группе с использованием предложенной нами методики лечения дефект был почти полностью заполнен зрелой хрящевой тканью. Эксперимент дал подтверждение эффективности применения микрофрактуринга и плазмы, обогащенной тромбоцитами, введенной через 3 недели после операции, для лечения пациентов с внутрисуставными остеохондральными дефектами.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: остеохондральные повреждения, регенеративные технологии, плазма, обогащенная тромбоцитами, микрофрактуринг.

Введение

Заболевания, характеризующиеся локальным субхондральным некрозом суставной поверхности кости (рассекающий остеохондрит), были описаны F. Koenig (1888), M. Karpis (1922) и J. Dias (1928) и являются полиэтиологическими [1, 4]. Частота встречаемости рассекающего остеохондрита мыщелков бедренных костей, или болезни Кенига, среди всех заболеваний коленного су-

SUMMARY. The study was performed on experimental animals (27 sheep of the Romanov breed), aged from 5 months to 1 year, weighing from 20 to 35 kilograms. Macro- and microscopic analysis of preparations in 3 experimental groups (right knee joint control, left – experimental) was carried out to determine the nature and structure of the regenerate depending on the method of treatment of the osteochondral defect of the medial condyle of the hind limbs modeled by us: in 1 experimental group on the left joint – microfracturing, in 2 – microfracturing in combination with platelet-rich plasma, in 3 – microfracturing and the introduction of platelet-rich plasma 3 weeks after surgery. In all groups the right knee joint was not subjected to other influences. The results were evaluated after 1, 3 and 6 months, removing from the experiment 3 animals from each group. Analysis of the results of the study showed that only in the 3rd experimental group using the treatment method proposed by us, the defect was almost completely filled with mature cartilage tissue. The experiment confirmed the effectiveness of microfracturing and platelet-rich plasma administered 3 weeks after surgery for the treatment of patients with intra-articular osteochondral defects.

KEY WORDS: osteochondral lesions, regenerative technologies, platelet-rich plasma, microfracturing.

става достигает 2% и наиболее распространено у детей и молодых взрослых [4]. Существует большое многообразие консервативных методик лечения, однако эффективным оно было только у пациентов, страдающих остеохондритом на 1-й стадии [1, 4, 8]. Несмотря на длительность консервативного лечения, заболевание имеет тенденцию к прогрессированию и в конечном счете переходу в терминальную стадию остео-

Экспериментальные группы

Группа	Правый сустав	Левый сустав
1-я	Остеохондральный дефект	Остеохондральный дефект, микрофрактуринг
2-я	Остеохондральный дефект	Остеохондральный дефект, микрофрактуринг, PRP интраоперационно
3-я	Остеохондральный дефект	Остеохондральный дефект, микрофрактуринг, PRP через 3 недели после операции

хондроза [2]. Современный подход к лечению болезни Кенига включает в себя хирургические методы лечения в сочетании с применением клеточных и тканевых технологий [1, 4, 6]. Среди реконструктивно-восстановительных хирургических методов наиболее эффективны: удаление свободных хондральных или остеохондральных тел, микрофрактуринг, туннелизация костной ткани в зоне дефекта, мозаичная остеохондропластика [5]. Одной из перспективных методик, которая позволяет стимулировать метаболизм и регенерацию костно-хрящевой ткани, ускорить дифференциацию и рост клеток поврежденных тканей, является применение аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитами (PRP). На сегодняшний день этот метод широко применяется при повреждении костно-хрящевой, сухожильно-мышечной ткани и капсульно-связочного аппарата [2]. В современной литературе встречаются результаты исследований эффективности PRP для формирования в зоне повреждения гиалиновой хрящевой ткани [2]. Были показаны хорошие результаты с применением методов лечения, описанных выше, однако количество исследований, а также применение комбинаций нескольких методов лечения не позволяют достоверно оценить их влияние на заживление костно-хрящевого дефекта, что требует проведения дополнительных экспериментальных и клинических исследований.

Цель работы

Оценить эффективность применения аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитами, на разных сроках введения ее в сочетании с микрофрактурированием при лечении болезни Кенига.

Материалы и методы исследования

Исследование выполнено на экспериментальных животных (27 овец романовской породы) возрастом от 5 до 12 месяцев и весом от 20 до 35 килограммов. Овцы не относятся к категории особей с высокоорганизованной центральной нервной системой (приматы, собаки, кошки, дельфины) и могут быть использованы в качестве экспериментальных животных на территории России (Закон «О защите животных от жестокого обраще-

ния» от 01.12.1999 года, статья 9, пункт 4). Экспериментальное исследование на животных одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» № 92 от 28.10.2020 года. Набор животных осуществлялся на базе ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет» Минсельхоза России, г. Ставрополь.

Критериями включения послужили:

- возраст животных от 5 до 12 месяцев;
- здоровые особи.

Критериями исключения послужили:

- наличие повреждений коленного сустава;
- осложнения после проведения оперативного вмешательства.

Все животные были разделены на 3 экспериментальные группы по 9 животных в каждой, при этом правый сустав – контрольный, левый – экспериментальный. Экспериментальные группы наглядно представлены в таблице 1.

Хирургическое вмешательство проводили под наркозом с помощью 2%-ного раствора рометар (0,5 мл/кг). Животных фиксировали на операционном столе. Оперативные вмешательства выполняли на обеих нижних конечностях. После подготовки операционного поля скальпелем проводили разрез кожи переднемедиальной поверхности коленного сустава, рассекали мягкие ткани, вскрывали капсулу сустава, визуализируя медиальный мышелок бедренной кости. Бором производили остеохондральный дефект диаметром 5 мм (рис. 1).

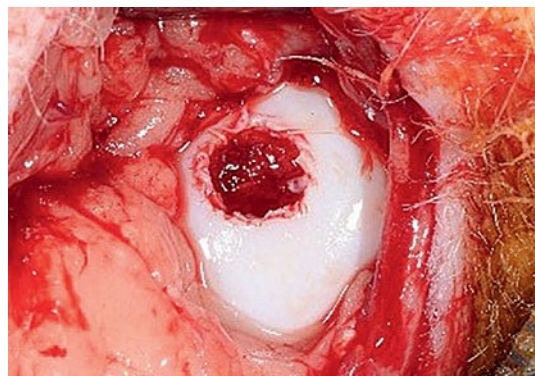


Рис. 1. Остеохондральный дефект



Рис. 2. Ушитая рана

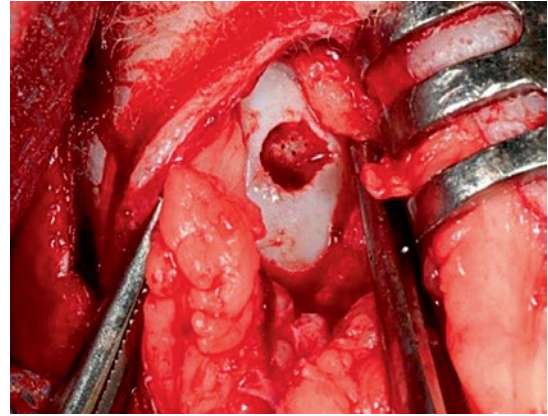


Рис. 3. Микрофрактурирование субхондральной кости

По окончании операции выполнялось послойное ушивание раны (рис. 2).

Шилом выполняли микрофрактурирование – микропереломы в числе 4 на 1 см² и на глубину 5 мм до появления геморрагий (рис. 3).

Плазму, обогащенную тромбоцитами, получали следующим образом. Производили забор венозной крови (15 мл) животного и использовали центрифугу Excelsa Baby II 206-R (Fanem, Бразилия).

Послеоперационный период без особенностей.

Животные были выведены из эксперимента через 1, 3 и 6 месяцев по 3 из каждой группы путем введения 10%-ного раствора тиопентала натрия (2,5 мл/кг). На всех этапах эксперимента питание животных не было нарушено, выдерживался режим дозированной двигательной активности. Макроскопический анализ проводили после выведения животных из эксперимента с использованием модифицированной шкалы S. W. O'Driscoll и соавт. Для микроскопического исследования у всех животных выделяли бедренную кость с участком дефекта, изготавливали срезы толщиной 7–10 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Анализ и фотодокументирование материала производили под микроскопом Leica D14 1000 (LEICA MICROSYSTEMS AG, Германия) и камерой DFC420 (LEICA MICROSYSTEMS AG, Германия).

Статистическая обработка результатов исследования выполнялась с помощью стандартного пакета программ MS Office Excel 2016 и STATISTICA 13.3 (разработчик – StatSoft.Inc). Значимость различий между двумя группами оценивалась при помощи непараметрического анализа с использованием U-критерия Манна – Уитни. Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования

Правый контрольный сустав в 1, 2 и 3-й группах
Через 1 месяц:

Макроскопически глубина кратера «минус-ткань» сформированного очагового дефекта со-

ставляла $\frac{3}{4}$ толщины, края не сглажены, граница между новообразованной тканью и сохраненным гиалиновым суставным хрящом прослеживается четко.

При гистологическом исследовании выявленные морфологические изменения представляли собой признаки неполной репаративной регенерации костной и хрящевой ткани, суставной хрящ несет в себе свойства незрелого. Дефект хряща сохраняется. По краям сохранившегося, но сглаженного хряща имеются бесклеточные участки, состоящие только из межклеточного матрикса.

Через 3 месяца:

Глубина кратера «минус-ткань» сформированного очагового дефекта составляла $\frac{2}{3}$ толщины, края не сглажены, граница между новообразованной тканью и сохраненным гиалиновым суставным хрящом прослеживается четко.

При микроскопическом исследовании субхондральная костная пластинка искривлена в сторону кости. Обнаруживаются признаки ремоделирования хрящевой ткани, выражающиеся в формировании хондроцитами колонок-столбиков, некоторое оживление поверхностного слоя (увеличение количества клеток), появление изогенных групп хрящевых клеток в матриксе. Произошло частичное восстановление хряща.

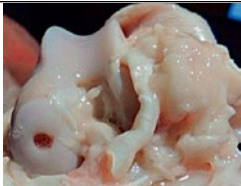


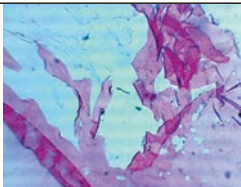
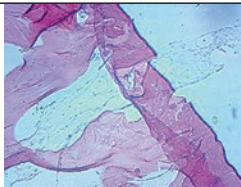
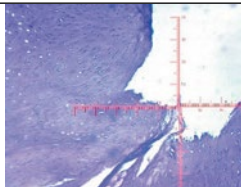
Через 6 месяцев:

Макроскопически глубина кратера «минус-ткань» составляла около $\frac{2}{3}$ толщины от здорового хряща, края не сглажены, граница между новообразованной тканью и сохраненным гиалиновым суставным хрящом прослеживается четко.

При микроскопии выявлено, что процесс регенерации хрящевой ткани носит незавершенный характер. Весь новообразованный хрящ имеет смешанный вид – волокнисто-гиалиновый. Полной регенерации не наблюдается. Субхондральная костная пластинка и субхондральная губчатая кость уплотнены и утолщены, выступают в сторону поверхности. Это является следствием гипертрофии субхондральной кости.

Таблица 2

Средние значения баллов по шкале Driscoll, морфометрических показателей, динамика макро- и микроскопической картины

	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
Макроскопическая картина			
Сумма баллов по шкале Driscoll	4,0 ± 0,0	4,67 ± 0,58	5,33 ± 0,58
Микроскопическая картина (окраска гематоксилином и эозином, ув. 40)			
Удельный объем хондроцитов, %	3,02 ± 0,07	3,35 ± 0,13	3,48 ± 0,18
Удельный объем хрящевого матрикса, %	22,93 ± 0,13	23,26 ± 0,23	24,18 ± 0,27
Удельный объем соединительной ткани, %	70,75 ± 0,44	69,75 ± 0,19	68,48 ± 0,43
Средняя глубина дефекта, %	67,67 ± 0,38	64,2 ± 0,31	61,98 ± 0,15

Средние значения баллов по шкале Driscoll, морфометрических показателей, а также динамика макро- и микроскопической картины в правом коленном суставе (контроль) представлены в таблице 2.

1-я группа: левый сустав

Через 1 месяц:

Макроскопически глубина кратера «минус-ткань» сформированного очагового дефекта составляет $\frac{3}{4}$ толщины, края ровные, гладкие. Граница между новообразованной тканью и сохраненным гиалиновым суставным хрящом прослеживается четко.

Микроскопически полость остеохондрально-го дефекта была заполнена фиброретикулярной тканью на $\frac{1}{3}$ с наличием новообразованных сосудов. На всем протяжении фиброретикулярная ткань плотно сращена со стенкой полости. Определяются единичные хондрогенные островки. В центре фиброретикулярной ткани обнаружены участки разрастания грануляционной ткани, состоящей из большого количества новообразованных сосудов. Коллагеновые волокна тонкие, нежные и формируют пучки. Целостность субхондральной костной пластинки восстановлена частично.

Через 3 месяца:

Макроскопически «минус-ткань» составляла около $\frac{2}{3}$ толщины сформированного дефекта с ровными гладкими краями, граница между новообразованной тканью и сохраненным гиалиновым суставным хрящом прослеживается четко.

Микроскопически молодая хрящеподобная ткань плотно сращена со стенкой полости. В центральной части первичного молодого хряща отмечается деление хондробластов, оставшихся в одной лакуне. В молодой хрящеподобной ткани формируется надхрящница, которая покрывает хрящ снаружи.




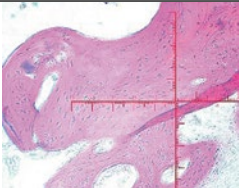
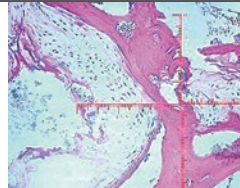
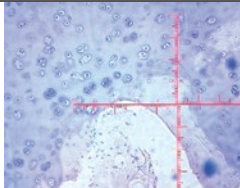
Через 6 месяцев:

Макроскопически определялась «минус-ткань», составляющая около $\frac{1}{2}$ толщины сформированного дефекта, что по сравнению с контрольной группой меньше. Края гладкие, ровные, граница между новообразованной тканью и сохраненным гиалиновым суставным хрящом прослеживается четко.

Микроскопически полость остеохондрального дефекта полностью заполнена незрелой хрящеподобной тканью, которая состоит из незрелых хрящевых клеток (хондроцитов) и межклеточного вещества. Хондроциты располагаются компактно

Таблица 3

Средние значения баллов по шкале Driscoll, морфометрических показателей, динамика макро- и микроскопической картины

	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
Макроскопическая картина			
Сумма баллов по шкале Driscoll	5,67 ± 0,58 (p < 0,05)	6,33 ± 0,58 (p < 0,05)	7,0 ± 0,0 (p < 0,05)
Микроскопическая картина (окраска гематоксилином и эозином, ув. 40)			
Удельный объем хондроцитов, %	3,21 ± 0,2 (p > 0,05)	3,83 ± 0,08 (p < 0,05)	4,09 ± 0,15 (p < 0,05)
Удельный объем хрящевого матрикса, %	23,09 ± 0,12 (p > 0,05)	27,99 ± 0,63 (p < 0,05)	34,54 ± 0,53 (p < 0,05)
Удельный объем соединительной ткани, %	69,92 ± 0,6 (p > 0,05)	66,97 ± 0,14 (p < 0,05)	62,82 ± 0,28 (p < 0,05)
Средняя глубина дефекта, %	67,41 ± 0,6 (p > 0,05)	60,87 ± 0,3 (p < 0,05)	54,87 ± 0,23 (p < 0,05)

и формируют изогенные группы из 2–4 клеток. Субхондральная костная пластинка восстановлена на всем протяжении, за исключением области в центральном отделе дна сформированного дефекта.

Средние значения баллов по шкале Driscoll, морфометрических показателей, а также динамика макро- и микроскопической картины в левом коленном суставе в 1-й группе представлены в таблице 3.

2-я группа: левый сустав

Через 1 месяц:

Макроскопический вид: «минус-ткань», составляющая ½ толщины сформированного дефекта с ровными гладкими краями. Граница между новообразованной тканью и сохраненным гиалиновым суставным хрящом прослеживается четко, так как новообразованная ткань резко полнокровна.

Микроскопическое исследование выявило следующие изменения: костно-хрящевой дефект после его формирования выполнен грубоволокнистой соединительной тканью с большим количеством толстостенных сосудов, заполненных нелизированными эритроцитами, коллагеновые структуры разволокнены. Сформировался соединительнотканый регенерат с наличием коллагеновых волокон и новообразованных сосудов. Определяются очаговые лим-

фоплазмочитарные инфильтраты. В периостальной зоне регенерата наблюдаются хондрогенные островки в количестве 5 в поле зрения микроскопа. Грануляционная ткань в этой экспериментальной группе не обнаружена.

Через 3 месяца:

Макроскопический вид: «минус-ткань», составляющая ⅓ толщины кратера дефекта с ровными гладкими краями, граница между новообразованной тканью и сохраненным гиалиновым суставным хрящом прослеживается четко.


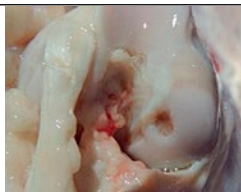


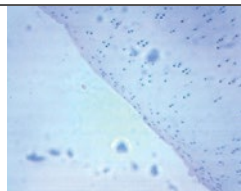
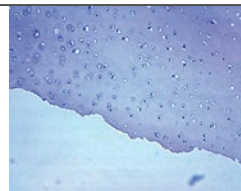
Микроскопически в полости остеохондрального дефекта определяется молодая хрящеподобная ткань. Остатки фиброретикулярного регенерата не обнаружены. Новообразованная хрящеподобная ткань имеет типичное строение и состоит из хондробластов и межклеточного вещества. Однако хондробластов больше, чем в 1-й группе, они более дифференцированы. Лакуны располагаются более тесно. Межклеточное вещество более плотное. Надхрящница полностью сформирована. Дефект, заполненный молодой хрящевой тканью, приобретает четкую конусовидную форму.

Через 6 месяцев:

Макроскопически определялась «минус-ткань», составляющая около ⅙ толщины сформированного дефекта с ровными гладкими краями. Граница между новообразованной тканью и сохраненным

Таблица 4

Средние значения баллов по шкале Driscoll, морфометрических показателей, динамика макро- и микроскопической картины

	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
Макроскопическая картина			
Сумма баллов по шкале Driscoll	6,33 ± 0,58 (p < 0,05)	8,0 ± 0,0 (p < 0,05)	8,67 ± 0,58 (p < 0,05)
Микроскопическая картина (окраска гематоксилином и эозином, ув. 40)			
Удельный объем хондроцитов, %	3,35 ± 0,31 (p > 0,05)	4,15 ± 0,14 (p < 0,05)	5,95 ± 0,19 (p < 0,05)
Удельный объем хрящевого матрикса, %	23,11 ± 0,18 (p > 0,05)	32,8 ± 0,18 (p < 0,05)	41,81 ± 0,61 (p < 0,05)
Удельный объем соединительной ткани, %	69,77 ± 0,23 (p > 0,05)	60,93 ± 0,33 (p < 0,05)	52,73 ± 0,41 (p < 0,05)
Средняя глубина дефекта, %	67,23 ± 0,21 (p > 0,05)	36,4 ± 0,46 (p < 0,05)	15,47 ± 0,42 (p < 0,05)

гиалиновым суставным хрящом прослеживается четко, так как новообразованная ткань умеренно полнокровна.

Микроскопически в полости остеохондрального дефекта определяется незрелая хрящевая ткань с наличием изогенных групп по 2–4 хондроцита и межклеточного вещества. Хондроциты умеренно дифференцированы. Наблюдается интенсивный рост хряща по аппозиционному типу. Коллагеновые волокна слегка извиты, утолщены, ориентированы согласно вектору сил. Субхондральная костная пластинка неравномерно восстановлена, определяется между губчатой костью и соединительной тканью, форма ее извилистая.

Средние значения баллов по шкале Driscoll, морфометрических показателей, а также динамика макро- и микроскопической картины в левом коленном суставе во 2-й группе представлены в таблице 4.

3-я группа: левый сустав

Через 1 месяц:

Макроскопически определялась «минус-ткань», составляющая 1/3 толщины сформированного дефекта с ровными гладкими краями. Граница между новообразованной тканью и сохраненным гиалиновым суставным хрящом прослеживается четко, новообразованная ткань резко полнокровна.

Микроскопически отмечается формирование более плотного органического регенерата, состоящего из фиброретикулярной ткани. Фиброретикулярная ткань полностью заполняет полость дефекта и плотно сращена с его стенками.

Коллагеновые волокна сформированы в продольные плотные пучки. В фиброретикулярной ткани определяется большое количество хондрогенных островков, их более 10 в поле зрения.

Через 3 месяца:

Макроскопический вид «минус-ткань», составляющая 1/4 толщины сформированного дефекта с ровными гладкими краями. Граница между новообразованной тканью и сохраненным гиалиновым суставным хрящом прослеживается четко.




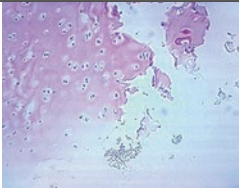
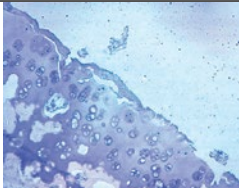
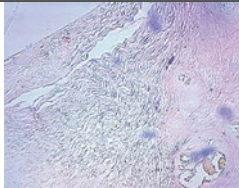
Микроскопически полость остеохондрального дефекта полностью заполнена хрящеподобной тканью. Хрящеподобная ткань плотно сращена со стенками полости, остатки фиброретикулярной ткани не обнаружены. В хрящеподобной ткани сформированы лакуны разной величины. Их больше, чем во 2-й экспериментальной группе. В лакунах содержатся молодые хрящевые клетки.

Через 6 месяцев:

Макроскопически определяется практически полное восстановление дефекта, края ровные. Граница между новообразованной тканью и сохраненным гиалиновым хрящом сглажена.

Таблица 5

Средние значения баллов по шкале Driscoll, морфометрических показателей, динамика макро- и микроскопической картины

	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
Макроскопическая картина			
Сумма баллов по шкале Driscoll	8,0 ± 0,0 (p < 0,05)	9,33 ± 0,58 (p < 0,05)	10,0 ± 0,0 (p < 0,05)
Микроскопическая картина (окраска гематоксилином и эозином, ув. 40)			
Удельный объем хондроцитов, %	3,25 ± 0,13 (p > 0,05)	5,08 ± 0,27 (p < 0,05)	8,48 ± 0,25 (p < 0,05)
Удельный объем хрящевого матрикса, %	23,05 ± 0,17 (p > 0,05)	36,67 ± 0,48 (p < 0,05)	57,87 ± 0,4 (p < 0,05)
Удельный объем соединительной ткани, %	69,86 ± 0,16 (p > 0,05)	55,9 ± 0,52 (p < 0,05)	32,97 ± 0,39 (p < 0,05)
Средняя глубина дефекта, %	67,45 ± 0,05 (p > 0,05)	27,35 ± 0,4 (p < 0,05)	2,0 ± 0,4 (p < 0,05)

Микроскопически полость остеохондрального дефекта полностью заполнена зрелой хрящевой тканью, которая имеет строение гиалинового хряща. Новообразованная хрящевая ткань состоит из изогенных групп и межклеточного вещества. Хондроциты в лакунах высоко дифференцированы. В новообразованной зрелой хрящевой ткани лакуны располагаются равномерно, компактно. В них содержится от 2 до 4 хондроцитов. Субхондральная костная пластинка восстановлена на всем ее протяжении.

Средние значения баллов по шкале Driscoll, морфометрических показателей, а также динамика макро- и микроскопической картины в левом коленном суставе в 3-й группе представлены в таблице 5.

Обсуждение

Анализ результатов показал, что сформированный гиалиновый хрящ имелся только в регенерате опытных животных 3-й группы, в которых применяли микрофрактурирование и PRP через 3 недели после операции. Дегенеративные изменения хондроцитов преобладали у животных на правом суставе, то есть контроле. Перестройка субхондральной кости под зоной дефекта значительно отличалась во всех группах.

При статистическом анализе выявлена вероятная разница между группами и контролем. К 6 ме-

сяцам после формирования дефекта во всех трех экспериментальных группах средние данные, полученные при оценке по шкале Driscoll, были статистически значимо выше, чем в контрольной группе. Во 2-й экспериментальной группе средние баллы по шкале Driscoll статистически значимо выше, чем в 1-й группе. А в 3-й группе средние данные, которые были получены при макроскопической оценке с помощью шкалы Driscoll, в конечном счете были статистически выше значений в 1-й и 2-й экспериментальных группах. Удельный объем хондроцитов и удельный объем хрящевого матрикса выше во всех экспериментальных группах, чем в контрольной, а во 2-й экспериментальной группе выше, чем в 1-й, но в 3-й экспериментальной группе данные значительно выше, чем в 1-й и 2-й экспериментальных группах. Значения удельного объема соединительной ткани и средней глубины дефекта за 6 месяцев снижаются во всех экспериментальных группах, однако во 2-й группе интенсивнее, чем в 1-й экспериментальной группе, а в 3-й экспериментальной группе данные показатели значительно ниже, чем в 1-й и 2-й экспериментальных группах. Статистически значимые результаты были получены спустя 3 и 6 месяцев от начала исследования (p < 0,05). Итак, на 27 экспериментальных животных (овцах романовской породы) было воспроизведено травматическое остеохондральное повреждение

хряща в виде смоделированного полнослойного костно-хрящевого дефекта. В контрольном правом суставе во всех трех группах смоделированные дефекты по истечении сроков исследования отчетливо проявлялись на поверхности суставного хряща. В суставном хряще вокруг дефекта, а также в выше- и ниже расположенных над дефектом участках обнаружены большие территории без клеток или одиночные редко расположенные хондроциты.

В 1-й группе, где применяли только микрофрактуринг, к 6 месяцам в зоне травматического повреждения суставного хряща определяли заполнение дефекта незрелой хрящеподобной тканью. Субхондральная пластинка восстановлена на всем протяжении, кроме центрального отдела.

Во 2-й группе определяется интенсивный рост хряща по апозиционному типу. Межклеточное вещество более дифференцировано и более плотное, чем в 1-й экспериментальной группе. Введение плазмы, обогащенной тромбоцитами, способствует более быстрому формированию органотипического регенерата. Из данных литературы известно, что PRP стимулирует биосинтез протеогликанов, коллагена 2-го типа, способствует хондрогенезу клеток, пролиферации, дифференцированию и адгезии хондроцитов, однако при введении PRP сразу после операции за счет наличия свежих эритроцитов поддерживается воспалительная реакция [2, 6], что подтверждается более медленной регенерацией дефекта во 2-й группе по сравнению с 3-й группой.

В 3-й группе животных, где были выполнены микрофрактурирование и введение PRP через

3 недели после операции, в срок наблюдения в участке костно-хрящевого дефекта зафиксировано формирование зрелой хрящевой ткани, хондроциты высоко дифференцированы и субхондральная костная пластинка восстановлена на всем протяжении. В литературе есть данные, указывающие на то, что без вмешательства в процесс регенерации суставного хряща в участках дефекта формируется волокнистый хрящ [7, 8, 9]. В этой связи получены данные о том, что под влиянием микрофрактуринга и введения PRP через 3 недели после операции, то есть в период, когда все воспалительные процессы регрессировали, в области остеохондрального дефекта формируется гиалиновый хрящевой регенерат с высокой степенью восстановления структуры субхондральной костной ткани, мы рассматриваем как положительный результат. Все вышеуказанное повышает репаративные возможности суставного хряща, а результаты, полученные нами в ходе эксперимента, подтверждают эффективность применения микрофрактуринга и введения PRP через 3 недели после операции для стимуляции заживления внутрисуставных остеохондральных повреждений.

Выводы

Таким образом, можно заключить, что микрофрактуринг в сочетании с введением PRP через 3 недели после оперативного вмешательства обеспечивает более эффективную стимуляцию регенерации с формированием гиалинового хряща, чем вышеуказанные методы по отдельности, в контроле и сочетании данных методов на одном сроке выполнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян А. П. Рассекающий остеохондрит мыщелков бедренной кости у детей и подростков (диагностика и лечение): дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. – М., 2015. – 140 с.
2. Айрапетов Г. А. Возможности применения плазмы, обогащенной тромбоцитами, при заболеваниях и повреждениях крупных суставов // Медицинский совет. – 2019. – № 1. – С. 84–87.
3. Применение аутологичной плазмы, обогащенной тромбоцитами, при лечении остеохондральных дефектов в эксперименте на животных / О. А. Бурьянов, А. П. Лябух, Н. В. Дедух [и др.] // Травма. – 2019. – Т. 20, № 1. – С. 7–17.
4. Современные аспекты лечения болезни Кенига у детей / А. А. Воротников, Г. А. Айрапетов, В. А. Васюков [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии имени Н. Н. Приорова. – 2020. – Т. 27, № 3. – С. 79–86. – URL: <https://doi.org/10.17816/vto202027379-86>
5. Эффективность различных хирургических методик при лечении локальных повреждений хряща коленного сустава (обзор литературы) / Т. А. Куляба, С. А. Банцер, П. А. Трачук [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2020. – Т. 26, № 3. – С. 170–181.
6. Articular cartilage defects reconstruction by plasma rich growth factors / R. Cugat, J. M. Carrillo, I. Serra [et al.] // Basic Sci., Clin. Rep. Rec. Art. Cart. Def.: Cur. Status Prosp. – Bologna: Timeo Edotore, 2006. – P. 801–807.
7. Easley M. E., Scranton P. E. Osteochondral autologous transfer system // Foot and Ankle Clinics. – 2003. – Vol. 8 (2). – P. 275–290.
8. Osteochondral lesion of the talus: is there a critical defect size for poor outcome? / W. J. Choi, K. K. Park, B. S. Kim [et al.] // Am. J. Sports Med. – 2009. – Vol. 37 (10). – P. 1974–1980.
9. Use of a biological reactor and platelet-rich plasma for the construction of tissue-engineered bone to repair articular cartilage defects / H. Li, S. Sun, H. Liu [et al.] // Exp. and Therap. Med. – 2016. – Vol. 12 (2). – P. 711–719.

ТЕРАПИЯ РАН ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

А. В. Маляр, А. А. Маляр

ФГБУ «Северо-Западный окружной клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России

A. V. Malyar, A. A. Malyar

NEGATIVE PRESSURE WOUND THERAPY IN THE TREATMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. Синдром диабетической стопы (СДС) является частым осложнением сахарного диабета и самой распространенной причиной госпитализации больных сахарным диабетом. В последние годы было предложено несколько руководств по усилению лечения СДС с заметным прогрессом знаний о патологии и общим сокращением ампутаций. Значительные улучшения были достигнуты в лечении диабетических язв стопы, и в настоящее время у клиницистов есть доступ к технологиям, позволяющим обеспечить наилучшую местную терапию ран у больных СДС. Среди них терапия ран отрицательным давлением (NPWT), отлично дополняющая лечение проблемных и длительно незаживающих ран для ускорения заживления и подготовки раневого ложа к хирургическим процедурам, таким как пересадка кожи и лоскутная хирургия. NPWT показала замечательные результаты, хотя механизмы ее действия до конца не изучены. В этой статье мы предлагаем полный обзор этого метода лечения и его значение в клинических условиях. Мы изучили литературу, связанную с NPWT, которая касается исследований с людьми, животными и *in vitro*, и резюмировали, почему, когда и как мы можем использовать NPWT для лечения СДС. Кроме того, мы связали наш клинический опыт с научными данными в данной области, чтобы определить стратегию, которой мог бы руководствоваться клиницист при использовании подхода NPWT к СДС.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: диабет, диабетическая стопа, лечение ран отрицательным давлением, заживление ран.

SUMMARY. Diabetic foot syndrome is a common complication of diabetes mellitus and the most common cause of hospitalization for diabetic patients. Several guidelines have been proposed in recent years to enhance the management of diabetic foot syndrome, with marked advances in pathology knowledge and an overall reduction in amputations. Significant improvements have been made in the management of diabetic foot ulcers, and clinicians now have access to technologies to provide the best local wound care for diabetic foot ulcers. These include Negative Pressure Wound Therapy, which is an excellent adjunct to the treatment of problematic and non-healing wounds to promote healing and prepare the wound bed for surgical procedures such as skin grafting and flap surgery. Negative pressure wound therapy has shown remarkable results, although its mechanisms of action are not fully understood. In this article, we offer a complete overview of this treatment modality and its implications in the clinical setting. We reviewed the negative pressure wound therapy-related literature regarding human, animal, and *in vitro* studies and summarized why, when, and how we might use negative pressure wound therapy to treat diabetic foot syndrome. In addition, we linked our clinical experience with scientific data in the field to determine a strategy that could guide the clinician when using the negative pressure wound therapy approach to diabetic foot syndrome.

KEY WORDS: diabetes, diabetic foot, negative pressure wound treatment, wound healing.

Введение

Диабетические язвы стопы являются основной причиной госпитализации пациентов с диабетом и считаются проблемой здравоохранения во всем мире. В последние годы прогресс в изучении патогенетических механизмов развития СД и СДС, а также развитие терапии данной патологии снизили частоту ампутаций [10]. Кроме того, расширенные знания о подходе к СДС позволили использовать новые варианты местной терапии для обеспечения наилучшего заживления ран. В этом обзоре терапия ран отрицательным давлением (NPWT) играет ключевую роль.

NPWT – это система неинвазивной терапии, в которой используется контролируемое отрицательное давление с помощью вакуумного устройства для ускорения заживления ран путем удаления жидкости из открытых ран через герметичную повязку, соединенную с контейнером для сбора, с использованием давления ниже атмосферного [5, 13].

Существуют некоторые различия между различными системами в отношении используемого наполнителя (пена или неприлипающая антимикробная марля), соединительного аспирационного катетера (интегрированного с датчиком давления или

плоского дренажа) и интенсивности отрицательного давления (в диапазоне от 50 до 200 мм рт. ст.), постоянного или переменного [4, 5, 6].

Со времени первых публикаций документально подтверждено, что NPWT стала полезным вариантом для лечения острых и хронических ран при синдроме диабетической стопы (СДС).

Цель исследования

Обобщить доступную литературу по NPWT, чтобы описать механизмы действия, клиническую эффективность, а также когда и как целесообразно использовать данный метод.

Механизм действия

Способ действия данного метода до конца не изучен, но доказано следующее: NPWT уменьшает отек, создает благоприятную среду в ране за счет удаления ингибиторов заживления, улучшает кровоток, стимулирует ангиогенез и образование грануляционной ткани, вызывает механическое напряжение в ложе раны, способствующее пролиферации клеток.

Снижение отека

Уменьшение отека снижает внутритканевое давление и положительно влияет на окклюзию микрососудов и лимфодренаж, повышая биодоступность питательных веществ, кислорода и антибиотиков в области раны. Несколько исследований описывают этот механизм. В одном из них L. P. Kamolz и соавт. [14] представлено клиническое исследование семи пациентов с двусторонними ожогами кистей рук. Авторы наблюдали увеличение дренируемой жидкости и явное уменьшение отека на стороне, обработанной NPWT, по сравнению с контрольной стороной, обработанной кремом сульфадиазина серебра [14]. Во втором исследовании наблюдалась одна свинья с двусторонним поражением спины: авторы сравнили рану, покрытую расщепленным кожным трансплантатом, обработанным перевязочным валиком, и рану, обработанную NPWT. Гистологический анализ показал меньший отек раны на стороне, обработанной NPWT [1].

Благоприятная раневая среда

Заживление ран является результатом баланса между стимулирующими цитокинами, факторами роста и ингибирующими протеазами [9, 12]. Раневой экссудат часто содержит большое количество металлопротеиназ (МП) и низкий уровень их ингибиторов. Это состояние связано с неподходящей средой для заживления ран. МП играют ключевую роль в ремоделировании и обновлении внеклеточного матрикса (ОВМ) в некоторых тканях. Каждая МП играет определенную роль в восстановлении тканей, а иногда ее активность

участвует в тех же процессах заживления ран. Когда МП присутствуют в больших количествах в раневом ложе, они разрушают белки, которые не являются их нормальным субстратом: факторы роста, рецепторы и белки ОВМ; чрезмерная деградация ОВМ лишила бы клетки мест прикрепления и сигналов для миграции, дифференцировки и пролиферации. Это состояние влияет на различные фазы восстановления тканей. Среди различных протеаз МП-9 участвует в деградации ОВМ и способствует ангиогенезу и миграции клеток. Липокалин, ассоциированный с нейтрофильной желатиназой (НЖ), является стабилизатором активных ферментов при деградации ОВМ и образует комплекс с МП-9, играя ключевую роль в контроле действия МП-9. МП-2 (латентная и активная форма) имеет ведущее значение в регуляции васкуляризации и воспалительной реакции. Его увеличение в раневом ложе может изменить ремоделирование ткани за счет чрезмерной деградации ВКМ. Тканевой ингибитор металлопротеиназ 1 (ТИМП-1) является тканевым ингибитором МП, уравнивая их активность, способствуя пролиферации клеток и снижая эффект апоптоза. Некоторые исследования показали, что NPWT способствует улучшению баланса между протеазами и их ингибиторами и большей экспрессии лечебных факторов. С. М. Mouès и соавт. [2] описали значительно более низкие уровни про-МП-9 и более низкое общее соотношение МП-9/ТИМП-1 в ранах, обработанных NPWT, по сравнению с ранами, обработанными традиционным способом. А. К. Greene и соавт. [11] наблюдали снижение МП-9/НЖ, МП-9, латентной МП-2 и активной МП-2 на 15–76% у трех пациентов, получавших терапию NPWT. Хотя научных доказательств мало, несколько анализов показывают, что NPWT влияет на модуляцию цитокинов и способствует благоприятному состоянию раны.

Кровоток

Несколько исследований показали увеличение кровотока в ранах, обработанных терапией NPWT. М. J. Morykwas и соавт. [15] поместили лазерный доплеровский зонд в раны 25 свиней и изучили кровоток. NPWT применяли с увеличивающимся шагом от 25 до 400 мм рт. ст. и с 15-минутными интервалами и обнаружили, что оптимальное давление составляет 125 мм рт. ст., что в 4 раза увеличивает интенсивность кровотока. Они заметили, что при приложении давления требуется 2-минутная пауза между каждыми 5 минутами давления [15]. Эти данные были использованы для установления исходных параметров лечения различных типологий ран. А. Wackenfors и соавт. [3, 8] измеряли кровоток с помощью лазерной доплеровской методики кровотока в паховой и гру-

динной ране при давлении от 50 до 200 мм рт. ст. Они отметили увеличение микрососудистого кровотока в нескольких сантиметрах от краев раны и относительную гипоперфузию в непосредственной близости от края раны. В исследовании установлено, что отрицательное давление по-разному распределяется в мягких и плотных тканях, а низкое отрицательное давление (75 – для мягких тканей и 100 – для мышц) снижает риск ишемических эффектов [3, 8]. S. Z. Chen и соавт. [7] исследовали кровотоки в ранах, экспериментально созданных в ушах белых кроликов, которых лечили с помощью вакуумной терапии, используя микроциркуляторный микроскоп и анализ изображений. Они наблюдали увеличение кровотока, что было связано с увеличением диаметра сосудов, скорости кровотока и объема кровотока [7]. Принимая во внимание все эти элементы, оптимальная установка давления значительно зависит от типа обрабатываемой ткани.

Ангиогенез и грануляционная ткань

P. S. Nain и соавт. [13] провели исследование с участием 30 пациентов, разделенных на две группы, одна из которых лечилась NPWT, а вторая – обычной марлевой повязкой с физиологическим раствором. Они наблюдали статистически значимую разницу в скорости роста ранее появившейся грануляционной ткани в исследуемой группе [13]. Также сообщалось, что активность NPWT индуцирует мобилизацию эндотелиальных клеток-предшественников (ЭКП), что позволяет заживлять сложные хронические раны за счет образования новых мелких кровеносных сосудов в области поражения [7]. Несколько исследований показали, что ЭКП извлекаются из костного мозга в случае ишемии, чтобы обеспечить неоваскуляризацию тканей с гипоперфузией [3, 8]. Исследование, проведенное S. Z. Chen и соавт. [7], показало, что в ранах при СДС, обработанных NPWT, развилась гранулированная ткань с повышенным отложением коллагена по сравнению с ранами, обработанными традиционными методами. Кроме того, иммуногистохимический анализ выявил более высокие бета-факторы роста фибробластов (bFGF) у пациентов с NPWT, подчеркнув участие NPWT в продвижении фазы заживления. Таким образом, увеличение скорости ангиогенеза и стимулирование грануляционной ткани являются двумя механизмами, которые можно отнести к NPWT.

Механическое растяжение ложа раны и пролиферация клеток

При применении NPWT в раневом ложе передается отрицательное давление окружающим тканям. Эта сила деформирует внеклеточный матрикс, а напряжение оказывает стрессовое воздействие.

Эти эффекты активируют тирозинкиназы, стимулируют высвобождение кальция и индуцируют гены раннего ответа на рост [8].

В исследовании *in vitro* [2] наблюдали, что в культурах фибробластов, подвергшихся механическому стрессу с переменной NPWT, наблюдалось значительное увеличение протеинкиназы р38 и добавленного транскрипционного фактора, который представляет собой маркер клеточной пролиферации. Эти исследования и данные о стимулировании гранулярной ткани и ангиогенеза предполагают, что NPWT стимулирует клеточную пролиферацию.

Химиотерапия ран с NPWT

Инстилляция жидкости, связанная с NPWT, в настоящее время используется в качестве нового метода лечения диабетических и недиабетических язв. Новые устройства позволяют проводить инфузию и удаление жидкости с одновременным приложением локального отрицательного давления [12]. Таким образом, можно применять антисептики, местные антибиотики, солевой раствор инсулина [1, 12, 14]. Особенно это полезно для лечения загрязненных или инфицированных ран.

Показания и противопоказания

Применение терапии отрицательным давлением показано при острых и хронических ранах и, следовательно, для ускорения заживления ран при СДС, пролежней, травматических ран, расщепленных хирургических ран, ожогов, ран, нанесенных в ходе мобилизации лоскутов и трансплантатов. NPWT можно использовать при ранах практически любого размера, особенно при глубоких, осложненных, длительно незаживающих ранах смешанной этиологии [10]. В большом количестве исследований сообщалось о положительном эффекте терапии NPWT при СДС. Авторы наблюдали значительное уменьшение объема ран [2, 3, 8, 11, 15] и ускорение времени заживления ран, обработанных NPWT, по сравнению с результатами в контрольной группе. NPWT при лечении СДС не показана при ишемических и инфицированных ранах. A. Wackenfors и соавт. [3, 8] с помощью лазерной доплерографии наблюдали зону относительной гипоперфузии в непосредственной близости от краев раны, также показали, что перфузия интактной кожи снижается, если применяется NPWT, а гипоперфузия растет при повышении давления всасывания. В целом желательно, чтобы ТсрO_2 составляло > 40 мм рт. ст., и в нескольких тематических исследованиях сообщалось о неудачном лечении пациентов с неадекватным уровнем этого показателя [1, 12]. Тем не менее в некоторых случаях неудачи реваскуляризации также сообщалось о терапевтическом успехе

при использовании NPWT [4, 6]. В подобных случаях может быть полезным применение низкого давления во избежание ухудшения локальной ишемии.

По мнению ряда авторов, в случае неоптимальной периферической перфузии целесообразно использовать низкое давление (75 мм рт. ст.), если $TcPO_2 < 40$ мм рт. ст., и более высокое давление (100–125 мм рт. ст.), если $TcPO_2 > 40$ мм рт. ст. В инфицированных ранах перед применением NPWT необходима хирургическая обработка и соответствующая антибактериальная терапия [2, 3] из-за высокого риска усугубления инфекции при использовании окклюзионной повязки.

Требования к NPWT

NPWT не следует применять к критической ишемической ране. Перед применением необходимо обеспечить достаточную перфузию раны. Сначала требуется провести радикальную санацию и иссечение всех инфицированных и омертвевших тканей [4, 6]. После санации следует произвести адекватный локальный гемостаз. Если существует вероятность местного кровотечения, рекомендуется подождать не менее 24 часов перед применением NPWT [14]. После формирования здоровой грануляционной ткани возможно выполнить пересадку кожи или лоскут.

Клинический случай

Пациентка М., 54 года, уколола ногу за месяц до госпитализации. В течение недели развились отек, гиперемия. Пациентка была госпитализирована в больницу скорой медицинской помощью, где находилась 17 суток с диагнозом «Синдром диабетической стопы. Флегмона тыла стопы». Было выполнено вскрытие и дренирование флегмоны стопы. Затем спустя 4 суток пациентка самостоятельно обратилась в приемное отделение стационара и была госпитализирована в хирургическое отделение. После осмотра, комплекса лабораторных и инструментальных исследований выставлен диагноз: «Сахарный диабет 2-го типа. Синдром диабетической стопы, нейроишемическая форма. Гнойно-некротическая рана левой стопы. Состояние после вскрытия и дренирования флегмоны стопы» (рис. 1). Состояние пациентки отягощено сопутствующими патологиями: ХБП 5-й стадии, анемия, левосторонний плеврит. ДН I степени, ГБ II степени, риск ССО4, МКБ, камни обеих почек. Пациентке была произведена ультразвуковая санация гнойной раны аппаратом Sonoca Söring (Германия), частота звука 25 kHz, установлен аппарат отрицательного давления Hartmann Vivano® System (Германия) (рис. 2), выставлено давление 120/80 мм рт. ст., затем увеличено до 135/85 мм рт. ст. Пациентке выполнялась ревизия гнойной полости, выявлен некроз кожи



Рис. 1



Рис. 2



Рис. 3

и подкожной клетчатки в диаметре до 12 см. Выполнены некрэктомия, перевязка с 1%-ным раствором диоксидина, карипазимом. В дальнейшем, после проведения комплексной консервативной терапии, антибактериальной терапии, ультразвуковых санаций и терапии отрицательным давлением, отек левой стопы спал, рана уменьшилась в размерах, очистилась, начала активно гранулировать (рис. 3). Лечение в стационаре продолжалось 39 дней, отек, гиперемия и болезненность полностью купированы, рана очищена, с выраженными грануляциями (рис. 4). Пациентка выписана на амбулаторное лечение с продолжением терапии отрицательным давлением, имея перспективы для проведения кожной пластической операции с целью закрытия раневого дефекта.

Заключение

Исследования, направленные на понимание процесса заживления ран при СДС, позволили разработать целенаправленное лечение в соответствии с фазой раны, и в качестве дополнительных методов лечения появились новые варианты, такие как заменители кожи, белки внеклеточного матрикса, факторы роста и терапия отрицательным давлением.

NPWT стал широко используемым вариантом в терапии СДС. Его можно эффективно применять для лечения острых, хронических и сложных ран. Исследования показали, что он более эффективен, чем традиционная терапия, с точки зрения заживления и скорости закрытия ран. Перед нанесением в обязательном порядке следует провести хирургическую обработку раны, обеспечить адекватный кровоток в области раны и исключить инфекционный процесс, способный поразить более глубокие ткани. Механизм действия, частично неясный, создает благоприятную раневую среду, способствующую ускорению процесса заживления. NPWT уменьшает отек вокруг очага поражения, позволяет удалить инфицированную жидкость и экссудат, интенсифицирует кровоток и стимулирует ангиогенез, грануляционную ткань и пролиферацию клеток. Кроме того, использование данного метода позволяет создать подходящее раневое ложе для возможного применения кожного трансплантата. Несмотря на то, что при использовании NPWT задокументированы положительные результаты, необходимы дальнейшие исследования, в частности, для определения оптимального уровня давления в конкретных клинических случаях, использования переменного или постоянного давления и предпочтения материала наполнителя, покрывающего рану. В заключение мы утверждаем, что в настоящее время NPWT играет ведущую роль в области терапии ран при СДС и клиницисты могут использовать этот метод для лечения хронических и сложных ран с ощутимыми преимуществами.



Рис. 4



Рис. 5

Клинические последствия, будущее направление и ограничения

Доступность этого устройства для лечения стационарных и амбулаторных пациентов обеспечивает клиницистам полезную терапевтическую возможность. Пациенты с СДС, получающие терапию NPWT, выигрывают от значительного уменьшения размера раневого дефекта, интенсивного образования грануляционной ткани и зачастую менее продолжительного лечения по сравнению с пациентами, у которых лечение язв проводится традиционными повязками.

NPWT также характеризуется некоторыми ограничениями, связанными как с действием, так и с управлением устройством. Боль и дискомфорт могут ощущаться при первоначальной постановке аппарата, может возникнуть раздражение кожи от клейкой пленки. Поэтому обязательно, чтобы

члены семьи или лица, осуществляющие уход, были должным образом проинформированы и обучены использованию этого устройства, поскольку неправильное использование может привести к ухудшению состояния раны и дискомфорту

для пациента. Тем не менее для амбулаторных пациентов доступны новые портативные устройства меньшего размера и требующие меньшей частоты смены повязок, которые значительно легче управляются.

ЛИТЕРАТУРА

1. A comparative histological pilot study of skin graft tack with tie-over bolster dressing versus vacuum assisted closure in a pig model / R. Simman, R. Forte, B. Silverberg [et al.] // *Wounds*. – 2004. – Vol. 16 (2). – P. 76–80.
2. Bacterial load in relation to vacuum-assisted closure wound therapy: a prospective randomized trial / C. M. Mouës, M. C. Vos, G. J. van den Bemd [et al.] // *Wound Repair Regen.* – 2004. – Vol. 12 (1). – P. 11–17.
3. Blood flow responses in the peristernal thoracic wall during vacuum-assisted closure therapy / A. Wackenfors, R. Gustafsson, J. Sjögren [et al.] // *Ann. Thorac. Surg.* – 2005. – Vol. 79 (5). – P. 1724–1730.
4. Bryan J. Moist wound healing: a concept that changed our practice // *J. Wound Care*. – 2004. – Vol. 13 (6). – P. 227–228.
5. Center E. E. BP-negative pressure wound therapy device. Technology assessment report // Prepared Agency Healthcare Res. Qual (AHRQ). – Contract N 290-2007-10063. – Project ID: WNDR1108. – Rockville, MD: AHRQ. – 2009.
6. Chronic wound care: A clinical source book for health care professionals / P. A. Wayne, D. Krasner, D. Rodenheaver [et al.] // HMP Communications LLC. – 1996. – P. 245–252.
7. Effects of vacuum-assisted closure on wound microcirculation: an experimental study / S. Z. Chen, J. Li, X. Y. Li [et al.] // *Asian J. Surg.* – 2005. – Vol. 28 (3). – P. 211–217.
8. Effects of vacuum-assisted closure therapy on inguinal wound edge microvascular blood flow / A. Wackenfors, J. Sjögren, R. Gustafsson [et al.] // *Wound Repair Regen.* – 2004. – Vol. 12 (6). – P. 600–606.
9. Evaluation of cytokines in donor site wound fluids / I. Ono, H. Gunji, K. Suda [et al.] // *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg.* – 1994. – Vol. 28 (4). – P. 269–273.
10. Improvement of diabetic foot care after the Implementation of the International Consensus on the Diabetic Foot (ICDF): results of a 5-year prospective study / R. Anichini, F. Zecchini, I. Cerretini [et al.] // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2007. – Vol. 75 (2). – P. 153–158.
11. Microdeformational wound therapy: effects on angiogenesis and matrix metalloproteinases in chronic wounds of 3 debilitated patients / A. K. Greene, M. Puder, R. Roy [et al.] // *Ann. Plast. Surg.* – 2006. – Vol. 56 (4). – P. 418–422.
12. Ratios of activated matrix metalloproteinase-9 to tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 in wound fluids are inversely correlated with healing of pressure ulcers / G. P. Ladwig, M. C. Robson, R. Liu [et al.] // *Wound Repair Regen.* – 2002. – Vol. 10 (1). – P. 26–37.
13. Role of negative pressure wound therapy in healing of diabetic foot ulcers / P. S. Nain, S. K. Uppal, R. Garg [et al.] // *J. Surg. Tech. Case Rep.* – 2011. – Vol. 3 (1). – P. 17–22.
14. Use of subatmospheric pressure therapy to prevent burn wound progression in human: first experiences / L. P. Kamolz, H. Andel, W. Haslik [et al.] // *Burns*. – 2004. – Vol. 30 (3). – P. 253–258.
15. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation / M. J. Morykwas, L. C. Argenta, E. I. Shelton-Brown [et al.] // *Ann. Plast. Surg.* – 1997. – Vol. 38 (6). – P. 553–562.

МОДИФИЦИРОВАННАЯ МЕТОДИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ: СТАНДАРТИЗАЦИЯ ТЕХНИКИ

^{1,2}М. А. Буриков, ^{1,2}О. В. Шульгин, ^{1,2}А. И. Кинякин, ²И. В. Сказкин, ²Я. К. Чернышов, ¹Е. С. Ливадняя
¹ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России
²Ростовская клиническая больница, ФГБУЗ «Южный окружной медицинский центр
Федерального медико-биологического агентства»

^{1,2}M. A. Burikov, ^{1,2}O. V. Shulgin, ^{1,2}A. I. Kinyakin, ²I. V. Skazkin, ²Ya. K. Chernyshov, ¹E. S. Livadnyaya

MODIFIED METHOD SURGICAL TREATMENT OF HIATAL HERNIA: TECHNIQUE STANDARDIZATION

¹Rostov State Medical University of the Ministry of Health of Russia

²Rostov Clinical Hospital of South District Medical Center of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. В настоящее время рост количества больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и отсутствие стандартизации лечения пациентов является проблемой в хирургии.

Представлены результаты применения пошаговой оригинальной методики выполнения лапароскопической фундопликации по Ниссену – Розетти. В исследование включены две группы пациентов. В основной группе – 150 пациентов, которым было выполнено оперативное вмешательство с использованием чек-листов этапов операции. В контрольной группе – 101 пациент, которым оперативное вмешательство было осуществлено по стандартной методике.

Время операции и количество ранних послеоперационных осложнений значительно ниже в группе с применением методики. В послеоперационном периоде значительно снижается количество поздних послеоперационных осложнений. Использование методики стандартизации хирургических операций улучшает результаты лечения пациентов с ГПОД.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, программа ускоренного выздоровления Fast Track, безопасная хирургия, хирургический чек-лист.

SUMMARY. Currently, the growing number of patients with hiatal hernia and the lack of standardization of patient treatment is a problem in surgery.

The results of the application of a step-by-step original technique for performing laparoscopic fundoplication according to Nissen – Rosetti are presented. The study includes two groups of patients. In the main group there were 150 patients who underwent surgery using checklists of the stages of the operation. There were 101 patients in the control group who underwent surgery according to the standard procedure.

The time of surgery and the number of early postoperative complications are significantly lower in the group with the use of the technique. In the postoperative period, the number of late postoperative complications is significantly reduced.

The use of the methodology of standardization of surgical operations improves the results of treatment of patients with hiatal hernia.

KEY WORDS: hiatal hernia, Fast Track program, safe surgery, surgical checklist.

Актуальность исследования

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) занимают в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта третье место после желчнокаменной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Применяются множество типов операций для устранения ГПОД и методы, используемые хирургами. Диапазон методик открытых и лапароскопических фундопликаций велик. При этом четких определений методики оперативного лечения не выработано. Создание эффективной стратегии лечения пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы остается актуальной проблемой современной клинической медицины [2, 3, 4].

ГПОД и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) относятся к числу заболеваний, которые в основном беспокоят пациента с точки зрения влияния на качество жизни. Поэтому для пациента качество лечения определяется избавлением от основных симптомов заболевания и возвращением к привычной деятельности. Анализ эффективности лечения ГПОД может проводиться по антирефлюксному эффекту на основании эндоскопической картины РЭ, рентгенологического контроля, рН-метрии.

Представленные краткие литературные данные демонстрируют актуальность проблемы лечения больных с ГПОД [5, 7, 9]. Использование методики стандартизации хирургических операций (чек-листа) улучшает результаты лечения пациентов.

Поэтому поддержкой высокого уровня соблюдения чек-листа можно обеспечить высокое качество хирургии [6, 10].

Предложенная нами методика позволяет не только уделить особое внимание отдаленным результатам хирургического лечения, но и комфортности самого лечения для пациента [1, 8].

Цель работы

Оценить непосредственные результаты стандартизированной модифицированной техники фундопликации.

Материалы и методы исследования

В исследование был включен 251 пациент. Больные были разделены на две группы. В основную группу вошли 150 пациентов, которым было выполнено оперативное вмешательство с использованием чек-листов операции. В контрольную группу включен 101 пациент, которому оперативное вмешательство было осуществлено без применения методики. Всем пациентам было выполнено оперативное лечение ГПОД. Оперативное лечение проводилось при создании карбоксипневмоперитонеума 14 мм рт. ст. и нахождении пациента в положении Фаулера, необходимых для образования адекватной визуализации в зоне операции под эндотрахеальным наркозом.

Первая группа включала 150 человек. Этой группе была выполнена фундопликация по Ниссену – Розетти в оригинальной методике, лапароскопическая задняя крурорафия. В основной группе пациентов лечение организовывалось в соответствии с основными принципами использования методики оперативного вмешательства и применялись разработанные чек-листы операционного этапа.

Средний возраст пациентов первой группы составил $60,9 \pm 8,2$ года. По половому составу рас-

пределение было равномерное: мужчин было 67 (44,66%), женщин 83 (55,34%).

Во вторую группу вошли 101 человек, которым операция была выполнена без применения методики.

Средний возраст пациентов второй группы составил $61,9 \pm 5,3$ года. Распределение пациентов по полу в группе 2 было следующим: мужчин было 46 (45,54%), женщин – 55 (54,44%). При сравнении по половому и возрастному составу группы были сравнимы.

В обеих группах применялась модифицированная нами методика расстановки троакаров в зависимости от анатомических особенностей пациента.

Операционный этап предполагал использование чек-листа по нашей методике оперативного лечения пациентов с ГПОД лапароскопическим методом.

Модифицированная методика хирургического лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с формированием ненатяжной фундопликационной манжеты

Перед установкой троакаров точки, в которых будут выполняться разрезы, инъецируются 0,2%-ным раствором ропивакаина 10–20 мл для снижения необходимости введения опиоидных анальгетиков во время наркоза. После установки первого троакара вводится лапароскоп, и под оптическим контролем устанавливаются оставшиеся рабочие троакары. Через троакар № 4 (рис. 1), установленный справа по среднеключичной линии, вводится печеночный ретрактор. Печеночным ретрактором отводится в краниальном направлении левая доля печени.

Ретрактор удерживается левой рукой 1-го ассистента. Через троакар № 3 (рис. 2), установленный по левой переднеподмышечной линии, 2-м ассистентом вводится мягкий зажим типа Babcock,

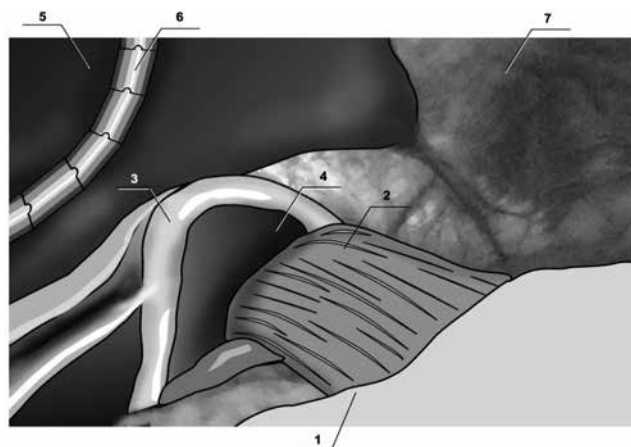
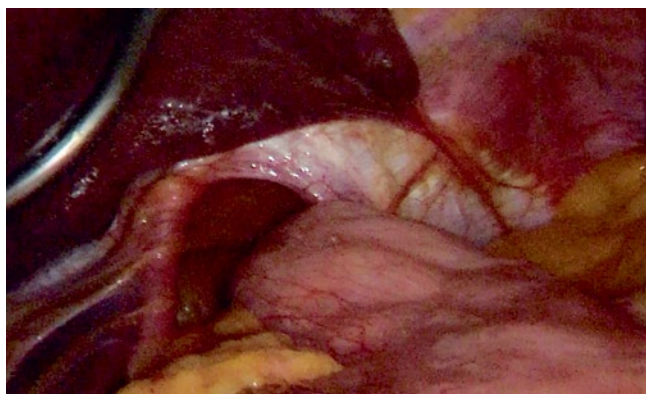


Рис. 1. Левая доля печени отведена печеночным ретрактором
1 – желудок, 2 – пищевод, 3 – правая ножка диафрагмы, 4 – пищеводное отверстие диафрагмы,
5 – левая доля печени, 6 – печеночный ретрактор, 7 – диафрагма

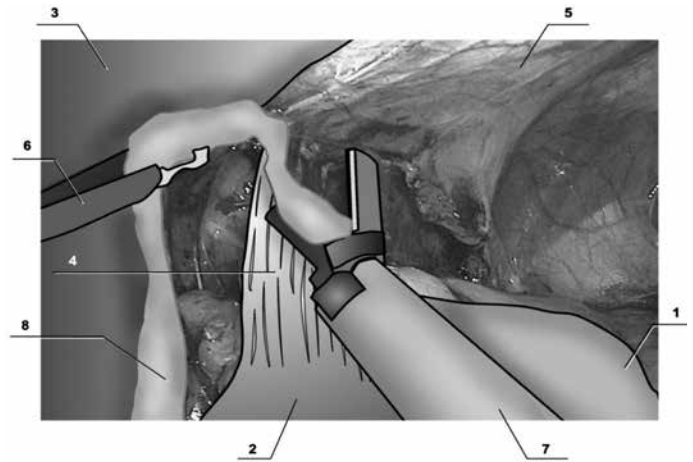
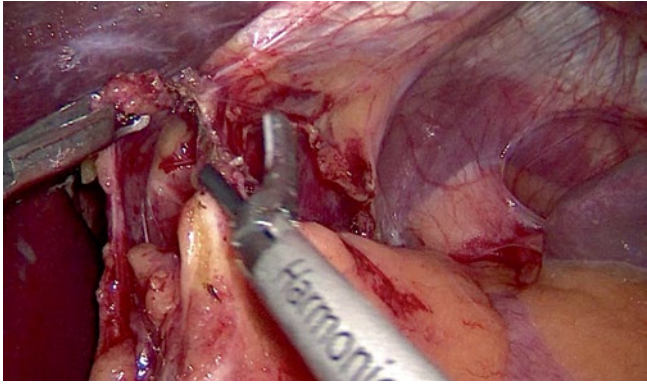


Рис. 2. Начало мобилизации нижней трети пищевода между пищеводом и правой ножкой
1 – желудок, 2 – эзофагокардиальный переход, 3 – левая доля печени, 4 – абдоминальный отдел пищевода,
5 – диафрагма, 6 – окончатые щипцы, 7 – ультразвуковые ножницы, 8 – правая ножка диафрагмы

которым выполняется тракция дна желудка в левокаудальном направлении.

Ведущий хирург через троакар № 2, установленный на 1 см ниже мечевидного отростка, и через троакар № 6, находящийся по среднеключичной линии слева, вводит захватывающие окончатые щипцы и ультразвуковой диссектор соответственно. Ультразвуковыми ножницами вначале рассекается печеночно-желудочная связка и осуществляется вход в сальниковую сумку. Затем выполняется мобилизация пищевода путем вскрытия брюшины по передней полукружности пищеводного отверстия диафрагмы, начиная с нижней части правой пищеводно-диафрагмальной связки (между правой ножкой и пищеводом), далее по передней поверхности ПОД и переходя к левой пищеводно-диафрагмальной связке, при этом по возможности сохраняя задненижнюю часть пищеводно-диафрагмальной связки и желудочно-диафрагмальной связки, находящиеся в задненижней части ПОД (рис. 3).

Далее производится мобилизация грыжевого мешка, которая начинается с внутренней поверх-

ности правой ножки диафрагмы и продолжается по границе пищеводного отверстия диафрагмы по часовой стрелке. Мобилизация выполняется при помощи ультразвуковой диссекции, завершается в нижней части левой ножки диафрагмы. При значительных размерах грыжевого мешка его брюшина выделяется от прилежащих тканей тупым путем и при помощи ультразвуковых ножниц вправляется внутрь в брюшную полость. В случае, если вправленный грыжевой мешок имеет значительные размеры и может препятствовать формированию антирефлюксной манжеты, избыток грыжевого мешка отсекается от кардиопищеводного перехода.

Второй ассистент меняет зажим Babcock на инструмент Goldfinger, который проводится за задней стенкой пищевода, и далее этим инструментом выполняется каудальная тракция желудка, что облегчает последующую мобилизацию нижней трети пищевода (рис. 3).

При этом следует четко визуализировать правую и левую ветви блуждающего нерва, чтобы избежать их повреждения. Во время мобилизации нижней

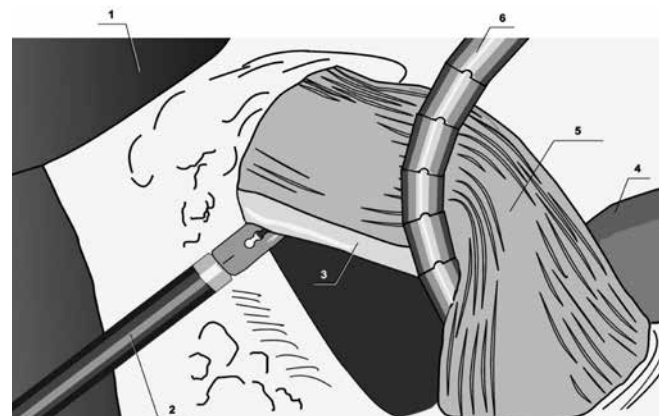
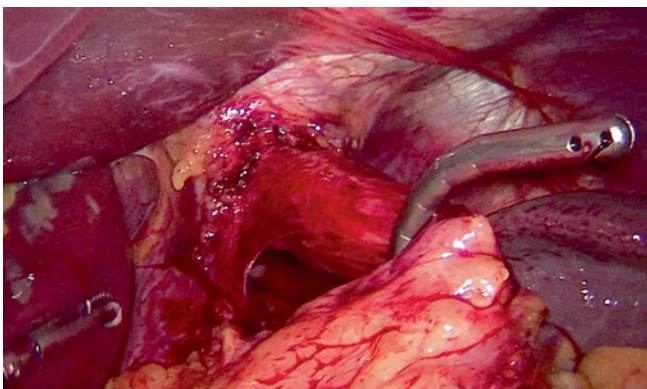


Рис. 3. Каудальная тракция желудка инструментом Goldfinger
1 – левая доля печени, 2 – желудочно-диафрагмальная связка, 3 – левая ветвь блуждающего нерва,
4 – селезенка, 5 – абдоминальный отдел пищевода, 6 – инструмент Goldfinger

части задней поверхности пищевода следует максимально сохранить связочный аппарат этой зоны, который представлен диафрагмально-желудочной связкой.

В этой зоне создается окно для манжеты. Оно ограничено спереди и сверху пищеводом, сзади – ножками диафрагмы, а снизу – диафрагмально-желудочной связкой (рис. 3). Окно должно быть такого размера, чтобы свободно пропускать манжету, но не слишком большим, чтобы сохраненная диафрагмально-желудочная связка препятствовала соскальзыванию манжеты, профилируя появление Slipped Nissen (слип Ниссен).

Мобилизация нижней трети пищевода производится тупым и острым способами с помощью ультразвуковых ножниц. При этом ее необходимо выполнить максимально высоко для обеспечения свободного низведения пищевода в брюшную полость (рис. 4).

При условии высокой мобилизации в подавляющем большинстве случаев удается низвести не менее 4 см абдоминального отдела пищевода в брюш-

ную полость без натяжения, даже если до операции при рентгеноскопии пищевода был диагностирован «короткий пищевод» (рис. 4).

Следующим этапом необходимо выполнить ревизию пространства позади пищевода, необходимого для проведения фундопликационной манжеты.

При этом следует принять решение о правой задней ветви блуждающего нерва: если он плотно прилежит к пищеводу и кардии, то его мобилизация не требуется; если он значительно подвижен и отстает от пищевода, то его необходимо вывести из зоны формирования манжеты позади сшиваемых ножек диафрагмы.

Следующим этапом выполняется задняя круорография: производится установка в просвет пищевода зонда 36 Ch/Fr; инструментом Goldfinger, введенным в троакар № 3, выполняется левокраниальная тракция пищевода. Аппарат эндоскопического ручного шва Endo Stitch 10 mm вводится через троакар № 2. Захват и удержание нити проводятся зажимом, введенным через троакар № 5.

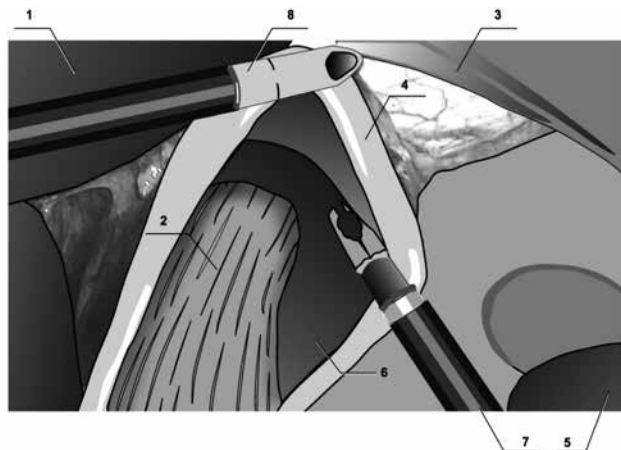
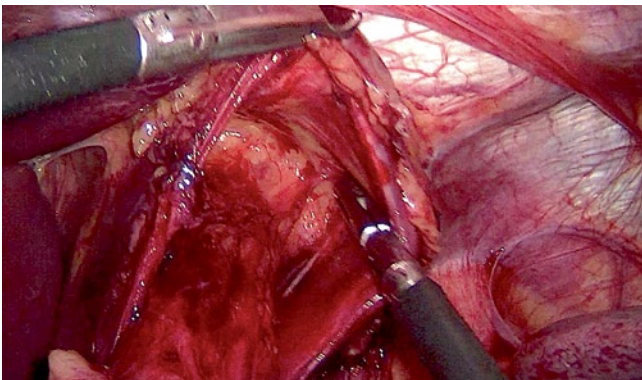


Рис. 4. Мобилизация пищевода производится максимально высоко в средостение
1 – левая доля печени, 2 – пищевод, 3 – левая треугольная связка печени, 4 – пищеводное отверстие диафрагмы, 5 – селезенка, 6 – средостение, 7, 8 – инструменты

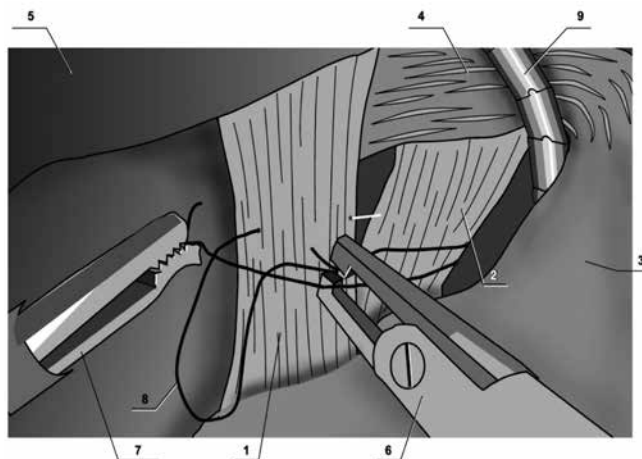
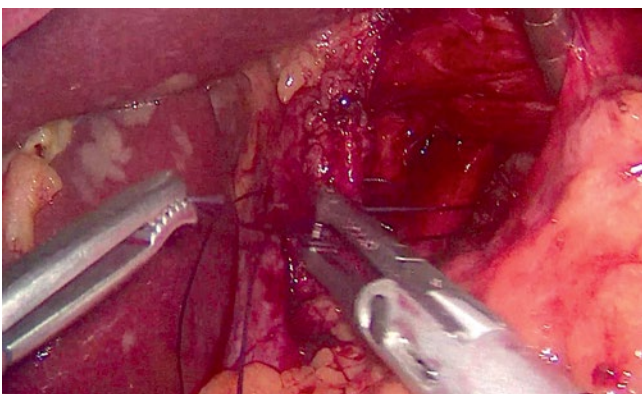
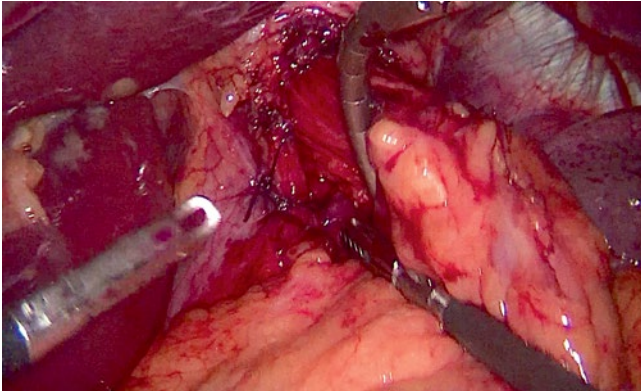


Рис. 5. Удержание свободного конца нити зажимом и формирование Z-образного шва
1 – правая порция ножки диафрагмы, 2 – левая порция ножки диафрагмы, 3 – желудок, 4 – пищевод, 5 – левая доля печени, 6 – инструмент Endo Stitch, 7 – инструмент зажим, 8 – нитка, 9 – инструмент Goldfinger

Ножки диафрагмы адаптируются 2–3 Z-образными швами при помощи аппарата Endo Stitch длительно рассасывающимся материалом Polysorb 0 (рис. 5).

При контроле крурорафии необходимо обратить внимание на то, что между пищеводом, интубированным зондом и верхним краем ушитых ножек диафрагмы должно сохраняться пространство



не менее 5–7 мм, при несоблюдении данного требования возможно развитие дисфагии (рис. 6).

В случае если, по данным КТ, перед операцией имеется необходимость применения протеза, то после выполнения задней диафрагмальной крурорафии выполняется пластика ПОД либо полипропиленовой монофиламентной сеткой Covidien

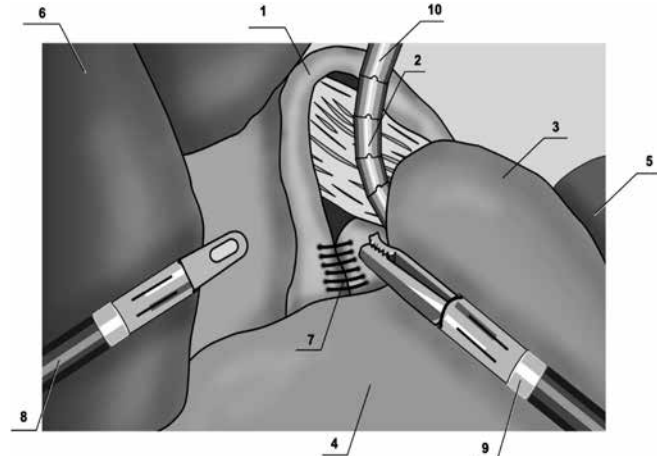


Рис. 6. Оценка пространства между пищеводом и верхним краем ушитых ножек диафрагмы
1 – пищеводное отверстие диафрагмы, 2 – инструмент Goldfinger,
3, 4 – желудок, 5 – селезенка, 6 – левая доля печени,
7 – сшитые ножки диафрагмы, 8, 9 – окончатые зажимы,
10 – пространство между пищеводом и верхним краем ушитых ножек диафрагмы

Parietene Macroporous Mesh, либо биологическим протезом Permacol™ Covidien. Вне зависимости от типа протеза он выполнен в форме бабочки (рис. 7). Эта форма позволяет расположиться импланту между пищеводом (верхняя вырезка) и сохраненной частью желудочно-диафрагмальной связки в нижней части ПОД (нижняя вырезка) без деформации протеза. При этом имеется большая площадь для фиксации и последующей адгезии импланта справа и слева от места сшивания ножек диафрагмы, что препятствует его миграции.

Размеры протезного материала выбирались в зависимости от размеров ПОД (в поперечном направлении – 4–6 см, в продольном боковом – 3–4 см, в продольном срединном – 2–3 см) (рис. 7). Протез укладывался на область сведенных ножек диафрагмы таким образом, чтобы не касаться задней стенки пищевода. Фиксация выполняется в зависимости от материала используемого протеза. В случае использования Permacol™ фиксация осуществлялась шестью узловыми швами нитью PDS 2/0, 26 мм – крутизна иглы, 42 см – длина нити (рис. 8).

В случае применения полипропиленовой сетки фиксация выполнялась при помощи аппарата ProTack Auto Suture Fixation Device (рис. 9). Клипсы необходимо устанавливать на ножки диафрагмы с учетом подлежащих структур, чтобы избежать их травму.

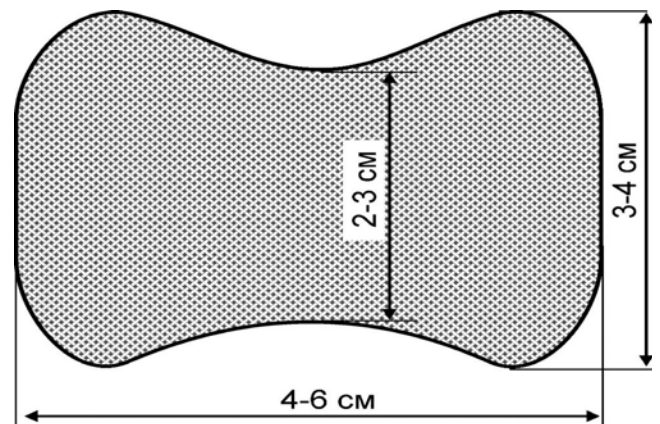


Рис. 7. Форма протеза для пластики ПОД

После установки и фиксации протеза инструмент Goldfinger удаляется из брюшной полости.

Следующим этапом ведущий хирург проводит захватывающий мягкий зажим, введенный через троакар № 2, за пищеводом справа налево в направлении дна желудка, и захватывает им переднюю стенку желудка; далее обратным движением граспера передняя стенка желудка проводится позади пищевода, ассистент принимает этот зажим и удерживает в таком положении участок стенки желудка справа от пищевода (рис. 10).

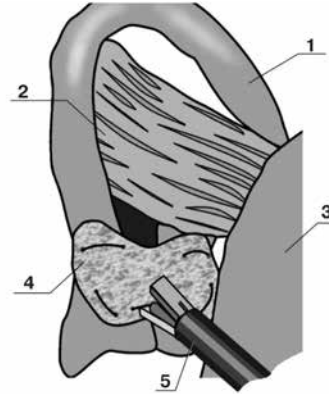
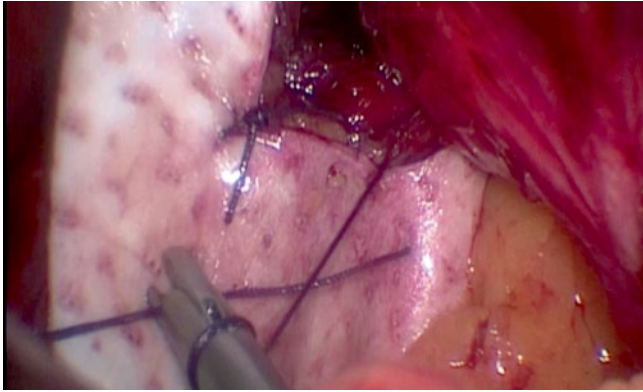


Рис. 8. Фиксация биологического протеза

1 – ножки диафрагмы, 2 – пищевод, 3 – желудок, 4 – фиксированный биологический протез, 5 – иглодержатель

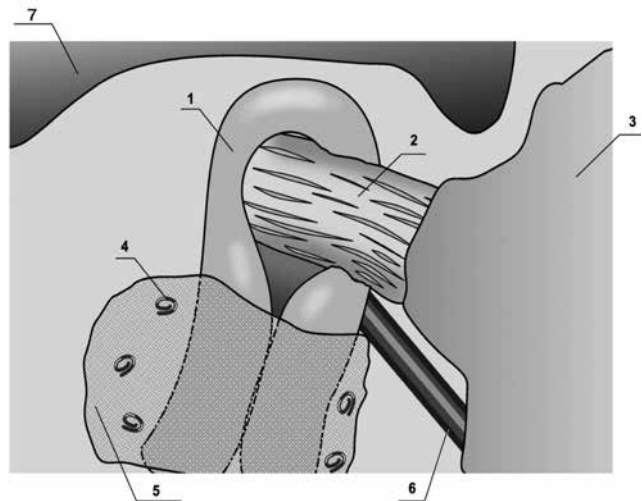
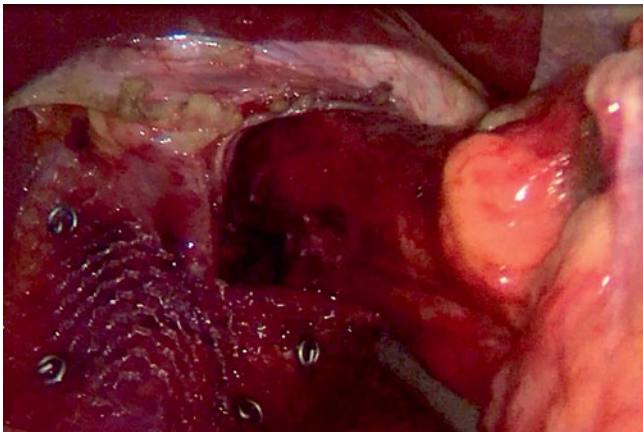


Рис. 9. Фиксация полипропиленового протеза

1 – ножки диафрагмы, 2 – пищевод, 3 – желудок, 4 – фиксирующие скрепки аппарата ProTack Auto Suture Fixation Device, 5 – полипропиленовый протез, 6 – аппарат ProTack Auto Suture Fixation Device, 7 – левая доля печени

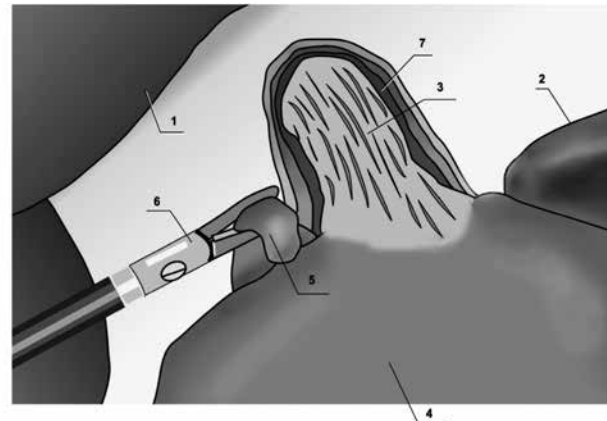
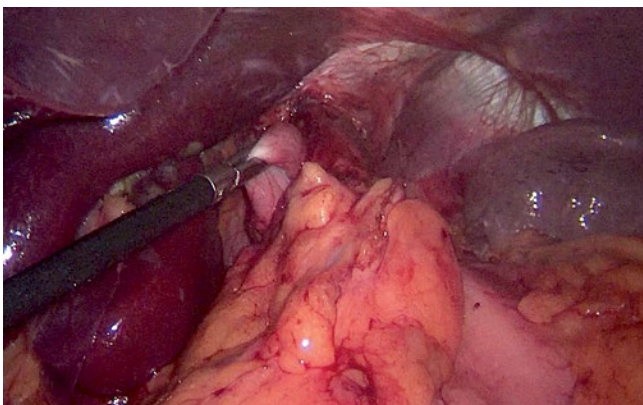


Рис. 10. Проведение передней стенки желудка позади мобилизованного участка пищевода

1 – левая доля печени, 2 – селезенка, 3 – пищевод, 4 – желудок, 5 – передняя стенка желудка, проведенная позади пищевода, 6 – окончатый зажим, 7 – средостение

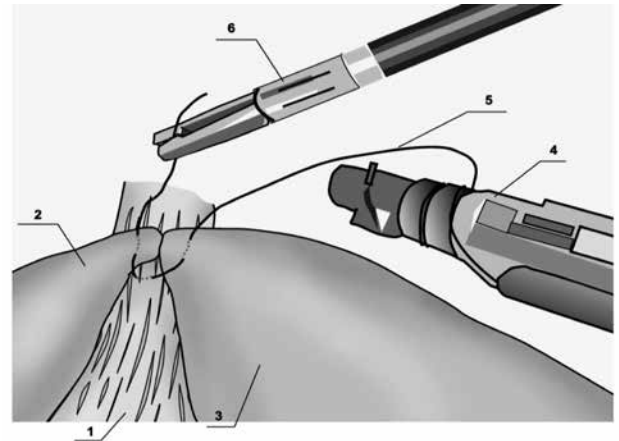
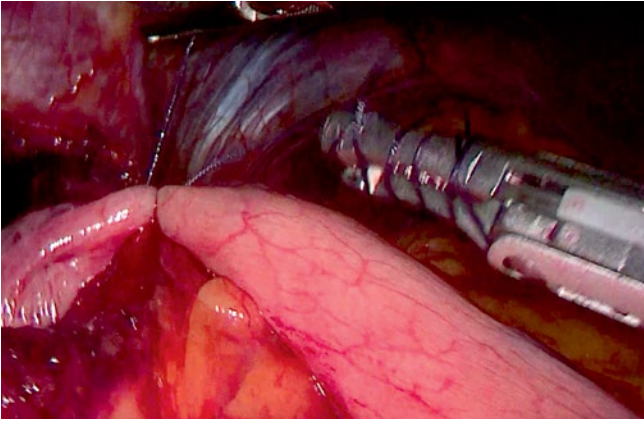


Рис. 11. Наложение 1-го серозно-мышечного стежка манжеты
1 – эзофагокардиальный переход, 2 – передняя стенка желудка, проведенная позади пищевода, 3 – передняя стенка желудка, 4 – аппарат Endo Stitch, 5 – нить Polysorb 0, 6 – окончательный зажим

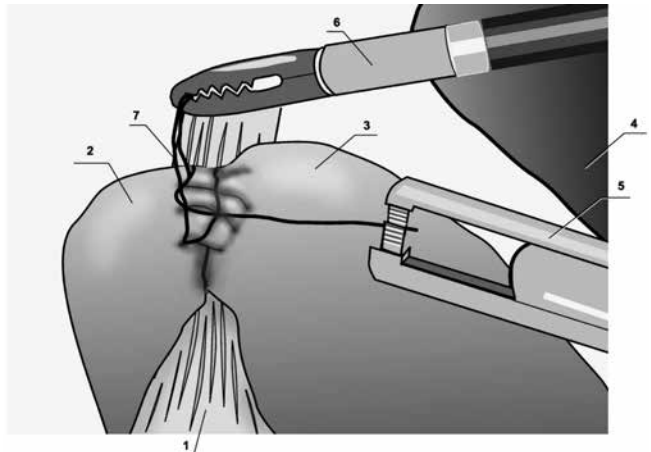
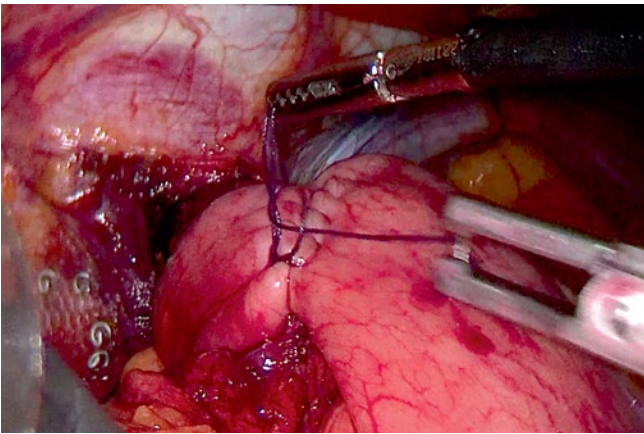


Рис. 12. Формирование манжеты
1 – эзофагокардиальный переход, 2, 3 – сформированная желудочная манжета, 4 – селезенка, 5 – аппарат Endo Stitch, 6 – окончательный зажим, 7 – нить Polysorb 0

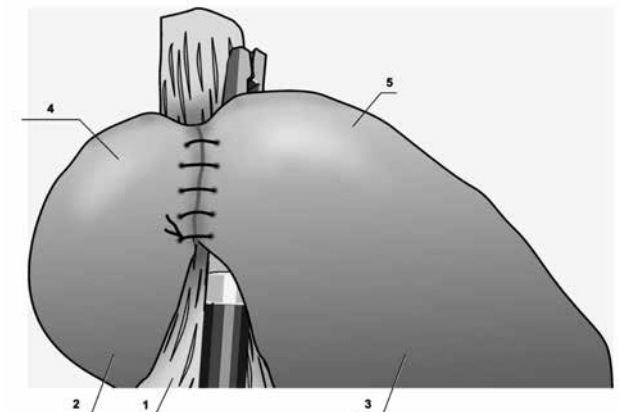
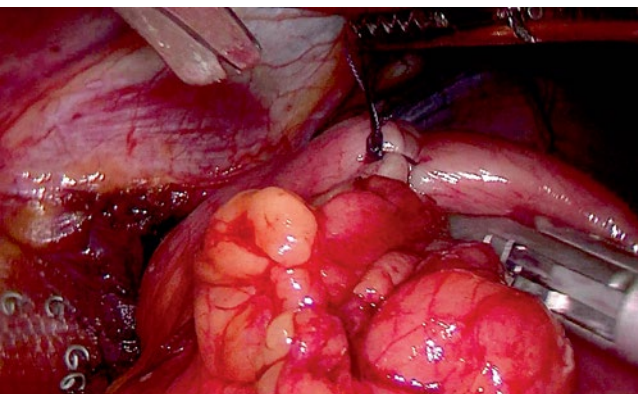


Рис. 13. Оценка натяжения сформированной манжеты
1 – эзофагокардиальный переход, 2, 3 – сформированная желудочная манжета, 4, 5 – контроль натяжения сформированной манжеты инструментом

Далее хирург аппаратом Endo Stitch, введенным через троакар № 3, материалом Polysorb 0 накладывает 1-й серозно-мышечный стежок, прошивая стенку желудка слева от пищевода в 3–5 см левее от пищевода (рис. 11).

Вторым стежком прошивается передняя поверхность пищевода. Третьим стежком прошивается стенка желудка, проведенного позади пищевода. Нить завязывается узловым швом. Далее этой же нитью непрерывно сшиваются стенки желудка слева и справа от пищевода на протяжении 4–6 см, формируя манжету. В конце сформированной манжеты нити связываются между собой узловым швом (рис. 12).

При формировании манжеты уделяется внимание широкому захвату желудка, обеспечивающему отсутствие натяжения и давления на пищевод. После формирования манжеты выполняется контроль натяжения манжеты путем проведения лапароскопического инструмента Endo Stitch 10 mm между манжетой и пищеводом слева. При отсутствии чрезмерного натяжения инструмент должен свободно проходить на всем протяжении манжеты (рис. 13).

Желудочный зонд удаляется. Выполняются контроль гемостаза области операции и последующее решение вопроса о дренировании брюшной полости. В подавляющем большинстве случаев дренирование не требуется. В случае необходимости установка дренажа в зоне операции выполняется через доступ от троакара № 5.

Следующим этапом выполняется удаление троакаров под оптическим контролем. Операция завершается ушиванием кожных ран.

Результаты исследования

В раннем послеоперационном периоде оценивалась длительность неблагоприятного воздействия напряженного карбоксиперитонеума (продолжительность операции), а также частота развития неблагоприятных интраоперационных событий.

В контрольной группе (табл. 1) медиана длительности операции – 100 минут, квартили – 85–120 минут, тогда как в основной группе медиана длительности операции – 65 минут, квартили – 55–80 минут. Соответственно, по общему времени операции эти же показатели составляют 105 (90–120) и 83 (65–105) минут.

Таблица 1

Сравнение длительности операций контрольной и основной групп

Показатель	Контрольная группа Me (Q1; Q3)	Основная группа Me (Q1; Q3)	Всего Me (Q1; Q3)	p
Длительность операции, ГПОД, мин.	100,0 (85,0; 120,0)	65,0 (55,0; 80,0)	75,0 (60,0; 105,0)	< 0,001
Общее время операции, мин.	105,0 (90,0; 120,0)	83,0 (60,0; 105,0)	90,0 (70,0; 115,0)	< 0,001

Примечание: p – значимость различий между 1-й и 2-й группами, критерий Манна – Уитни.

Таблица 2

Осложнения в отдаленном периоде после операции

Осложнения	Контрольная группа, n (%)	Основная группа, n (%)	Всего, n (%)	p
Рецидив пищевода Барретта	2 (2,0%)	0 (0%)	2 (0,8%)	0,16
Рецидив клинический	7 (7,0%)	4 (2,7%)	11 (4,4%)	0,12
Stepped Nissen	2 (2,0%)	0 (0%)	2 (0,8%)	0,16
Гиперфункция	5 (5,0%)	4 (2,7%)	9 (3,6%)	0,49
Рецидив рентгенологический	11 (11,0%)	5 (3,3%)	16 (6,4%)	0,019
Итого:	27 (27,0%)	13 (8,7%)	40 (16,0%)	< 0,001

Примечание: p – значимость различий между 1-й и 2-й группами, точный двусторонний критерий Фишера.

В отдаленном послеоперационном периоде оценивались следующие осложнения:

- рецидив пищевода Барретта;
- рецидив клинический;
- Slepped Nissen;
- гиперфункция;
- рецидив рентгенологический.

Развитие указанных осложнений в основной и контрольной группах представлено в таблице 2.

Синдром соскальзывания манжеты был выявлен у 2 пациентов контрольной группы и послужил поводом для ревизионной операции. Рецидив пищевода Барретта в контрольной группе наблюдался в двух случаях. Один из случаев был при рентгенологическом рецидиве, который был устранен при уже описанной ревизионной операции. Второй – не сопровождался клиникой ГЭРБ, был устранен применением аргонной коагуляции пораженной зоны нижней трети пищевода.

Явлений соскальзывания манжеты (Slepped Nissen) и рецидива пищевода Барретта у пациентов основной группы не наблюдалось.

Гиперфункция манжеты в контрольной группе отдаленного периода отмечена у 5,0% (5 из 100). В трех случаях осложнения были устранены консервативной терапией и применением эндоскопической баллонной дилатации, в двух случаях послужили причиной ревизионной операции, рефундопликации. Гиперфункция манжеты у пациентов основной группы встречалась в 2,7% (4 из 150). Консервативной терапией у трех пациентов клинические проявления были купированы. У одного пациента потребовалась трехкратная процедура эндоскопической баллонной дилатации.

Меньшее количество проявлений дисфагии и гиперфункции в отдаленном периоде после операции у пациентов основной группы свидетельствует о лучшем функциональном результате антирефлюксной работы ненапряжной манжеты.

В итоге повторные операции для коррекции отдаленных осложнений потребовались у 7% пациентов контрольной группы и 1,3% пациентов основной группы (табл. 3).

По числу ранних ранних послеоперационных хирургических осложнений группы сопоставимы, но по степени осложнений II уровня результаты лечения имели значимые различия ($p = 0,009$).

Осложнения раннего послеоперационного периода были транзиторными и купировались самостоятельно либо на фоне терапии при адаптации к фундопликационной манжете в срок от 1 до 3 недель – I–II степень по классификации хирургических осложнений Clavien – Dindo (табл. 2).

Сравнение времени активизации пациентов по исследуемым группам показало наличие статистически значимых различий ($p < 0,001$). Активизация пациентов в основной группе в среднем происходила через 4 часа от операции в отличие от 10 (7–14) часов в контрольной группе. Длительность госпитализации по группам также значительно отличалась, $p < 0,001$. Медиана длительности госпитализации в контрольной группе – 10 суток, квартили – 7–14 суток. Медиана длительности госпитализации в основной группе – 2 суток, квартили – 2–3 суток.

Показатели качества жизни на 7-е сутки у пациентов обеих групп представлены в таблице 4.

Из данных таблицы видно, что достоверные отличия имеются по шкалам «Абдоминальная боль», «Рефлюкс-синдром» и «Диспептический синдром» и «Итоговая шкала суммарного измерения».

Меньшие показатели по шкалам абдоминальной боли и рефлюкс-синдрома у пациентов основной группы связаны с тем, что не применялись нозогастральный зонд и дренажи. Лучшие показатели в шкале диспептический синдром связаны с лучшим функционированием ненапряжной манжеты, которая значительно меньше затрудняла акт глотания у пациентов в раннем послеоперационном периоде.

Показатели динамики течения среднесрочного послеоперационного периода и выраженности постфундопликационного синдрома через 2 месяца после операции по шкалам опросника GSRS «Абдоминальная боль», «Рефлюкс-синдром» и «Диспептический синдром» у пациентов контрольной и основной групп имеют статистически значимые межгрупповые различия: состояние прооперированных больных основной группы демонстрирует лучшие результаты по сравнению с состоянием больных после операции в контрольной группе.

Такие результаты позволяют сделать вывод, что сформированная при оперативном лечении в основной группе ненапряжная манжета выполняет свою антирефлюксную функцию лучше и при этом не оказывает избыточного давления

Таблица 3

Сравнение пациентов по наличию повторных операций

Осложнения	Контрольная группа, n (%)	Основная группа, n (%)	Всего, n (%)	p
Повторные операции	7 (7,0%)	2 (1,3%)	9 (3,6%)	0,03

Примечание: p – значимость различий между 1-й и 2-й группами, точный двусторонний критерий Фишера.

Таблица 4

Мониторинг пациентов по опроснику GSRS в течение 1-й недели после операции

Шкала	Контрольная группа, Ме (Q1; Q3), баллы	Основная группа, Ме (Q1; Q3), баллы	Всего, Ме (Q1; Q3), баллы	p
Абдоминальная боль	6,0 (4,0; 8,0)	3,0 (2,0; 5,0)	4,0 (2,0; 6,0)	< 0,001
Рефлюкс-синдром	6,0 (5,0; 8,0)	5,0 (3,0; 7,0)	5,0 (4,0; 7,0)	< 0,001
Диарейный синдром	3,0 (3,0; 6,0)	3,0 (3,0; 5,0)	3,0 (3,0; 5,0)	0,61
Диспептический синдром	11,0 (8,0; 14,0)	8,0 (6,0; 10,0)	9,0 (6,0; 12,0)	< 0,001
Синдром запоров	6,0 (3,0; 8,0)	4,0 (3,0; 8,0)	5,0 (3,0; 8,0)	0,17
Шкала суммарного измерения	35,0 (31,0; 41,0)	27,0 (22,0; 33,0)	30,0 (23,0; 36,0)	< 0,001

Примечание: p – значимость различий между 1-й и 2-й группами, критерий Манна – Уитни.

Таблица 5

Характеристика пациентов по степени эзофагита в отдаленном периоде

Контрольный эзофагит	Контрольная группа, n (%)	Основная группа, n (%)	Всего, n (%)	p
Отсутствие	84 (84,0%)	137 (91,3%)	221 (92,0%)	
A	8 (8,0%)	10 (6,7%)	18 (7,2%)	
B	6 (6,0%)	3 (2,0%)	9 (3,6%)	0,083
C	2 (2,0%)	0 (0%)	2 (0,8%)	
Всего	100 (100%)	150 (100%)	250 (100%)	

Примечание: p – значимость различий между распределением по наличию эзофагита в 1-й и 2-й группах, критерий Хи-квадрат.

на пищевод, не вызывает выраженную дисфагию и болевой синдром по сравнению с контрольной группой.

Анализ пациентов с ГПОД по степени эзофагита в период 3–10 лет после операции показал отсутствие признаков РЭ у 84,0% (84 из 100) пациентов контрольной группы, у 91,3% (137 из 150) пациентов основной группы (табл. 5).

У пациентов основной группы эзофагит С в отдаленном периоде отсутствует, в три раза реже встречается эзофагит В и в 1,5 раза реже – эзофагит А. Это говорит о лучшей антирефлюксной функции ненатяжной манжеты, выполненной по оригинальной методике.

Исследование суточной рН-метрии показателя DeMeester у части пациентов после опе-

рации в отдаленном периоде показало, что результаты анализа исследуемых групп пациентов статистически не различались ($p > 0,05$), лишь в показателе числа рефлюксов длительностью > 5 мин. наблюдаются достоверные отличия в пользу основной группы ($p = 0,04$).

Вывод

Применение оригинальной методики пошагового оперативного лечения пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы приводит к статистически значимому снижению времени операции и снижению ранних и поздних послеоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оценка эффективности хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы / В. В. Можаровский, А. А. Цыганов, К. В. Можаровский [и др.] // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. – 2017. – № 6. – С. 28–32.
2. Профилактика осложнений при лапароскопических антирефлюксных операциях / Т. Л. Шарапов, М. В. Бурмистров [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2012. – Т. 18, № 3. – С. 9–14.
3. Хирургическая тактика при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы / О. М. Гуламов, А. С. Бабажанов, Г. К. Ахметов [и др.] // Сборник статей XV Международной научно-практической конференции «Наука и инновации в XXI веке: актуальные вопросы, открытия и достижения» (23 октября 2019). – Пенза, 2019. – С. 195–197.
4. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы, осложненных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / И. В. Совпель, А. Г. Гринцов, Р. В. Ищенко [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. – 2019. – Т. 22, № 3. – С. 41–48.
5. 2014 SSAT state-of-the-art conference: advances in diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease / K. A. Perry, T. H. Pham, S. J. Spechler [et al.] // J. Gastrointest. Surg. – 2015. – Vol. 19 (3). – P. 458–466.
6. An overview of the use and implementation of checklists in surgical specialities – a systematic review / J. Patel, K. Ahmed, K. A. Guru [et al.] // Int. J. Surg. – 2014. – Vol. 12 (12). – P. 1317–1323.
7. Diagnosis and treatment of the extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease / F. Sidhwa, A. Moore, E. Alligood [et al.] // Ann. Surg. – 2017. – Vol. 265 (1). – P. 63–67.
8. Kleinbeck S. V. M. Self-reported at home postoperative recovery // Res. Nurs. Health. – 2000. – Vol. 23 (6). – P. 461–472.
9. Long-term surgical outcomes in congenital diaphragmatic hernia: observations from a single institution / T. Jancelewicz, L. T. Vu, R. L. Keller [et al.] // J. Ped. Surg. – 2010. – Vol. 45 (1). – P. 155–160; discus. 160.
10. The effects of surgical checklists on morbidity and mortality: a pre- and post-intervention study / I. Rodrigo-Rincon, M. P. Martin-Vizcaino, B. Tirapu-Leon [et al.] // Acta Anaesthesiol. Scand. – 2015. – Vol. 59 (2). – P. 205–214.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

1. Айрапетов Георгий Александрович, д. м. н., травматолог-ортопед, ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России, 191036, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Лиговский пр., д. 2–4, тел. +7 (962) 446-67-28, e-mail: airapetovga@yandex.ru, ORCID 0000-0001-7507-7772
2. Буриков Максим Алексеевич, д. м. н., хирург, главный внештатный специалист – хирург Южного окружного медицинского центра ФМБА России, руководитель Центра бариатрической медицины, заведующий отделением хирургии Ростовской клинической больницы, ФГБУЗ «Южный окружной медицинский центр Федерального медико-биологического агентства», 344023, РОССИЯ, РОСТОВ-НА-ДОНУ, ул. Пешкова, д. 34, ORCID 0000-0002-9932-9724
3. Васюков Вячеслав Анатольевич, ассистент кафедры травматологии и ортопедии с курсом ВПХ, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, 355017, РОССИЯ, СТАВРОПОЛЬ, ул. Мира, д. 310; врач – травматолог-ортопед, ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница», 355029, РОССИЯ, СТАВРОПОЛЬ, ул. Семашко, д. 3, e-mail: vasykov1234@gmail.com, ORCID 0000-0001-9862-1726
4. Гавриленко Юлия Леонидовна, ординатор 2 года кафедры травматологии и ортопедии с курсом ВПХ, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, 355017, РОССИЯ, СТАВРОПОЛЬ, ул. Мира, д. 310, ORCID 0009-0004-2367-9957
5. Кинякин Александр Игоревич, хирург, врач хирургического отделения Ростовской клинической больницы, ФГБУЗ «Южный окружной медицинский центр Федерального медико-биологического агентства», 344023, РОССИЯ, РОСТОВ-НА-ДОНУ, ул. Пешкова, д. 34, ORCID 0000-0002-1084-5037
6. Ливадная Екатерина Сергеевна, к. м. н., сердечно-сосудистый хирург, заведующая консультативно-диагностическим отделением, МБУЗ «Городская поликлиника № 9», 344072, РОССИЯ, РОСТОВ-НА-ДОНУ, пр. 40-летия Победы, д. 57
7. Лобач Сергей Михайлович, к. м. н., заведующий эндоскопическим отделением, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4
8. Маляр Алексей Владимирович, к. м. н., хирург, заведующий хирургическим отделением № 4 и центром хирургии мягких тканей, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4; доцент кафедры общей хирургии медицинского факультета, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Университетская наб., д. 7–9, ORCID 0000-0002-6488-6635
9. Маляр Андрей Александрович, клинический ординатор хирургического отделения № 4, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4; кафедра общей хирургии медицинского факультета, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, Университетская наб., д. 7–9, ORCID 0000-0003-0645-9405
10. Мелехин Алексей Игоревич, к. псих. н., доцент, клинический психолог, психоаналитик, сомнолог, когнитивно-поведенческий терапевт, НОЧУ ВО «Гуманитарный институт имени П. А. Столыпина», 107076, РОССИЯ, МОСКВА, 1-я ул. Бухвостова, д. 12/11, к. 20, тел. +7 (926) 572-53-26, e-mail: clinmelehin@yandex.ru
11. Петропавловская Олеся Анатольевна, к. м. н., эндоскопист эндоскопического отделения, ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России, 194291, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, пр. Культуры, д. 4
12. Сказкин Иван Владимирович, к. м. н., хирург, заведующий операционным блоком Ростовской клинической больницы, ФГБУЗ «Южный окружной медицинский центр Федерального медико-биологического агентства», 344023, РОССИЯ, РОСТОВ-НА-ДОНУ, ул. Пешкова, д. 34, ORCID 0000-0002-2077-2396
13. Чернышов Яков Константинович, хирург, врач хирургического отделения Ростовской клинической больницы, ФГБУЗ «Южный окружной медицинский центр Федерального медико-биологического агентства», 344023, РОССИЯ, РОСТОВ-НА-ДОНУ, ул. Пешкова, д. 34, ORCID 0000-0003-3607-950X
14. Шульгин Олег Владимирович, хирург, врач хирургического отделения Ростовской клинической больницы, ФГБУЗ «Южный окружной медицинский центр Федерального медико-биологического агентства», 344023, РОССИЯ, РОСТОВ-НА-ДОНУ, ул. Пешкова, д. 34, ORCID 0000-0002-3614-0844
15. Щеглова Наталия Вадимовна, аспирант медицинского факультета, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, РОССИЯ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, 21-я линия ВО, д. 8а, тел. +7 (911) 125-04-75, e-mail: shcheglovanatasha@yandex.ru

DATA ON AUTHORS

1. Airapetov G. A., MD, orthopedic traumatologist, Saint Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology of the Ministry of Health of Russia, dom 2–4, Ligovskii pr., SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191036, +7 (962) 446-67-28, e-mail: airapetovga@yandex.ru, ORCID 0000-0001-7507-7772
2. Burikov M. A., MD, surgeon, chief freelance specialist – surgeon of the South District Medical Center of the Federal Medical and Biological Agency, Head of the Center for Bariatric Medicine, Head of the Department of Surgery of the Republican Clinical Hospital, South District Medical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 34, ulitsa Peshkova, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344023, ORCID 0000-0002-9932-9724
3. Chernyshov Ya. K., surgeon, doctor of the surgical department of the Republican Clinical Hospital, South District Medical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 34, ulitsa Peshkova, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344023, ORCID 0000-0003-3607-950X
4. Gavrilenko Yu. L., 2-year resident of the Department of Traumatology and Orthopedics with the course of Higher Education, Stavropol State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 310, ulitsa Mira, STAVROPOL, RUSSIA, 355017, ORCID 0009-0004-2367-9957
5. Kinyakin A. I., surgeon, doctor of the Surgical Department of the Republican Clinical Hospital, South District Medical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 34, ulitsa Peshkova, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344023, ORCID 0000-0002-1084-5037
6. Livadnyaya E. S., PhD, senior cardiovascular surgeon, Head of the Consultative and Diagnostic Department, City Polyclinic N 9, dom 57, pr. 40-letiya Pobedy, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344072
7. Lobach S. M., PhD, Head of the Endoscopic Department, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291
8. Malyar A. A., clinical resident of the surgical department N 4, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; Department of General Surgery, Faculty of Medicine, Saint Petersburg State University, dom 7–9, Universitetskaya nab., SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199034, ORCID 0000-0003-0645-9405
9. Malyar A. V., PhD, Surgeon, Head of the Surgical Department N 4 and the Center for Soft Tissue Surgery, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291; Associate Professor of the Department of General Surgery of the Medical Faculty, Saint Petersburg State University, dom 7–9, Universitetskaya nab., SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199034, ORCID 0000-0002-6488-6635
10. Melekhin A. I., Cand. of Psych. Sci., Associate Professor, Clinical Psychologist, Psychoanalyst, Somnologist, Cognitive Behavioral Therapist, Stolypin' Humanitarian Institute, housing 20, dom 12/11, 1-ya ulitsa Bukhvostova, MOSCOW, RUSSIA, 107076, +7 (926) 572-53-26, e-mail: clinmelehin@yandex.ru
11. Petropavlovskaya O. A., PhD, Endoscopist of the Endoscopic Department, Sokolov' North-West Regional Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Kultury, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291
12. Shcheglova N. V., postgraduate student of the Faculty of Medicine, Saint Petersburg State University, dom 8a, 21st line VI, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 199034, +7 (911) 125-04-75, e-mail: shcheglovanatasha@yandex.ru
13. Shulgin O. V., surgeon, doctor of the Surgical Department of the Republican Clinical Hospital, South District Medical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 34, ulitsa Peshkova, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344023, ORCID 0000-0002-3614-0844
14. Skazkin I. V., PhD, surgeon, Head of the Operational Unit of the Republican Clinical Hospital, South District Medical Center of the Federal Medical and Biological Agency, dom 34, ulitsa Peshkova, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA, 344023, ORCID 0000-0002-2077-2396
15. Vasyukov V. A., Assistant of the Department of Traumatology and Orthopedics with the course of Higher Education, Stavropol State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dom 310, ulitsa Mira, STAVROPOL, RUSSIA, 355017; traumatologist orthopedic, Regional Children's Clinical Hospital, dom 3, ulitsa Semashko, STAVROPOL, RUSSIA, 355029, e-mail: vasyukov1234@gmail.com, ORCID 0000-0001-9862-1726

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал «Клиническая больница» ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова» ФМБА России выпускается ежеквартально.

В журнал принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам научной и научно-практической, лечебно-профилактической и клинической, а также учебной и учебно-методической работы.

Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии со следующими требованиями:

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа формата А4, с полуторным интервалом между строчками, со стандартными полями (слева – 3 см, справа – 1 см, сверху и снизу – 2,5 см), с нумерацией страниц (сверху в центре, первая страница без номера). Текст необходимо печатать в редакторе Word версии до 2003 включительно, шрифтом Times New Roman, 14 кеглем, без переносов.

2. Объем обзорных статей не должен превышать 20 страниц печатного текста, оригинальных исследований, исторических статей – 10 страниц, включая список литературы.

3. Присылать следует 1 распечатанный экземпляр, подписанный на титульном листе всеми авторами с указанием даты, и электронный вариант на электронном носителе. В начале первой страницы указываются инициалы и фамилии авторов, название статьи, наименование учреждения*, где выполнена работа (на русском и английском языках), краткие сведения об авторах, а также должность, телефонный номер и электронный адрес автора, ответственного за связь с редакцией.

4. Первая страница должна содержать реферат на русском и английском языках (объемом не более 100 слов). В реферате должны быть изложены основные результаты, новые и важные аспекты исследования или наблюдений. Реферат не должен содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова на русском и английском языках (не более 10 слов).

5. Текст статьи должен быть тщательно выверен и не должен содержать смысловых, орфографических, пунктуационных и стилистических ошибок.

6. Особенно тщательно следует описывать материалы и методы исследования, точно указывать названия использованных реактивов, фирму-изготовителя и страну происхождения.

7. Недопустимо использовать в статье фамилии, инициалы больных или номера историй болезни, особенно на рисунках или фотографиях.

8. При изложении экспериментов на животных укажите, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

9. Все иллюстрации должны быть предоставлены отдельными файлами в CMYK-модели, в формате TIFF либо EPS (без использования JPG-компрессии) с разрешением не меньше 300 dpi в масштабе 1:1. Название приложенного файла должно соответствовать порядку нумерации рисунка в тексте. Подписи к иллюстрациям должны быть размещены в основном тексте. На каждый рисунок, диаграмму или таблицу в тексте обязательно должна быть ссылка. В подписях к микрофотографиям, электронным микрофотографиям обязательно следует указывать метод окраски и обозначать масштабный отрезок. Диаграммы должны быть выполнены в программе Excel и приложены отдельным файлом.

10. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках и соответствовать списку литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем – зарубежные, также в алфавитном порядке. Общий объем ссылок – не более 15.

11. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ Р 7.0-100-2018 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления», ГОСТ 7.0.5–2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования к правилам составления».

12. Не принимаются работы, ранее опубликованные в других изданиях.

13. Редакция имеет право требовать от авторов уточнений, изменений, а также сокращения объема материала.

14. Материалы, оформленные не в соответствии с правилами, к публикации не принимаются.

15. Присланные материалы по усмотрению редколлегии направляются для рецензирования членам редакционного совета.

Примечание

* – Указывается полное название организации, учреждения, как в учредительных документах.



III Дискуссионный клуб **«КОНЦЕПЦИЯ** **БЕЗОПАСНОСТИ ХИРУРГИИ** **В ГЕРНИОЛОГИИ»**

8 сентября 2023 года

**г. Санкт-Петербург,
ФГБУ «СЗОНКЦ им. Л. Г. Соколова» ФМБА России**

- **Стандарты безопасности при выполнении эндовидеохирургических вмешательств**
- **Стандартизация периоперационного периода и триггеры неблагоприятных событий**
- **Хирургическая безопасность и управление качеством медицинской помощи.**
Стратегические направления снижения хирургических рисков
- **Оценка безопасности и качества имплантатов и других медизделий в хирургии**

Контакты:

Геннадий Колесников,
менеджер по работе с ключевыми клиентами
Тел.: +7 (495) 646-01-55 (доб. 187), +7 (903) 251-11-44
e-mail: g.kolesnikov@ctocongress.ru

<https://safe-surgery.ru/>