

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ**УДК 616.248:616-072.7**Стовба Е.С., Кушнаренко Н.Н.,
Захарова О.А., Кошкина М.Ю.**ВОЗМОЖНОСТИ ПИКФЛОУМЕТРИИ
ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ**ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)
НУЗ "Дорожная клиническая больница ОАО "РЖД", г. Чита

Бронхиальная астма - одно из самых частых хронических заболеваний легких. Общее количество больных бронхиальной астмой в нашей стране приближается к 7 миллион человек, из которых около 1 миллиона человек имеют тяжелые формы болезни, приводящие к инвалидизации и возможным летальным исходам. Однако бронхиальную астму можно успешно лечить, прогнозировать и предупреждать развитие обострений [1,2,4].

При обследовании и лечении больных бронхиальной астмой большое значение имеют методы оценки функционального состояния легких и бронхиальной проходимости (спирография, пневмотахометрия и др.). Однако все они обладают одним недостатком - выполнять эти методики может только специально обученный медицинский персонал в лечебно-диагностических учреждениях, что исключает возможность организации динамического наблюдения за симптомами астмы, т.е. мониторинг астмы.

В связи с этим, на первое место выходит метод пикфлоуметрии. Он заключается в измерении только одного параметра - пиковой скорости выдоха (ПСВ), т.е. максимальной скорости с которой воздух может выходить из дыхательных путей во время форсированного выдоха после максимально полного вдоха. ПСВ хорошо коррелирует со степенью бронхиальной обструкции [2,3,4,5].

Мониторинг ПСВ стало доступным после изобретения пикфлоуметра. Первый пикфлоуметр был разработан английским доктором

В.М. Райтом в 1958 г. Прибор достаточно точно измерял значение ПСВ, но был очень громоздким и дорогостоящим. Понимая, что пикфлоуметр должен быть надежным, дешевым и легким в эксплуатации, доктор Райт возглавил специально созданную английской фирмой "Клемент Кларк" научную группу для разработки пикфлоуметра массового производства. В 1976 году им удалось разработать модель пикфлоуметра, получившего название "Мини-Райт", которая выпускается и в настоящее время, постоянно совершенствуясь.

Существует две модификации пикфлоуметров:

- стандартный Mini- Wright Peak Flow Meter, который измеряет ПСВ в диапазоне 60-800 л/мин., пригоден для использования как взрослым, так и детям;
- Low Raug Mini- Wright Peak Flow Meter, который измеряет ПСВ в диапазоне 30 - 370 л/мин., пригоден для использования пациентам с очень низким потоком воздуха: маленькие дети и больные с тяжелыми формами обструкции.

Наиболее распространенный в настоящее время пикфлоуметр фирмы Клемент Кларк, представленный на рис. 1.

Использование пикфлоуметрии позволяет решить следующие задачи:

- Определение обратимости бронхиальной обструкции
- Оценка тяжести течения заболевания.
- Оценка гиперреактивности бронхов
- Прогнозирование обострения бронхиальной астмы.
- Определение профессиональной астмы
- Оценка эффективности лечения

Пикфлоуметр является простым портативным прибором, которым пациент может самостоятельно пользоваться. Это дает ему преимущество - возможность организовать измерение ПСВ несколько раз в день, т.е. обеспечить мониторинг астмы.

Методика исследования

Пикфлоуметрию рекомендуется проводить врачом во время приема в поликлинике, стационаре, а также самим пациентом в домашних условиях.



Рис. 1. Пикфлоуметр фирмы Клемент Кларк.

Как каждый больной гипертонией должен иметь прибор для измерения артериального давления, так каждый больной бронхиальной астмой должен иметь пикфлоуметр.

Пикфлоуметр должен быть индивидуальным у каждого пациента. На приеме у врача, при отсутствии личного пикфлоуметра, следует пользоваться одноразовыми насадками.

Обязательным является измерение ПСВ утром (сразу после подъема больного) и вечером перед сном. Кроме этого, измерение ПСВ проводят при приступе удушья, до и после приема бронхолитиков.

Параметр ПСВ имеет только один недостаток - он зависит от усилий пациента. Поэтому пациента необходимо четко инструктировать о том, как выполняется маневр форсированного выдоха. Исследуемый должен сделать максимально полный вдох, затем мунштук прибора охватывают губами, и делают максимально быстрый и сильный выдох. Выдыхаемый воздух оказывает давление на клапан прибора, который перемещает вдоль шка-

лы стрелку указатель, которая и покажет ПСВ в литрах в минуту. Необходимо делать три попытки с небольшими перерывами и выбрать наибольший результат.

Показатели ПСВ больного сравнивают с должными значениями, которые рассчитывают в зависимости от роста, пола и возраста больного. Для этого существуют специальные таблицы (номограммы).

Стандартные значения ПСВ представлены в таблице 1.

Иногда рассчитанное значение для популяции в целом может не соответствовать конкретному пациенту. Поэтому лучше в качестве нормального значения брать усредненное наилучшее, которое изменяется в период ремиссии, в период наилучшего стабильного самочувствия пациента. Хотя при первом посещении пациента в качестве нормального значения можно взять должное, а затем его скорректировать.

Не существует двух одинаковых приборов. Их несколько типов и несколько различных производителей. Разные приборы часто дают по-

Таблица 1

Стандартные значения пиковой скорости выдоха (л/мин)

Мужчины (допустимое отклонение - 48 л/мин)

Возраст Рост	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
160 см.	518	568	598	612	613	606	592	578	565	555	544	534
168 см.	530	580	610	623	623	617	603	589	577	566	556	546
175 см.	540	590	622	636	635	627	615	601	588	578	568	558
183 см.	552	601	632	645	646	638	626	612	600	589	578	568
190 см.	562	612	643	656	656	649	637	623	611	599	589	579

Женщины (допустимое отклонение - 42 л/мин)

Возраст Рост	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
145 см.	438	445	450	452	452	449	444	436	426	415	400	385
152 см.	450	456	461	463	463	460	456	448	437	425	410	396
160 см.	461	467	471	474	473	470	467	458	449	437	422	407
168 см.	471	478	482	485	484	482	478	470	460	448	434	418
175 см.	481	488	493	496	496	493	488	480	471	458	445	428

Дети (допустимое отклонение - 13%)

Рост	91	99	107	114	122	130	137	145	152	160	168	175
Возраст до 15 лет	100	120	140	170	210	250	285	325	360	400	440	480

казания, которые различаются на 10% и более, даже если они одного типа и одного производства. Эти различия не велики, но могут быть важны в индивидуальных случаях. Поэтому идеальное использование только одного прибора. Для этого пациент каждый раз, приходя на прием к врачу, должен приносить с собой свой пикфлоуметр для контроля состояния и проведения пробы с бронхолитическими препаратами.

Измеренные значения ПСВ необходимо записать. Можно записать в простой цифровой форме (таблица 2).

Таблица 2
Запись показателей при пикфлоуметрии при неконтролируемой астме

День	Утро	Вечер
	(лучшее значение)	(лучшее значение)
Понедельник, 25	230	200
Вторник, 26	300	350
Среда, 27	300	330
Четверг, 28	350	350
Пятница, 29	330	370
Суббота, 30	320	400
Воскресенье, 31	350	320
Понедельник, 1	250	250
Вторник, 2	300	290
Среда, 3	250	340
Четверг, 4	280	250

Однако, графическая запись ПСВ гораздо удобнее для восприятия. На рис. 2 представлена графическая запись тех же значений пикового потока, которые записаны в цифровой форме в таблице 2.

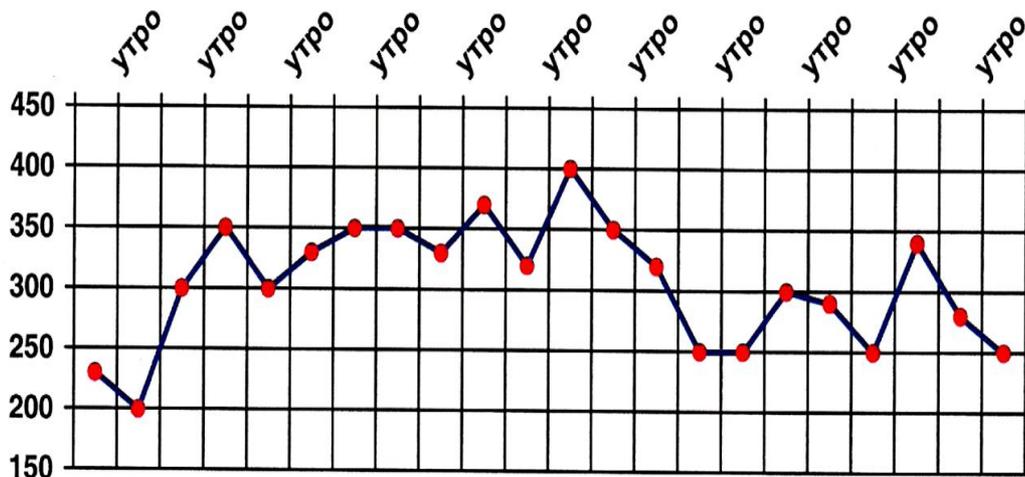


Рис. 2. Показания пикфлоуметрии при неконтролируемой астме

График изменения ПСВ оценивается по некоторым параметрам:

- визуально оценивается форма графика,
- вычисляется максимальное значение ПСВ,
- суточное колебание ПСВ.

Важным диагностическим признаком является разница между утренним и вечерним значением ПСВ. В одних случаях (при норме или хорошо контролируемой астме) утренние и вечерние значения почти одинаковые, в других случаях сильно отличаются. Изменения ПСВ в течение дня называется суточным колебанием.

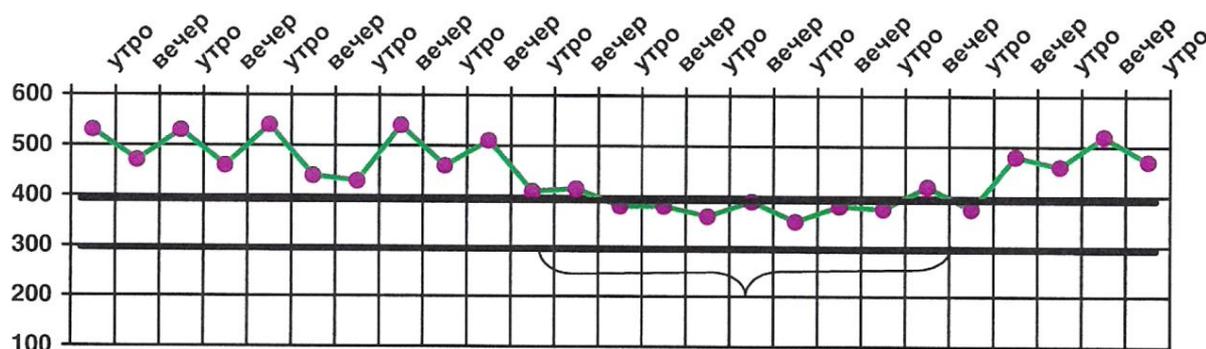
Нормальный график ПСВ должен быть почти прямым (рис. 3) с небольшим отклонением в течение суток изо дня в день.

Обычно значение ПСВ, измеренное вечером чуть выше, чем утром. Но они не должны отличаться более, чем на 15%.

Посмотрите на разрыв между утренними и вечерними значениями ПСВ (рис. 2). В первый понедельник значение ПСВ меняется от 230 л/мин до 200 л/мин. На следующий день во вторник - от 300 л/мин до 350 л/мин. Разница между этими значениями очень большая, что говорит о том, что астма не контролируется. При сравнении ПСВ изо дня в день колебания нагляднее прослеживаются на графике (рис 2), чем в таблице (таблица 2).

Для контроля за лечением на графике необходимо отмечать название препарата и время приема лекарств, а также различных лечебных процедур. Это позволит по динамике ПСВ определить их эффективность.

Для определения механизмов, вызывающих ухудшение состояния, на графике следует



к-во доз	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	
препарат	Серетид 250 мкг																					

Рис. 5. Коррекции лечения по результатам ПСВ.

Планирование лечения

При достижении хорошей кооперации врача с пациентом врач может разработать план лечения в соответствии с изменениями ПСВ, что позволит пациенту самостоятельно коррегировать лечение. План лечения строится на основе допустимых значений изменения ПСВ для пациента. Как правило, выделяют 3 уровня (зоны): уровень нормальных значений ПСВ; уровень, который требует усиления терапии; уровень, требующий госпитализации пациента.

Значение ПСВ для уровней, рассчитывается относительно наилучшего значения ПСВ. Наиболее часто первый уровень составляет от 100 до 80% наилучшего значения ПСВ (зеленая зона), второй уровень - от 80 до 60% (желтая зона) и третий - менее 60% (красная зона).

Расчет производится следующим образом. Например, лучшее значение ПСВ больного 500 л/мин., тогда рабочие уровни составят:

- 1) 80% уровень (умножаем лучшее показание 500 на 0,8): $500 \times 0,8 = 400$ л/мин.
- 2) 60% уровень (умножаем лучшее показание 500 на 0,6): $500 \times 0,6 = 300$ л/мин.

Затем на график наносят две линии: при 80% и 60%, которые используют как допустимые пределы изменения ПСВ (рис 5).

Необходимо помнить, что указанные уровни это лишь рекомендуемые значения. В каждом конкретном случае они будут зависеть от состояния пациента и снижения текущего значения ПСВ относительно наилучшего.

Если показания ПСВ выше верхней линии (зеленая зона), это значит, что астма хорошо контролируется и лечение не меняют.

Если одно из показаний опускается ниже верхней линии (в желтую зону), то лечение необходимо усилить - увеличить дозу ингаляционных глюкокортикостероидов (рис. 5).

Если одно из показаний находится ниже нижней линии (60% - в красной зоне), то следует назначить более интенсивную терапию системными глюкокортикостероидами.

Клинические примеры

1. Больной М., 30 лет, жалуется на приступообразный кашель с трудноотделимой вязкой мокротой, сопровождающейся чувством заложенности в груди. Такие приступы возникают при переохлаждении и действии резких запахов. При физикальном исследовании органов дыхания патологических изменений не выявлено. С целью уточнения диагноза проведена пиклофлоуметрия. Показатели регистрировались на графике (рис. 6).

ПСВ утром составила 250 л/мин., а вечером того же дня - 350 л/мин (рис. 6). Суточное колебание ПСВ в % рассчитано по формуле (см. выше):

$$\frac{350 - 250}{300} \times 100 = 33,3\%$$

Таким образом, суточное колебание ПСВ значительно превышали допустимые пределы (10% без бронхолитической терапии).

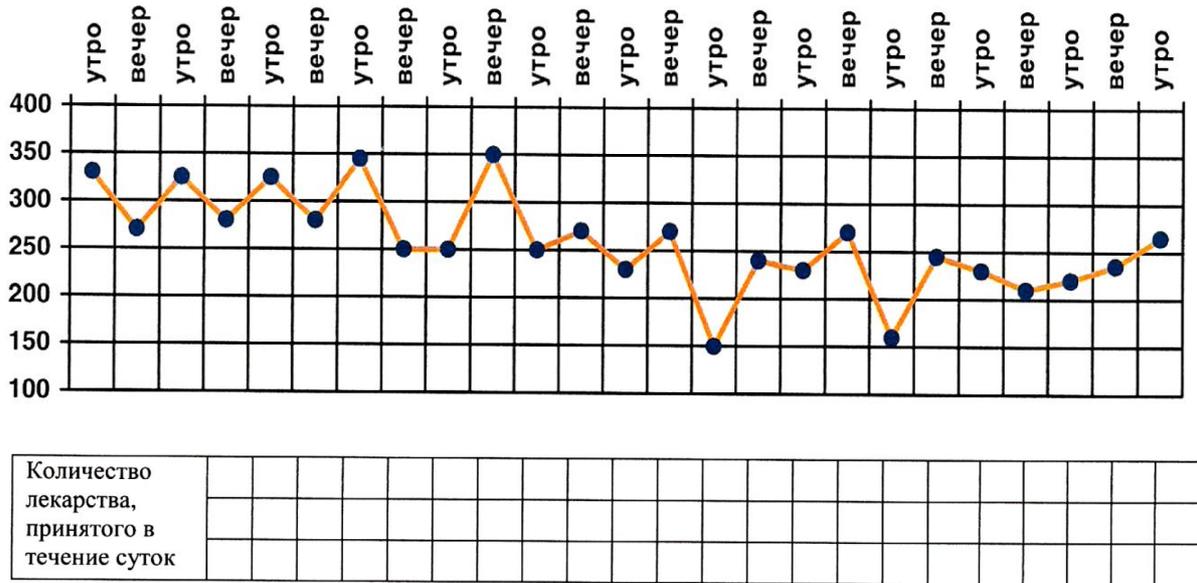


Рис. 6. Показатели ПСВ у больного М.

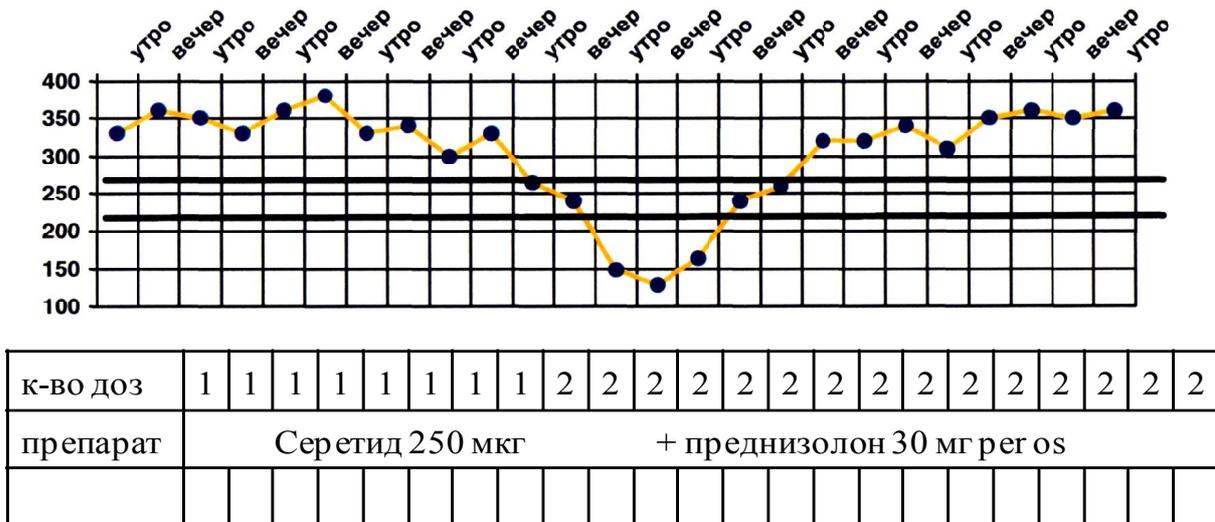


Рис. 7. Пример купирования обострения бронхиальной астмы

Результаты исследования выявили наличие бронхообструктивных явлений. В последующем была проведена проба с β2 - агонистом короткого действия (вентолином). Исходное значение ПСВ = 350 л/мин.

После ингаляции вентолина через 15 минут ПСВ составила 420 л/мин., что показывает увеличение ПСВ на 20%. Это свидетельствует об обратимом характере обструктивных явлений и позволяет диагностировать у больного бронхиальную астму.

2. Больной К., 40лет, страдает бронхиальной астмой в течение 10 лет. Получает базис-

ную терапию серетидом 250 мкг по 1 дозе 2 раза в день. Постоянно проводит мониторинг ПСВ утром и вечером, отражая это на графике (рис. 7).

При снижении показателей ПСВ ниже первого уровня (из зеленой зоны показатели ПСВ сместились в желтую зону - ниже линии 80%, но оставались выше линии 60%) доза серетида была увеличена до 1000 мкг (по 2 дозы 250 мкг 2 раза в день). Однако положительного эффекта не наблюдалось: показатели ПСВ опустились ниже линии 60% (перешли уже из желтой зоны в красную) в связи с чем к лече-

нию был добавлен преднизолон per os 30 мг в день (рис. 7). Такую терапию пациент принимал, пока показания ПСВ не вернулись к норме - в зеленую зону (выше линии 80%).

В пульмонологическом отделении НУЗ "ДКБ на ст. Чита-2 ОАО "РЖД" всем больным бронхиальной астмой проводится пикфлоуметрия с целью диагностики, дифференциальной диагностики и оценки эффективности лечения.

Обучение пациентов мониторингованию ПСВ при бронхиальной астме проводится в рамках "Астма-школы".

ЛИТЕРАТУРА:

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2007 г.) / под ред. А.Г. Чучалина. - М.: Атмосфера, 2008. - 108 с.
2. Клинические рекомендации. Пульмонология / под ред. А.Г. Чучалина. - 2 - е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 336 с.
3. Новак Г.А. Спирометрия и пикфлоуметрия при бронхиальной астме у детей : учебное пособие / Г.А. Новак, А.В. Боричев. - СПб.: ГПМА. - 2005. - 68 с.
4. Пульмонология: национальное руководство под ред. А.Г. Чучалина. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 960 с.
5. Секреты пульмонологии / Поли Э. Парсонз, Джон Э. Хеффенер; Пер. с англ. - М.: МЕД-пресс-информ, 2004. - 2004. - 648 с.

УДК 616-053.32:616.131.3

В. А. Щербак

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ОТКРЫТЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ПРОТОКОМ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ., д.м.н., профессор А.В. Говорин)

На качество жизни взрослого человека ничто не оказывает большего влияния, чем повреждение и болезни, возникающие в перинатальном периоде. Истоки многих заболеваний сердечно-сосудистой системы берут начало в пери- и постнатальном периоде, а многие болезни новорожденного, грудного и старшего возраста представляют собой хроническую или пролонгированную патологию эмбриона и плода.

Детская кардиология в последние десятилетия быстро и динамично развивается. Это связано с необходимостью разработки рекомендаций по выживанию детей с низкой и экстремально низкой массой тела. При ведении данных пациентов возникают многочисленные проблемы. Одна из них - открытый артериальный проток (ОАП). Частота его встречаемости обратно пропорциональна сроку гестации. При гестационном возрасте менее 28 недель и массе тела менее 1000 г ОАП встречается у 55-70% детей. В группе недоношенных, родившихся массой 1001-1500 г - 13% [2]. Диагноз ОАП ставится, если проток самостоятельно не закроется после 72 часов жизни [4, 5].

Историческая справка. Впервые фетальное кровообращение было описано Галеном (130-200 гг. н. э.). В 1583 г. итальянский врач и анатом Леонардо Боталло повторно обнаружил и описал сосуд, соединяющий аорту и легочную артерию, и назвал его артериальным протоком. Базельской спецификацией в 1895 г. открытию присвоено его имя. Об установлении клинического диагноза ОАП впервые сообщил Bernutz в 1847 г. В 1907 г. Munro выступил на заседании Филадельфийского хирургического общества с идеей оперативного лечения ОАП. Первую в мире успешную операцию по закрытию ОАП у 7-летнего пациента в 1938 г. выполнил хирург R. Gross. Первая подобная успешная операция в нашей стране проведена в 1948 г. А.Н. Бакулевым.

Впервые операция по закрытию артериального протока у недоношенного ребенка весом 1413 г была проведена в 1963 г. С этого мо-

мента до 1976 г., когда для закрытия ОАП был применен индометацин, хирургическое лечение оставалось единственным способом терапии ОАП у недоношенных детей. С 1995 г. в ряде стран помимо индометацина с целью закрытия ОАП используется также ибупрофен, имеющий ряд преимуществ. В октябре 2008 г. в России был зарегистрирован первый препарат для закрытия ОАП у недоношенных детей - ибупрофен для внутривенного введения Педеа.

Вопрос о направлении тока крови по артериальному протоку является основополагающим для определения клинической значимости шунта. Существует распространенное заблуждение о том, что у недоношенных детей после рождения давление в системе легочной артерии настолько высокое, что в первые дни жизни сброс крови по протоку незначителен, а при респираторном дистресс-синдроме имеет праволевое направление (как у плода). На самом деле давление в легочной артерии очень высокое только у небольшой части недоношенных новорожденных. У большинства из них давление в аорте значительно превышает показатель в легочной артерии, что направляет шунтирование крови преимущественно слева направо [2].

В иностранной литературе термин "открытый артериальный проток" (patent ductus arteriosus) определяет шунтирование крови слева направо - из нисходящей аорты в легочную артерию. Сброс крови в обратном направлении является составной частью синдрома персистирующего фетального кровообращения (persistent fetal circulation) в условиях преходящей легочной гипертензии. В сущности, этот термин и определяет направление тока крови, ибо у плода никогда не происходит лево-правого шунтирования. В то же время, согласно МКБ - 10, для обозначения "задержки закрытия артериального протока" используется термин "стойкое фетальное кровообращение у новорожденного" (код P29.3). Следует обратить внимание на тот факт, что две формы патологии, имеющие различные клинические признаки и требующие разного лечения, имеют одинаковый код. В 2009 г. Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины рекомендовала расширение перечня диагнозов до трехзначного уровня: использование кода P29.3.1 - для задержки закрытия артериального протока и кода P29.3.2 - для стойкого фетального кровообращения (персистирующей легочной гипертензии) у новорожденного. Для обозначения персисти-

рующего артериального протока или врожденной аномалии развития сердца используется код Q25.0 - "открытый артериальный проток" в разделе "Врожденные аномалии (пороки развития) крупных артерий" [1].

Сравнению различных стратегий медикаментозной терапии гемодинамически значимого функционирующего артериального протока посвящено большое число исследований. В качестве ингибиторов циклооксигеназы наиболее изучены и получили широкое распространение индометацин и ибупрофен [6]. Оба препарата одинаково эффективны в отношении закрытия артериального протока. Использование ибупрофена было разработано как альтернатива применению индометацина. Ибупрофен значительно меньше влияет на почечный, мезентеральный и мозговой кровотоки. В сравнительном исследовании В. van Overmeire и соавт. [7] оба препарата были одинаково эффективны в закрытии ОАП, отсутствовала разница в частоте проведения повторного курса терапии, хирургической коррекции. Вместе с тем отмечена меньшая частота олигурии у новорожденных, получавших ибупрофен. Мета-анализ 16 исследований (876 детей с очень низкой массой тела, получавших ибупрофен или индометацин для лечения ОАП) показал отсутствие статистики значимых различий в частоте неэффективности лечения, потребности в хирургической коррекции и летальности. Также не было выявлено различий в частоте развития бронхолегочной дисплазии, внутрижелудочковых кровоизлияний тяжелой степени, перивентрикулярной лейкомаляции, некротизирующего энтероколита, перфорации кишечника, ретинопатии недоношенных. В 6 исследованиях (336 детей) отмечен более низкий уровень креатинина крови, а в 3 исследованиях (358 детей) - меньшая частота олигурии у новорожденных, получавших ибупрофен.

Высокая стоимость внутривенной формы ибупрофена в сравнении с индометацином, а также недоступность этого препарата в ряде стран привела к тому, что стали проводиться исследования эффективности и безопасности применения ибупрофена внутрь. На настоящий момент имеется 7 небольших рандомизированных исследований, посвященных этой проблеме (общее число включенных - 208 детей) и подтверждающих эффективность препарата в закрытии ОАП. Однако имеется несколько сообщений о серьезных осложнениях, связанных с назначением ибупрофена через рот, - развитии острой почечной недостаточности и пер-

форации кишечника, что не позволяет рекомендовать этот способ терапии ОАП.

Одним из наиболее дискуссионных вопросов в ведении детей с ОАП остается время начала лечения нестероидными противовоспалительными средствами (НПВП). Сразу следует отметить, что препарат, зарегистрированный в России - раствор ибупрофена для внутривенного введения Педеа, не рекомендован для профилактического применения.

В исследовании В. van Overmeire и соавт. [7] сравнивалось лечебное (при гемодинамически значимом ОАП) введение индометацина на 3 и 7-й дни. В группе 3-го дня отмечалось достоверно большее число побочных эффектов, связанных с введением индометацина при отсутствии преимуществ в отношении респираторных исходов и летальности. При проведении мета-анализа было отмечено, что при раннем введении индометацина реже требуется последующее закрытие ОАП, но отсутствует разница в исходах, включая развитие бронхолегочной дисплазии и летальности. Исходя из вышеизложенного, можно сказать, что в случае, если протокол предусматривает позднее (7-е сут.) применение препарата, то частота применения, вероятно, будет ниже, так как у определенного числа новорожденных ОАП может закрыться самостоятельно. С другой стороны, позднее введение препарата может значительно ухудшить исходы у детей с очень низкой массой тела, в том числе ранние (3-5 сут) гемодинамические осложнения ОАП - легочные кровообращения, некротизирующий энтероколит, ранние внутрижелудочковые кровоизлияния.

Рекомендации по ведению ОАП у недоношенных детей в разных странах и клиниках значительно варьирует.

Интересен вариант ведения детей с ОАП, рекомендованный в работе австралийского исследователя N. Evans [5] из Department of Neonatal Medicine Royal Prince Alfred Hospital. В протоколе предусмотрено назначение НПВП на основании результатов динамического наблюдения за диаметром ОАП. Всем детям из группы риска проводится эхокардиографическое исследование в возрасте 3-6 часов жизни. Если диаметр протока больше медианы - 2,0 мм в возрасте 3 часов ребенку делают первое введение препарата.

В России официально разрешен только ибупрофен. Его вводят внутривенно в отделении интенсивной терапии новорожденных под

наблюдением опытного неонатолога. Курс лечения - 3 дозы с интервалом в 24 часа: 1-я инъекция - 10 мг/кг; 2-я и 3-я инъекции - 5 мг/кг.

Если артериальный проток остается открытым через 24 ч после последней инъекции или открывается повторно, может быть назначен второй курс, также состоящий из 3 влива-

ний. В настоящее время хирургическая коррекция ОАП в неонатальном периоде проводится после двух неэффективных курсов введения ингибиторов циклооксигеназы.

Таким образом, грамотное ведение в раннем периоде позволяет улучшить исходы открытого артериального протока у недоношенных детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володин Н.Н., Байбарина Е.Н. Протокол ведения недоношенных детей с гемодинамически значимым функционирующим артериальным протоком. - М., 2009. - 34 с.
2. Крючко Д.С., Байбарина Е.Н., Рудакова А.А. Открытый артериальный проток у недоношенного новорожденного: тактика неонатолога // Вопросы современной педиатрии. - 2011. - Т. 10, №1. - С. 58-65.
3. Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей / О.А.Мутафьян. - СПб., 2005. - 487 с.
4. Шарькин А.С. Перинатальная кардиология. Руководство для педиатров, акушеров, неонатологов / А.С.Шарькин. - М.: Волшебный фонарь, 2007. - 264 с.
5. Evans N. Patent ductus arteriosus in neonate // Curr. Paediatrics. - 2005. - Vol. 15, N 5. - P. 381-389.
6. Knight D.B. The treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. A review and overview of randomized trials // Semin. Neonatol. - 2001. - Vol. 6. - P. 63-73.
7. Van Overmeire B., Smets K., Lecoutere D. A comparison of ibuprofen and indomethacin for closure of patent ductus arteriosus // N. Engl. Med. J. - 2000. - Vol. 343, N 10. - P. 674-681.

УДК 618.1-072.2

Фролова Н.И., Белокриницкая Т.Е.,

Белозерцева Е.П.

**ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ТРАВМ ПРИ
ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ДОСТУПАХ
В ГИНЕКОЛОГИИ (РЕКОМЕНДАЦИИ
БРИТАНСКОГО КОРОЛЕВСКОГО
КОЛЛЕДЖА АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ).**

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ., д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Введение. В настоящее время накоплен огромный опыт лапароскопических операций в гинекологии. Однако в современной отечественной литературе отсутствуют какие-либо сведения доказательной медицины по лапароскопиям и ассоциированными с ними рисками доступа в практике врача гинеколога.

В настоящей работе мы представляем клинические рекомендации Британского Королевского колледжа акушеров-гинекологов (2008) по предупреждению ранений при лапароскопических доступах в гинекологии, основанных на принципах доказательной медицины.

Градации уровней доказательств результатов представлены в табл. 1.

1. Актуальность проблемы травм лапароскопического доступа в гинекологии

В Великобритании гинекологические лапароскопические операции выполняются приблизительно 250 000 женщинам ежегодно. Большинство операций выполнено без проблем, однако в 1000 случаев возникают серьезные осложнения. Наибольший риск представляет начало процедуры до тех пор, пока не достигнута визуализация брюшной полости, когда сле-

по вводятся иглы, троакары и канюли через брюшную стенку.

2. Справочная информация

За последние 50 лет, развитие электронных и оптических технологий создало возможность выполнять множество гинекологические операции лапароскопическим методом. Особенностью лапароскопического метода в отличие от лапаротомного или вагинальных доступов, является необходимость введения иглы, троакаров и канюль для первоначального доступа в живот. Это может привести к повреждению кишечника или сосудов. Одной из трудностей повреждения кишечника является то, что обнаружить это удается только спустя некоторое время, часто даже после выписки из больницы. Эти осложнения могут потребовать больших оперативных вмешательств, а иногда и временного наложения колостомы. Таким образом, важно, чтобы пациентки, участники лапароскопической операции и выхаживающий медицинский персонал понимали, что обычно послеоперационное выздоровление наступает быстро. При возникновении любых отклонений на этапе раннего восстановительного периода, нужно своевременно заподозрить наличие осложнений.

3. Частота лапароскопических осложнений в Европе (уровень доказательности Ib-III)

Частота осложнений, связанных с лапароскопическими операциями значительно варьирует в зависимости от опыта хирургов и сложности операций (от 1.0 на 1000 до 12,5 на 1000 пациенток). В Финляндии, например, частота таких осложнений в целом составляет 3,6/1000, из них количество серьезных осложнений -

Таблица 1

Достоверность результатов

Уровень достоверности рекомендаций	Уровень убедительности доказательств	Вид исследования
A	1a	Систематический обзор РКИ
	1b	Отдельное РКИ
B	2a	Систематический обзор когортных исследований
	2b	Отдельное когортное исследование
	3a	Систематический обзор "случай - контроль" исследований
	3b	Отдельное исследование "случай- контроль"
C	4	Серия случаев
D	5	Мнения экспертов

¹ Адаптированный перевод авторов клинических рекомендаций Британского королевского колледжа акушеров-гинекологов " Preventing entry-related gynaecological laparoscopic injuries". RCOG, Green-top Guideline No. 49, May 2008.

1,4/1000. При этом травм кишечника было 0,6/1000, урологических - 0,3/1000, сосудистых повреждений - 0,1/1000 [2].

F.W.Jansen и соавт. (1997) представили результаты проспективных мультицентровых исследований в 72 больницах Нидерландов, в которых было 145 осложнений от 25764 лапароскопий (5,7/1000). Две пациентки погибли и 84 женщинам (3,3/1000) из-за возникших осложнений потребовались лапаротомии. Зарегистрировано 29 случаев повреждения желудочно-кишечного тракта (1,13/1000) и 27 поражений внутрибрюшных сосудов (1,05/1000). 57% из всех травм были связаны с проблемами, возникшими при выполнении лапароскопического доступа [3].

Следует отметить, что женщины с лапаротомией в анамнезе особенно подвержены риску при лапароскопии (уровень доказательности IIb). По данным французских проспективных исследований за 1997 г. тяжелые осложнения при лапароскопических операциях после предшествующих лапаротомий составили 12,5/1000 случаев [4]. Эти свидетельства говорят, что у этой категории пациенток количество серьезных осложнений при лапароскопиях за 5 лет выросло в два-три раза [5].

R.E. Richardson, C.J.G. Sutton (1999) опубликовали результаты аудита за лапароскопическими осложнениями в одной из обсервационных гинекологических больниц Великобритании и сообщили, что в течение календарного года частота повреждений кишечника составила 3,6/1000 [7]. Аналогичные исследования, проведенные в больницах общего профиля, выявили несколько большую частоту ранений кишечника за один календарный год - 4,3/1000 [8]. Метод пневмоперитонеума, рекомендованный Консенсусом в Миддлсбро в 1999 г. для безопасного лапароскопического доступа, в этих ситуациях не сработал в отношении травмы кишечника [9].

4. Выявление и оценка доказательств

Результат поиска соответствующих рандомизированных контролируемых клинических испытаний, систематических обзоров и мета-анализов в Кохрановской библиотеке (включая Кохрановскую базу данных систематических обзоров, DARE и EMBASE) и в электронных базах данных (HTA, TRIP, Medline и PubMed) ограничился статьями, опубликованными на английском языке с 1966 по январь 2006 года [41]. Основные ключевые слова включали: "лапароскопические повреждения", "лапароскопи-

ческий вход", "лапароскопические осложнения", "закрытые лапароскопии", "открытые лапароскопии" и "доступ при лапароскопии". Кроме того, запросы были сделаны исследователями и членами Совета Британского Общества Гинекологической эндоскопии (BSGE). Все сведения были обсуждены и критически оценены на конференции "Предотвращение осложнений лапароскопической хирургии", состоявшейся 7 июля 2006 года в Университете Суррей.

5. Оценка, консультирование и согласие пациентки

Каким образом следует консультировать женщин перед лапароскопической операцией?

- Женщины должны быть проинформированы о рисках и потенциальных осложнениях, связанных с лапароскопией. Это включает риски хирургического доступа: в частности, повреждение кишечника, мочевыводящих путей и крупных кровеносных сосудов и более поздних осложнений, связанных с местами ввода инструментов (например, формирование грыжи).
- Хирурги должны четко оценивать высокую степень рисков у женщин с ожирением или дефицитом массы тела, с лапаротомными операциями, перитонитом или воспалительными заболеваниями кишечника в анамнезе.
- Эти факторы риска должны быть доведены до пациента при консультировании перед лапароскопической операцией.

6. Подготовка кадров для лапароскопических операций

- Хирурги, выполняющие лапароскопические операции, должны иметь соответствующую подготовку, опыт работы, должны быть знакомы с оборудованием, инструментами и источниками энергии.
- Должен осуществляться постоянный контроль за качеством подготовки и работы хирургов и членов бригады, за состоянием инструментов и источников энергии.
- Хирурги, выполняющие лапароскопические операции, должны иметь подготовленную бригаду врачей и сестер, которые хорошо знают и могут выполнить свои обязанности в ходе процедуры.

7. Методические основы лапароскопических доступов

Наиболее эффективным способом уменьшения осложнений лапароскопии заключается в оптимизации ввода троакара и канюль, хотя существуют определенные противоречия в безопасности этих способов.

Для уменьшения травматизации при лапароскопиях гинекологи осуществляют вход закрытым способом с помощью иглы Вереша, в соответствии с которым до введения основного троакара и канюли в брюшную полость инсуфлируется углекислый газ. Королевский колледж хирургов Англии рекомендует при всех обстоятельствах осуществлять открытый доступ Хассона [12]. Этот метод предполагает использование маленького надреза брюшины для прямой визуализации брюшной полости (уровень доказательности IV).

В мета-анализе более 350000 случаев закрытых лапароскопических операций повреждения кишечника составили 0,4/1000, а травмы магистральных сосудов - 0,2/1000 [13]. Однако анализ 10 840 открытых лапароскопий выявил шесть случаев ранений кишечника - 0,6/1000, четыре из которых были диагностированы сразу, а два - с запозданием, что привело к задержке выполнения лапаротомии и осложнениям [14] (уровень доказательности III).

По данным Хассона (Hasson), при открытом методе лапароскопического доступа частота ранения крупных сосудов и травм кишечника составляет лишь 0,1% [15] (уровень доказательности II α -III).

Наиболее авторитетный сравнительный обзор безопасности открытых и закрытых методов лапароскопии был проведено Австралийским колледжем хирургов. Исследователями обнаружен более высокий риск травмы кишечника, связанный с открытым доступом (относительный риск 2.17; 95% ДИ 1.57-4.63) [16]. Риск повреждения сосудов был низким в обеих группах и не имел статистических различий [17] (уровень доказательности II α -III).

Два рандомизированных исследования 1998 г. и 2000 г. сравнивают открытые и закрытые методы. Мета анализ не свидетельствует о значительной безопасности применения каждой из этих методик [18-20] (уровень доказательности I α).

7.1. Лапароскопический доступ при помощи иглы Вереша (закрытый метод)

Каким образом следует выполнять закрытый лапароскопический доступ?

- Основной разрез для лапароскопии должен быть вертикально от основания пупка (не в коже под пупок). Следует уделить внимание глубине разреза, чтобы войти в брюшную полость (*категория доказательности C*).
- Игла Вереша (Veress) должна быть острой и проверенной на проходимость. Рекомендуется

использовать одноразовые иглы, так как они соответствуют этим критериям (*категория доказательности C*).

- В начале процедуры операционный стол должен быть горизонтальном положении (не в положении Тренделенбурга!). До введения иглы Вереша (Veress) следует предварительно пропальпировать живот для проверки возможного наличия каких-либо масс и для определения расположения аорты (*категория доказательности C*).
- Брюшная стенка должна быть зафиксирована таким образом, чтобы игла Вереша (Veress) не смещала её при проникновении через фасции и брюшину. Обычно при проникновении через эти слои раздаются два слышимых щелчка (*категория доказательности C*).
- Следует избегать латерального отклонения иглы, как это может вызвать колющее ранение стенки кишечника или сосуда с последующим развитием тяжелых осложнений (*категория доказательности C*).

В документе Консенсуса по безопасной лапароскопической технике, принятом в 1999 году после международного Совещания гинекологов и хирургов общей практики, дана критическая оценка накопленных сведений о разных методах лапароскопического доступа [9].

Советом ассоциации хирургов было предложено после двух неудачных попыток введения иглы Вереша (Veress), применить либо открытый метод Хассона (Hasson), либо использовать вход из точки Палмера (Palmer).

Описано лишь одно рандомизированное исследование, изучившее что лучше: поднимать или не поднимать брюшную стенку до введения иглы Вереша (Veress). Последний из двух способов был связан со снижением риска неудачного вхождения в брюшную полость [20, 21] (уровень доказательности I β).

Было проведено несколько тестов для проверки, насколько кончик иглы Вереша (Veress) свободен в брюшной полости и не проник в сальник или любой другой орган. Нет никаких доказательств того, что эти сведения 100% точные, однако, сделан вывод, что кончик иглы свободен при относительно низком первоначальном давлении при инсуффляции (менее 8 mmHg) [22] (уровень доказательности I β).

Какое интраабдоминальное давление должно быть достигнуто для безопасного введения основного троакара?

- Перед введением троакара внутрибрюшное давление должно быть 20 мм рт.ст., после завершения ввода должно быть уменьшено до 12-15 мм рт.ст. (категория доказательности В) [24].
- Это обеспечивает достаточное для выполнения основной части лапароскопии давление в брюшной полости и позволяет анестезиологу безопасно и эффективно вентилировать пациентку (категория доказательности В).

Где следует ввести основной троакар?

- Основной троакар следует вводить под углом 90 градусов относительно кожи, через небольшой разрез в наиболее тонкой части брюшной стенки - в области пупка. Введение следует немедленно прекратить, как только троакар окажется в брюшной полости (категория доказательности С).
- После того, как через основную канюлю введен лапароскоп - его следует повернуть на 360 градусов, чтобы визуально оценить наличие спаек кишечника. Если адгезивный процесс обнаружен, необходимо тщательно проверить, нет ли кровотечения, повреждения органов и тканей или ретроперитонеальной гематомы (категория доказательности С).
- Если есть опасения, что могут быть спайки кишечника в области пупка, следует основной троакар вводить под визуальным контролем из вторичного доступа, желательнее с лапароскопом 5 мм (категория доказательности С).
- По завершении процедуры перед удалением лапароскопа необходимо провести визуальный контроль, чтобы убедиться, что не было сквозного ранения кишечника, подпаянного в области пупка (категория доказательности С).

7.2 Техника открытого доступа Хассона

- Когда используется открытый лапароскопический доступ Хассона, до введения скошенного конца канюли необходимо осмотреть кишечник и/или сальник (категория доказательности С).

Открытая лапароскопическая операция по методике Хассона (Hasson) является альтернативой закрытой лапароскопии, что позволяет избежать использования острых инструментов после первоначального разреза кожи.

8. Альтернативные методы лапароскопического доступа

8.1 Прямое введение троакара

- Прямое введение троакара является наиболее приемлемым альтернативным методом

лапароскопического доступа (категория доказательности А).

Эта технология была разработана для преодоления трудностей, возникающих при проникновении через брюшную стенку, растянутую пневмоперитонеумом [25]. Несмотря на то, что в опытных руках это наиболее быстрый и безопасный способ лапароскопического входа, он не нашёл широкого применения в гинекологической практике. Шесть рандомизированных контролируемых клинических испытаний сравнивали доступ с помощью иглы Вереша (Veress) с прямым введением троакара [19, 26-30]. Мета-анализ не выявил каких-либо недостатков прямого входа с точки зрения безопасности и серьезных осложнений. Возможно, говоря об опасности метода, имеют в виду малозначимые осложнения [20] (уровень доказательности Iα).

8.2 Альтернативные устройства для лапароскопического входа

В течение последнего десятилетия предложены некоторые приспособления и устройства для сведения к минимуму риска во время первичного введения троакара. К ним относятся системы визуального доступа [31], радиально расширенные троакары [32] и системы второго поколения Endotip® (Карл ШТОРЦ, Tutlingen, Германия). Целый ряд рандомизированных контролируемых испытаний продемонстрировал безопасность и преимущества троакара с радиальным расширением с точки зрения снижения кровотечений [20, 33-35].

Миниатюризация оптических систем привела к изобретению оптических игл Вереша (Veress). Но, несмотря на теоретические преимущества такого устройства, нет никаких доказательств об их превосходстве перед обычными иглами Вереша (Veress) [36] (уровень доказательности III).

9. Вторичные порты

Каким образом следует вставить вторичные порты?

- Вторичные порты должны быть вставлены в рамках прямого видения, перпендикулярно кожи, сохраняя при этом пневмоперитонеум на 20-25 мм рт.ст. (категория доказательности С).
- Во время создания вторичных точек доступа следует провести лапароскопическую визуализацию aa. epigastrica inferior и осуществить вход в стороне от этих сосудов (категория доказательности С).

- Во время создания дополнительных точек доступа, как только кончик троакара прошел через брюшину, он должен быть направлен под углом к передней части таза под тщательным визуальным контролем (категория доказательности C).
- Инструменты из вторичных точек доступа должны быть удалены при прямой видимости, чтобы своевременно обнаружить и устранить кровотечения (категория доказательности C).
- Любой не срединный разрез более 7 мм и любой срединный разрез более 10 мм требует ушивания для того, чтобы избежать в последующем возникновения грыжи (категория доказательности C).

10. Пациентки с ожирением

Какие конкретные меры необходимы для предупреждения осложнений при лапароскопическом доступе у женщин с ожирением?

- Женщинам с патологическим ожирением в первую очередь рекомендуется открытый доступ по методу Хассона (Hasson) или вход в точке Палмер (Palmer) (категория доказательности C).
- Если используется игла Вереша (Veress), необходимо следовать правилам: разрез делать прямо на пупке, а иглу Вереша вводить в брюшную полость строго вертикально (категория доказательности C).

Женщины с выраженным ожирением подвержены значительно большему риску осложнений при лапаротомии, поэтому лапароскопическая хирургия может быть особенно полезным для этих лиц. Для первичного входа рекомендуется открытый метод Хассона (Hasson), хотя даже этот метод может быть трудновыполним. Если у пациентки с морбидным ожирением используется игла Вереша (Veress), важно сделать как можно более глубокий вертикальный разрез в области пупка. Если игла вводится вертикально, среднее расстояние от пупка до брюшины является 6 см (± 3 см). Это делает достаточной длину иглы даже у чрезвычайно тучных женщин [38]. Отклонение иглы в области пупка даже на 45 градусов, означает, что игла должна пройти расстояние 11-16 см, которое слишком велико для стандартной иглы Вереша (Veress) [39] (уровень доказательности IV).

11. Пациентки с дефицитом массы тела

Какие конкретные меры необходимо принимать при лапароскопических операциях у пациенток с дефицитом массы тела?

- Для основного лапароскопического доступа у пациенток с дефицитом массы тела рекомендуется техника Хассона (Hasson) или вход в точке Палмера (Palmer) (категория доказательности C).

Высокий риск повреждений сосудов имеют молодые, худые, нерожавшие женщины с хорошо развитыми мышцами передней брюшной стенки живота. Особенно высокий риск у пациенток с тяжелой анорексией. У таких женщин аорта может располагаться на расстоянии 2,5 см от кожи [40] (уровень доказательности IV).

ЛИТЕРАТУРА

1. Garry R. Complications of laparoscopic entry. *Gynaecol Endosc* 1997;6:319-9.
2. Harkki-Siren P, Kurki T. A nationwide analysis of laparoscopic complications. *Obstet Gynecol*. 1997;89:108-12.
3. Jansen F.W., Kapiteyn K., Trimbos-Kemper T., Hermens J. B. Complications of laparoscopy: a prospective multi-centre observational study. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:595-600.
4. Pierre F., Chapron C., de Poncherville L, Harchaui Y., Dognon L. French Survey on Gynaecological Major Laparoscopic Surgery Complications in Unselected Population of Operators. ISGE Meeting, Birmingham, UK. 8-10 December 1997.
5. Querleu D., Chevallier L., Chapron C. Bruhat M.A. Complications of gynaecological laparoscopic surgery- A French Collaborative Study. *N Eng J Med* 1993;328:1355.
6. Chamberlain G.V.P., Brown J.C. Gynaecological Laparoscopy -The Report of the Working Party of the Confidential Inquiry into Gynaecological laparoscopy. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 1978.
7. Richardson R.E., Sutton C.J.G. Complications of first entry. A prospective laparoscopy audit. *Gynaecol Endosc* 1999;8:327-34.
8. Jones K.D., Fan A., Sutton C.J.G. Safe entry during laparoscopy: a prospective audit in a district general hospital. *Gynaecol Endosc.*-2002;11:85-9.
9. A consensus document concerning laparoscopic entry techniques: Middlesborough, March 19-20 1999. *Gynaecol Endosc* 999;8:403-6.
10. Beresford N., Seymour L., Vincent C., Moat N. Risks of elective cardiac surgery: what do patients want to know? *Heart* 2001; 86:626-31.

11. Moore J., Ziebold S., Kennedy S. 'People sometimes react funny if they're not told enough': women's views about the risks of diagnostic laparoscopy. *Health Expect* 2002;5:302-9.
12. Thomas W.G.E. Minimal access surgery. In: *The Intercollegiate Basic Surgical Skills Course: Participant Handbook*. London: Royal College of Surgeons of England; 1996. p. 43-65.
13. Garry R. Towards evidence-based laparoscopic entry techniques: clinical problems and dilemmas. *Gynaecol Endosc* 1999;8:315-26.
14. Penfield A.J. How to prevent complications of open laparoscopy. *J Reprod Med* 1985;30:660-3.
15. Hasson H.M. Open laparoscopy as a method of access in laparoscopic surgery. *Gynaecol Endosc* 1999;8:353-62.
16. Australian Safety and Efficacy Register of New Interventional Procedures - Surgical (ASERNIP-S) A Systematic Review of the Methods used to Establish Laparoscopic Pneumoperitoneum. ASERNIP-S Report No. 13. Adelaide, South Australia. ASERNIP-S; October 2001.
17. Garry R. Laparoscopic surgery. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2006;20:89-104.
18. Cogliandolo A., Manganaro T., Saitta F.P., Micali B. Blind versus open approach to laparoscopic cholecystectomy: a randomised study. *Surg Laparosc Endosc* 1998;8:353-5.
19. Bemelman W.A., Dunker M.S., Busch O.R., Den Boer KT, de Wit LT, Gouma DJ. Efficacy of establishment of pneumoperitoneum with Veress needle, Hasson Trocar, and modified blunt trocar (TrocaDoc): a randomized study. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2000;10:325-30.
20. Ahmad G., Duffy J.M.N., Phillips K., Watson A. Laparoscopic entry techniques (protocol). *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3): CD006583. DOI: 10.1002/14651858.CD006583.
21. Briel J.W., Plaisier P.W., Meijer W.S., Lange J.F. Is it necessary to lift the abdominal wall when preparing a pneumoperitoneum? A randomised study. *Surg Endosc* 2000;14:862-4.
22. Teoh B., Sen R., Abbot J. An evaluation of 4 tests used to ascertain Veres needle placement at closed laparoscopy. *J Minim Invasive Gynecol* 2005;12:153-8.
23. Phillips G., Garry R., Kumar C., Reich H. How much gas is required for initial insufflation at laparoscopy? *Gynaecol Endosc* 1999; 8:369-74.
24. Tsaltas J., Pearce S., Lawrence A., Meads A., Mezzatesta J. Safer laparoscopic trocar entry: it is all about pressure. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2004;44:349-50.
25. Dingfelder J.R. Direct laparoscopic trocar insertion without prior pneumoperitoneum. *J Reprod Med* 1978;21:45-7.
26. Agresta F., De Simone P., Ciardo L.F., Bedin N. Direct trocar insertion versus veress needle in nonobese patients undergoing laparoscopic procedures: a randomised prospective single centre study. *Surg Endosc* 2004;18:1778-81.
27. Borgatta L., Gruss L., Barad D., Kaali S.G. Direct trocar insertion vs. verres needle use for laparoscopic sterilisation. *J Reprod Med* 1990;35:891.
28. Byron J.W., Markenson G., Miyazawa K. Randomized comparison of verres needle and direct trocar insertion for laparoscopy. *Surg Gynecol Obstet* 1993;177:259.
29. Gunenc M.Z., Yesilgedlar N., Bingol B., Onalan G. The safety and efficacy of direct trocar insertion with elevation of the rectus sheath instead of the skin for pneumoperitoneum. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2005;15:80-1.
30. Tansatit T., Wisawasukmonchol W., Bunyavejchevin S. A randomized, prospective study comparing the use of the missile trocar and the pyramidal trocar for laparoscopy. *J Med Assoc Thai* 2006;89:941-7.
31. Mettler L., Schmit E.H., Frank B., Semm K. Optical trocar systems: laparoscopic entry and its complications. (a study of cases in Germany.) *Gynaecol Endosc* 1999;8:383-9.
32. Turner D.J. Making the case for radially expanding access system. *Gynaecol Endosc* 1999;8:391-5.
33. Bhojrul S., Payne J., Steffes B., Swanstrom L., Way W. Randomized prospective study of radially expanding trocars in laparoscopic surgery. *J Gastrointest Surg* 2000;4:392-7.
34. Feste J.R., Bojahr B., Turner D.J. Randomized trial comparing a radially expandable needle system with cutting trocars. *J Soc Laparoendosc Surg* 2000; 4:11-15.
35. Mettler L., Maher P. Investigation of the effectiveness of the radially-expanding needle system, in contrast to the cutting trocar in enhancing patient recovery. *Minimally Invasive Therapy and Allied Technology* 2000;9:397-402.

36. McGurgan P., O'Donovan P. Optical Veress as an entry technique. *Gynaecol Endosc* 1999;8:379-82.
37. Audebert A.J., Gomel V. Role of microlaparoscopy in the diagnosis of peritoneal and visceral adhesions and in the prevention of bowel injury associated with blind trocar insertion. *Fertil Steril* 2000;73:631-5.
38. Holtz G. Insufflation of the obese patient. In: Diamond M.P., Corfman R.S, DeCherney A.H., editors. *Laparoscopy and Hysteroscopy*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science; 1997. p. 22-5.
39. Hurd W.H., Bude R.O., DeLancey J.O., Gauvin J.M., Aisen A.M. Abdominal wall characteristics with magnetic resonance imaging and computed tomography. The effect of obesity on the laparoscopic approach. *J Reprod Med* 1991;36:473-6.
40. Levy B.S. Perforation of large vascular structures. In: Diamond MP, Corfman R.S., DeCherney A.H., editors. 2nd ed. Oxford; Blackwell Science; 1997. P. 26-9.

УДК 616.34

Малов В.И.

**СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО
КИШЕЧНИКА У ВЗРОСЛЫХ
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ., д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Синдром раздраженного кишечника (СРК) относится к группе функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта.

В 1988 г. в Риме Международная группа по функциональному изучению желудочно-кишечного тракта официально утвердила название синдрома, дала его определение и разработала критерии постановки диагноза ("Римские критерии СРК I"). В 1999 г. и в 2001 г. они были дополнены ("Римские критерии СРК II"), а в 2006 г. модифицированы в последний раз ("Римские критерии СРК III") [8, 15].

Римские критерии способствовали единому пониманию сущности патологии специалистами разных школ и позволили избегать применения других названий синдрома (функциональная колопатия, спастическая толстая кишка, слизистая колика, хронический спастический колит и др.).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ:

СРК - это устойчивая совокупность хронических и/или рецидивирующих функциональных расстройств, относящихся преимущественно к дистальным отделам кишечника, которые длятся не менее 12 нед. в течение последних 6 месяцев.

Эти расстройства проявляются:

- **болью или дискомфортом в животе без четкой локализации, исчезающими после дефекации,**
- **изменениями частоты и консистенции стула,**
- **метеоризмом**

Такое определение указывает на недостаточную нозологическую очерченность данного функционального клинического синдрома. Он не укладывается в привычные рамки научно-медицинской терминологии.

Распространенность синдрома - 10-20% взрослого населения (истинную установить невозможно, т.к. 2/3 больных не обращаются к врачу).

Средний возраст - 20-40 лет. Преобладают женщины (2-4:1).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Наиболее распространенной и обоснованной является **биопсихосоциальная теория** [5]. В рамках её, ведущую роль в развитии СРК играют психосоциальный и психоэмоциональный стрессы, неустойчивость центральных нервных структур к психотравмирующим воздействиям, особенно когда возникает ассоциация с абдоминальной болью. Сохраняется длительная следовая память о перенесенной боли, в процесс вовлекается лимбико-ретикулярный комплекс и возникает **висцеральная гипералгезия-гиперестезия и аллодения** (расстройство функции кишечника, вызванное болью).

У многих больных (у 54-100%) имеются **признаки отклонений в психической сфере** 3, 11, которые либо предшествуют по времени появлению клинических симптомов СРК (50%), либо совпадают с ними во времени (у 50%) 16. Эти нарушения существенно снижают пороговое значение висцеральной чувствительности толстой кишки. У 87% пациентов СРК сочетается с синдромом функциональной желудочной диспепсии, что может свидетельствовать об общности их патогенеза 1, 5.

Возникающее **угнетение функций опитной и антиноцицептивной систем** приводит к снижению порога возбудимости кишечных рецепторов (механо-, термо-, хемо-, осмо- и ноцирецепторов) вызывает **висцеральную гиперчувствительность**, которая обычно развивается при наличии дополнительных факторов [3, 10]:

- психоэмоционального и психосоциального стресса,
- перенесенных ранее кишечных инфекций и,
- возможно, физической травматизации.

В обобщенном виде патогенез представлен на рисунке № 1.

Патогенетические особенности развития синдрома продолжают изучаться. Выясняется роль местного регулирующего биогенного гормона мелатонина (95% его синтезируется в ж.к.т.), цитокиновой системы, значение вторичного дисбиоза толстой кишки.

Клинические проявления зависят от степени тяжести СРК [15]. Это:

Рецидивирующие абдоминальные боли висцерального типа перемежающегося характера (от ощущения дискомфорта до интенсивных (у 75% пациентов), которые повторяются не менее 3 раз в мес на протяжении последних 3 месяцев Боли спастического характера ло-

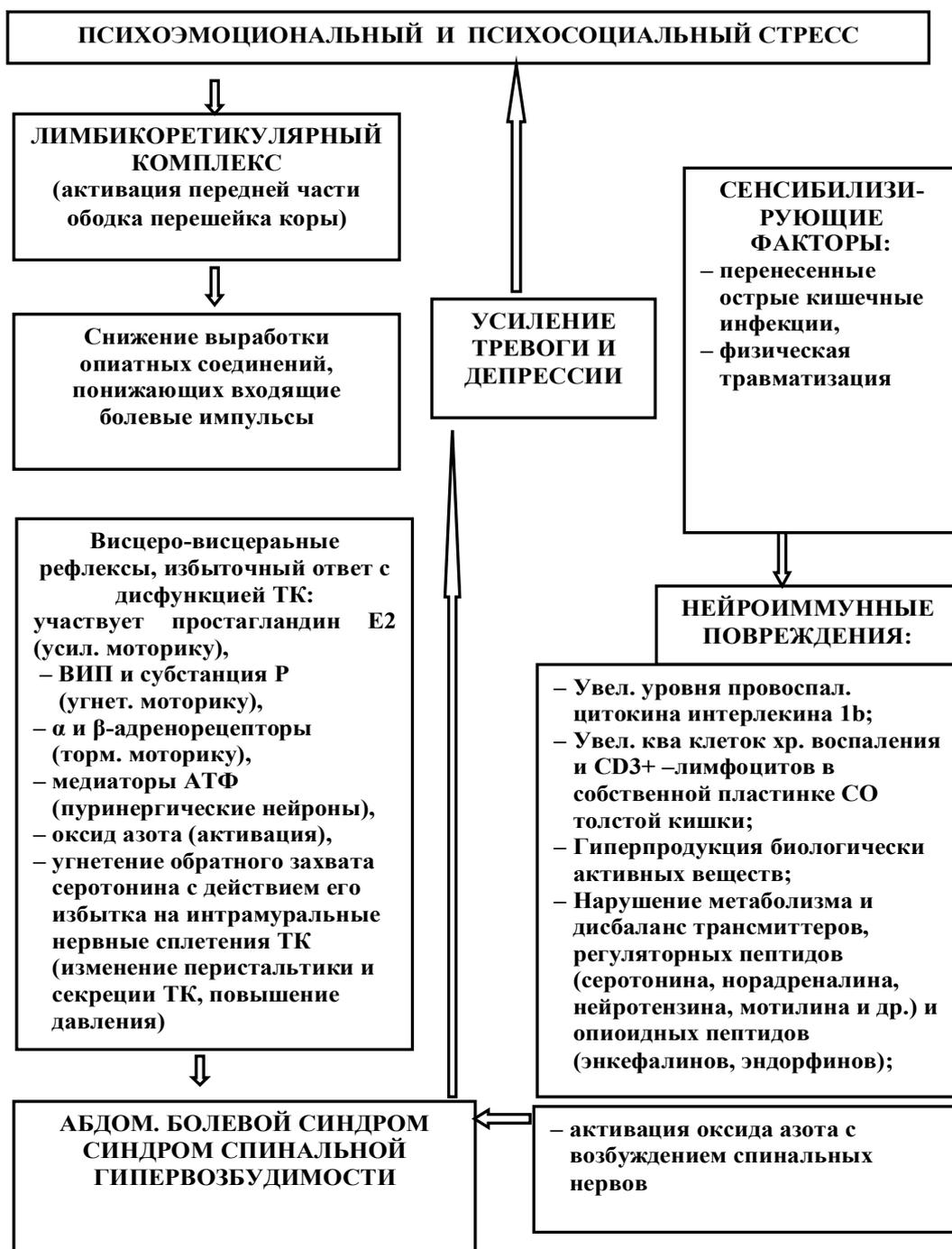


Рис. 1. Патогенез синдрома раздраженной кишки

кализуются внизу живота, в подвздошных областях. Чаще - в проекции сигмовидной кишки. Тупые дистензионные боли возникают вследствие образования газов (особенно вследствие приема углеводной пищи) в кишечнике и локализуются в области селезеночного угла ободочной кишки. Оба типа болей обычно появляются или усиливаются после эмоционального или психического напряжения, приема пищи. После дефекации они стихают.

1. Вздутие и распираание в животе - метеоризм (у 90-100%).
2. Изменение частоты стула (чаще 3 раз в день или реже 3 раз в неделю)
3. Аномальная консистенция кала (у 25% - диарея, у 50% - запоры, у 25% - чередование запоров и диареи)
4. Отмечают и некоторые особенности симптомов при СРК, отличающие их от других (органических) заболеваний:

- абдоминальные боли стихают и/или полностью исчезают после акта дефекации;
- при запорах необходимо дополнительное натуживание, а после дефекации сохраняется чувство неполного опорожнения прямой кишки.

Кроме этих особенностей, для СРК считают характерными:

- ✓ вариабельность кишечной симптоматики;
- ✓ отсутствие симптомов в ночное время;
- ✓ резистентность к лечению;
- ✓ снижение качества жизни пациентов.

Часто абдоминальные боли и другие проявления возникают в утренние часы и протекают бурно (синдром "утренней бури"), возможны тенезмы. Описанные клинические проявления должны беспокоить в течение последних 3 мес, а первые проявления СРК должны появиться ещё на 6 мес раньше.

Согласно Римским критериям I - II - III предлагают выделять клинические варианты СРК. Согласно последней модификации, это:

1. СРК с диареей (СРК-Д);
2. СРК с запором (СРК-З);
3. СРК-микс (СРК-М), или альтернативный СРК (СРК-А).

Наиболее надежным критерием диагностики считают не частоту стула, а форму его по Бристольской шкале (см. рис. 2).

Для диареи характерны типы 6 и 7, а для запора - 1 и 2, при условии отсутствия применения антидиарейных и слабительных средств.

Бристольская шкала формы кала.

Тип 1. Отдельные твёрдые комки ("орешки"), с трудом выделяющиеся из прямой кишки.

Тип 2. Кал колбасовидной формы, но комковатый.

Тип 3. Кал колбасовидной формы, но с трещинами на поверхности.

Тип 4. Кал колбасовидной или змеевидной формы, гладкий и мягкий.

Тип 5. Мягкие комочки с четкими краями, выделяются легко.

Тип 6. Пушистые рваные кусочки; пористый кал.

Тип 7. Водянистый, без твердых кусочков, или целиком жидкость.

Основными клиническими проявлениями болезни считают:

- Рецидивирующие абдоминальные боли висцерального типа перемежающегося характера (от ощущения дискомфорта до интенсивных (у 75% пациентов), которые повторяют-

ся не менее 3 раз в мес на протяжении последних 3 месяцев.

- Вздутие и распирающие в животе - метеоризм (у 90-100%).
- Изменение частоты стула (чаще 3 раз в день или реже 3 раз в неделю).
- Аномальная консистенция кала (у 25% - диарея, у 50% - запоры, у 25% - чередование запоров и диареи).

Особенностью болей для СРК является их локализация в левом подреберье с иррадиацией вверх и возникновение по утрам.

Особенности, отличающие срк от органических заболеваний:

- абдоминальные боли стихают и/или полностью исчезают после акта дефекации;
- при запорах необходимо дополнительное натуживание, а после дефекации сохраняется чувство неполного опорожнения прямой кишки.

Кроме этих особенностей, для СРК считают характерными:

- овариабельность кишечной симптоматики;
- отсутствие симптомов в ночное время;
- резистентность к лечению;
- снижение качества жизни пациентов.

Выраженность клинической картины различна и в связи с этим некоторые авторы предлагают выделять **3 степени тяжести** синдрома 16.

При **легком течении СРК** больные, как правило, не обращаются к врачу, а связь клинических проявлений с психоэмоциональным стрессом часто не прослеживается. Симптомы выражены умеренно, непродолжительны.

При **средней тяжести** имеются все клинические проявления со стороны кишечника выражены. У некоторых пациентов могут появляться внекишечные проявления.

Тяжелое течение синдрома сопровождается постоянством и выраженностью клинических проявлений, наличием внекишечных жалоб, частыми обращениями к врачам и отсутствием заметного эффекта от проводимого лечения. Больные сосредоточивают всю свою жизнь вокруг беспокоящих их кишечных симптомов.

Могут наблюдаться различные **внекишечные проявления:**

- ✓ Мигреноподобные головные боли, головокружения;
- ✓ Ощущение комка в горле при глотании;
- ✓ Боли в спине, фибромиалгия;
- ✓ Неудовлетворенность вдохом;
- ✓ Зябкость рук, синдром Рейно и др. вазоспастические явления;

- ✓ Учащенное мочеиспускание;
- ✓ Менструальные и сексуальные расстройства;
- ✓ Ощущение недомогания, усталости;
- ✓ Психоневрологические симптомы (чувство тревоги, депрессия, ипохондрия, истерия, панические атаки);
- ✓ Невозможность спать на левом боку из-за неприятных ощущений в сердце и др.

Следует подчеркнуть, что все клинические проявления СРК неспецифичны и могут встречаться при различных органических процессах в кишечнике. В связи с этим, диагноз СРК выставляется только после исключения другой патологии (является "диагнозом исключения"). Чтобы её заподозрить, в соответствии с "Римскими критериями-II" выделены "симптомы тревоги" ("симптомы красных флагов") 2, 10.

"Симптомы красных флагов" - 3 группы симптомов:

1. Жалобы и анамнестические сведения:

- а) немотивированная потеря массы тела;
- б) появление симптомов в ночное время;
- в) постоянные интенсивные боли в животе как единственное проявление патологии желудочно-кишечного тракта;
- г) появление первых симптомов в пожилом возрасте;
- д) наличие рака толстой кишки у кровных родственников первой степени родства;

2. Данные физикального исследования:

- а) наличие лихорадки;
- б) выявление органических процессов в брюшной полости (гепатомегалия, спленомегалия и др.).

3. Данные лабораторных исследований:

- а) наличие крови в кале;
- б) изменения в общем анализе крови (лейкоцитоз, анемия, ускорение СОЭ);
- в) отклонения биохимических параметров (увеличение уровня сахара, билирубина, креатинина в крови, АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТП, диспротеинемия и др.);

Прежде, чем выставить диагноз СРК, необходимо провести дифференциальную диагностику с органическими заболеваниями, которые могут давать сходную симптоматику.

СРК рекомендуется дифференцировать:

- ✓ с язвенным колитом и болезнью Крона;
- ✓ с амилоидозом толстой кишки;
- ✓ с дивертикулёзом толстой кишки;
- ✓ с ишемическим колитом;
- ✓ с мега- и долихоколон;
- ✓ со спаечной болезнью кишечника;

- ✓ с опухолями толстой кишки;
- ✓ с карциноидным синдромом;
- ✓ с микроскопическими колитами (коллагеновым, лимфоцитарным, эозинофильным);
- ✓ с кишечинальными энзимопатиями (целиакия, гиполактазия и др.);
- ✓ с инфекционными, паразитарными и лекарственными поражениями кишечника;
- ✓ с болезнью Уиппла и др.

Для этого требуется применить все возможные современные клинические, лабораторные, инструментальные методы исследования [1, 3, 10]. Начинать следует с простых методов, постепенно усложняя.

Проводят общеклинические и биохимические исследования крови, копрограмму, исследование кала на микрофлору, дисбиоз и др.

По показаниям применяют инструментальные методы исследования (УЗИ, ирригоскопию и ирригографию, КТ, магнито-резонансную панкреато-холангиографию, ангиографию, фиброколоноскопию с прицельной биопсией и др.).

В гастроэнтерологических клиниках при необходимости можно провести *дополнительные диагностические тесты:*

- ✓ *определить скорость транзита по кишечнику с использованием селена с радиоактивной меткой (⁷⁵Se) или холестирамина;*
- ✓ *измерить давление в различных отделах толстой кишки;*
- ✓ *провести манометрию анальных сфинктеров (при запорах);*
- ✓ *применить баллонно-дилатационный тест для оценки ректальной болевой чувствительности (при СРК устанавливается снижение порога болевой чувствительности).*

Следует иметь в виду **отличительные особенности функционального происхождения клинических проявлений:**

- Изменчивость жалоб;
- Рецидивирующий характер жалоб;
- Отсутствие прогрессирования;
- Отсутствие снижения веса;
- Усиление расстройств под действием стресса;
- Связь с другими функциональными расстройствами (синдром диспепсии, синдром вегетативной дистонии, ортостатические сосудистые расстройства, невроты, синдром раздраженного мочевого пузыря и др).

Этапы постановки диагноза срк

1. Предварительный диагноз СРК (Римские критерии I-III)
2. Выделение доминирующего синдрома

3. Установление или отрицание "симптомов тревоги",
4. Дифференциальная диагностика.
Оптимум диагностических тестов: о/а крови, копрограмма, ФГДС, УЗИ, сигмоскопия; после 50 лет - ирригоскопия или колоноскопия
5. Первичный курс лечения, пересмотр диагноза через 6 недель
6. Оценка дополнительных диагностических тестов
7. Окончательный диагноз

Лечение больных срк

Психодинамическая терапия. Больному помогают разобраться с межличностными взаимоотношениями в семье и на работе, по возможности устранить стрессовые влияния. Может использоваться психо- и гипнотерапия.

Лечебное питание. Больные с СРК нуждаются в подборе диеты с учетом индивидуальных привычек и пристрастий, непереносимости отдельных продуктов и блюд. Питание должно быть дробным. Особенности диеты зависят от особенностей клинических проявлений. Ниже приведены основные характеристики диет.

Срк с болевым синдромом и запором

- Диета должна быть физиологически полноценной с некоторым увеличением растительных жиров, общая калорийность рациона - 2500-2800 ккал.
- Исключаются: продукты и блюда, усиливающие гниение и брожение в толстой кишке, экстрактивные вещества, продукты, богатые холестерином и эфирными маслами.
- Добавляются: повышенное количество пищевых волокон в составе перловой, пшеничной, овсяной и гречневой круп, ржаные и пшеничные отруби, корнеплоды (свекла, капуста, тыква, морковь, редька), грибы, водоросли (морская капуста), фрукты (яблоки, сливы).

Могут назначаться трудноперевариваемые пищевые волокна (пищевые прокинетики) - пшеничные отруби, фибромед, фибропан, эубикор, мелкокристаллическая целлюлоза и др.; перед сном полезно употребление воды с мёдом.

Срк с преобладанием поносов

- Диета должна содержать повышенное количество белка, из нее исключаются тугоплавкие жиры и продукты, к которым снижена толерантность.
- Исключаются: продукты с послабляющим эффектом (мед, чернослив, свекла, морковь и ряд других сырых овощей и фруктов).
- При метеоризме исключаются бобовые, ка-

пуста и др. продукты, содержащие легкосбраживаемые углеводы, ограничивается употребление пива, яблочного и виноградного сока, бананы, орехи, изюм.

- 4-6-разовый прием пищи с ограничением приема пищи на ночь.
- Могут назначаться водорастворимые пищевые волокна (пектины), смолы (например, "гуарем"), неструктурированные пищевые волокна, приготовленные из оболочки семян подорожника, а также коммерческие набухающие волокна (мукофальк).

Медикаментозная терапия

Всем пациентам с СРК необходима консультация психоневролога, который может использовать современные методики изучения вегетативного и психического статуса и назначить современные психотропные средства для его коррекции. При депрессии, повышенной тревоге, канцерофобии могут быть назначены анксиолитики и антидепрессанты.

Трициклические антидепрессанты. Назначаются наиболее часто 4, 11, 13, из них лучший - сбалансированный антидепрессант Коаксил (тианептин), 12,5 мг 3 раза в день в течение 1-3 мес. Отличается высокой активностью, быстрым началом действия, безопасностью, хорошей переносимостью, минимальным взаимодействием с другими препаратами, применяющимися при лечении СРК. Наряду с психогенным действием препарат уменьшает и внекишечные проявления.

- *Ципрамил* (циталоприл) 20 мг/сут.
- *Имипрамил* - 25-50 мг/сут.
- *Амитриптилин* 25-50 мг/сут.

Анксиолитики (противотревожные средства). Их рекомендуют не назначать на срок более 2-4 нед из-за побочных эффектов.

- Хорошо зарекомендовал себя бензодиазепиновый транквилизатор грандаксин (тофизепам) по 50-100 мг 2-3 раза в день. Препарат способствует восстановлению интегративных свойств ЦНС, включая лимбо-ретикулярный комплекс. Он положительно влияет на психовегетативный синдром, улучшает качество жизни (КЖ) больных.
- *Мидазолол* - 7,5-15 мг/сут.
- *Феназепам* - 1-2 мг/сут.
- *Цезапрамин* - 50 мг 3 раза в сут.

Нейролептики. Доказана высокая эффективность атипичного нейролептика с антипсихотической активностью эглонила (сульпирид), назначаемого в дозе 50-150 мг/сут, курс 3-4 нед 11, 17.

Препарат блокирует дофаминергические рецепторы в триггерной зоне головного мозга, что оказывает вегеторегирующий и прокинетический эффекты, повышает устойчивость головного мозга к стрессу, уменьшает проявления тревожно-депрессивного синдрома и соматоформных расстройств.

При варианте СРК, протекающем с болью и метеоризмом назначают миотропные спазмолитики.

- Метеоспазмил (по 1-2 капс 2-3 раза в день);
- Дицетел (пинавериум бромид) - по 50 мг 2-3 раза в день; препарат подавляет внутриклеточный ток ионов кальция в гладкомышечные клетки кишечника за счет блокирования потенциалзависимых кальциевых каналов L-типа.
- Спазмомен (по 40 мг 2-3 раза в день);
- Дюспаталин (по 200 мг 2-3 раза в день);
- Дротаверин (40-80 мг 2-3 раза в день);

Из М-холинолитиков (нейротропных спазмолитиков) может назначаться бускопан (четвертичное аммониевое соединение) в дозе 10 мг 3-4 раза в сутки в течение 2-4 недель.

Регулирующим кишечную моторику как при запорах, так и при диарее является *дебридат* (тримебутин) - антагонист опиатных рецепторов, оказывающий действие на энкефалинергическую систему регуляции функций кишечника [6, 12, 14, 18]. Доза - 100-200 мг 3 раза в день в течение 3-4 недель.

При СРК с запором применяют главным образом слабительные осмотического действия:

- *Лактулоза* (дюфалак, нормазе) по 30-60 мл сиропа по утрам;
- *Форлак* (макрогол-4000) по 10-20 г на стакан воды утром;
- *Мукофальк* (псиллиум) - вспомогательное средство, полученное из оболочек семян подорожника в дозе 5 г на стакан холодной воды. Препарат задерживает воду в просвете кишки, обеспечивает бактериальный рост, увеличивает содержание короткоцепочечных жирных кислот, обладающих послабляющим действием.

Из препаратов раздражающего действия наиболее часто используют: *гутталакс* по 15 капель 3 раза в день и бисакодил по 2-3 драже в сутки (или одну свечу ректально).

Антраноиды (препараты сенны, алоэ, кора крушины, корень ревеня) назначают редко. Они усиливают боли, особенно в первые 3-6 приемов, а при длительном применении могут способствовать формированию меланоза слизис-

той оболочки ободочной кишки и поражению межмышечных нервных сплетений.

При СРК с диареей эффективным средством является *имодиум* (лоперамид) - агонист опиатных рецепторов, быстро купирующий диарею. Доза - 2 капсулы (4 мг) с последующим приемом по 1 капсуле (2 мг) после каждого эпизода жидкого стула.

Дополнительно - *адсорбенты*: *смекта*, *аттапульгит* (*неоинтестопан*), *энтеросгель*, а при холагенной диарее - *холестирамин* по 12-16 г в сутки в течение 5-7 дней.

Для улучшения переваривания при наличии любых нарушений внешнесекреторной функции поджелудочной железы назначаются панкреатические ферменты (*креон*, *ликреаза*, *мезим* и др.); из новых ферментных препаратов хорошо зарекомендовал себя *пепфиз*. Пепфиз содержит в 1 таблетке: папаин 84 мг, грибковую диастазу 30 мг, симетикон 27,5 мг и вспомогательные вещества - натрия бикарбонат, калия бикарбонат, лимонную кислоту, фумаровую кислоту, сахарин натрия, натрия карбонат, натрия лаурилсульфат, краситель сансет желтый и апельсиновый ароматизатор.

Таким образом, постановка диагноза СРК и лечение этого патологического состояния - непростая задача, требующая индивидуального подхода и длительного наблюдения пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болотовский Г.В. Болезни кишечника / Г.В. Болотовский. - СПб. : Омега, 2009. - 160 с.
2. Гастроэнтерология: текст. Клинические рекомендации / под ред. В.Т. Ивашкина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 208 с.
3. Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение. / под ред. Калинина А.В. и Хазанова А.И. - М.: Миклош, 2007. - 602 с.
4. Иванов С. В. Клиника и терапия психосоматических расстройств в гастроэнтерологии / С.В. Иванов // Депрессия в общей практике: проявления и терапия. 2003. № 6. С. 9-11.
5. Ивашкин В.Т. Синдром раздраженного кишечника как биопсихосоциальное заболевание / В.Т. Ивашкин, Е.А. Полуэктова, С. Белхушет // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2003. № 6. - С. 2-10.
6. Ивашкин В.Т. Современные возможности применения тримебутина в лечении абдоминальной боли / В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина // РЖГТК. - 2008, № 5. - С. 12-16.

7. Ивашкин В.Т. Избранные лекции по гастроэнтерологии / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин. - М. : Медпресс-информ. - 2002.- 85 с.
8. Маев И.В. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии III / И.В. Маев, С.В. Черемушкин // Cons. Med. - 2007, N 1. - P. 29-34.
9. Парфенов Ф. И. Синдром раздраженного кишечника (научная XXIX сессия ЦНИИ Гастроэнтерологии) / Ф.И. Парфенов, Е.И. Ткаченко, И.Д. Лоранская // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2002, № 3. - С. 106-108.
10. Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Система органов пищеварения: Учебное пособие / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. - М. : МЕДпресс-информ. - 2007. - 560 с.
11. Смулевич А. Б. Терапия психосоматических расстройств. Клинические эффекты Эглонила (сульпирида) / А.Б. Смулевич, С.В. Иванов // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2000, Т 2, № 3.
12. Тропская Н.С. Механизм действия Тримебутина в коррекции функциональных расстройств ЖКТ / Н.С. Тропская, Т.С. Попова // Клин. гастроэнтерология и гепатология. Русское издание. - 2008, Т. 1, № 4. - С. 294-7.
13. Gorard D. A. Effect of a tricyclic antidepressant on small intestinal motility in health and diarrhea-predominant irritable bowel syndrome / D.A. Gorard, G.W. Libby, M.J. Farthing // Dig Dis Sci. - 1995, Vol. 40. - P. 86-95.
14. Delvaux M. Trimebutine: mechanism of action effects on gastrointestinal function and clinical results / M. Delvaux, D. Wingate // J. Int. Med. Res. - 1997, V 25, N 5. - P. 225-46/
15. Drossman D.A. Functional gastrointestinal disorders and the Rome III process / D.A. Drossman // Gastroenterology. - 2006, Vol 130, N 5. - P. 1377-90.
16. Drossman D. A. AGA technical review on irritable bowel syndrome / D.A. Drossman, M. Camilleri, E.A. Mayer, W.E. Whitehead / Gastroenterology. - 2002, Vol. 123. - P. 2108-2131.
17. Holzer P. Opioid receptors in the gastrointestinal tract / P. Holzer. // Regulatoty peptides. - 2009, V 155, N 1-3. - P. 11-13.
18. Lembo T., Naliboff B.D., Matin K. et al. Irritable bowel syndrome patients show altered sensitivity to exogenous opioids // Pain. - 2000. - Vol. 87. - P. 137-147.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**УДК 616.62-008.222/.223**

Данилов В.В., Чередник А.В., Вольных И.Ю.

**ОСЛОЖЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ
СИНТЕТИЧЕСКОГО СЛИНГА
ПРИ НЕДЕРЖАНИИ МОЧИ**Владивостокский государственный медицинский университет
ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская
академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный
врач РФ., д.м.н., профессор А.В. Говорин)НУЗ Дорожная клиническая больница на станции Чита-2
ОАО РЖДНУЗ Отделенческая больница на станции Владивосток
ОАО РЖД

Малоинвазивные процедуры пришли на смену более сложным и длительным операциям за последние два десятилетия. В технологии лечения недержания мочи появилось около трех десятков оперативных пособий, суть которых заключается в установке синтетической петли под уретрой. В современной урогинекологии стали актуальными вопросы диагностики и профилактики осложнений операций синтетического слинга [3, 7, 10].

Основные варианты осложнений проявляются в виде следующих форм [7, 8, 11, 12, 13]: ранения органов, крупных сосудов и нервов -от 1,1% до 11%, кровотечения и внутритазовые гематомы -от 0,5% до 17%, новые расстройства мочеиспускания (синдром *de novo*) в форме ургентного недержания мочи -от 10% до 38,9%. Более экзотические осложнения, например отторжение имплантата встречается редко - до 1%. Но наиболее частыми остаются нарушенные уродинамики нижних мочевых путей (обструкция уретры)- от 2,3% до 27%, что обусловлено компрессией уретры (J.Nquyen, 2001).

При возникших осложнениях в виде обструкции нижних мочевых путей, удаление имплантата обосновывается не только по клинике, но и по уродинамическим показателям. Повторное оперативное вмешательство должно преследовать две цели: устранение инфравезикальной обструкции и устранение цистоцеле, которое способствует неэффективности мочеиспускания и усугубляет микционную недостаточность. Основанием для удаления синтетической ленты может стать и неэффективность консервативной терапии.

В доступной литературе нам не удалось встретить детальное описание хода операции удаления синтетического имплантата.

Исходя из вышеизложенного, представляем случай из нашей практики.

Пациентка В., 57 лет, обратилась в урологическое отделение Железнодорожной клинической больницы в связи с императивным недержанием мочи и выраженными расстройствами мочеиспускания, при этом имелись как обструктивные, так и ирритативные симптомы. Отсутствие нормального опорожнения мочевого пузыря сопровождалось болевым синдромом в нижних отделах живота. Вышеперечисленные жалобы возникли сразу после оперативного вмешательства, проведенного в одном из отделений гинекологии г. Владивостока. Оперативное вмешательство было выполнено в связи с пролапсом тазового дна и цистоцеле. Данных, указывающих на недержание мочи у больной при напряжении в анамнезе, обнаружить не удалось. До операции (согласно имеющейся выписке из отделения гинекологии, была проведена TVT-О), пациентке не проводилось уродинамическое обследование, поэтому сложно утверждать, имели ли место вообще какие-либо нарушения пассажа мочи. По утверждению самой пациентки, до операции расстройств мочеиспускания не было. Императивные позывы и ургентное недержание мочи появилось сразу после выписки из стационара, и в течение последующего периода симптоматика только нарастала.

При поступлении в урологическое отделение было установлено, что самостоятельное мочеиспускание у больной практически отсутствует на протяжении около 4 месяцев, произвольная потеря мочи происходит при позыве, а попытки самостоятельного опорожнения мочевого пузыря сопровождаются приступами сильной боли.

Осмотр на гинекологическом кресле показал деформацию передней стенки влагалища на уровне шейки мочевого пузыря, возникшем вследствие натяжения синтетической ленты. Выявлено цистоцеле II степени. Принимая во внимание наличие воспалительного процесса в нижних мочевых путях и отсутствие управляемого опорожнения мочевого пузыря, нами было принято решение о переводе пациентки на селективный альфа1-адреноблокатор из группы тамсулозина с целью восстановления акта мочеиспускания. После начала консервативной терапии и появлении самостоятельного мочеиспускания, был выполнен неинвазивный 3-суточный урофлоуметрический мониторинг.

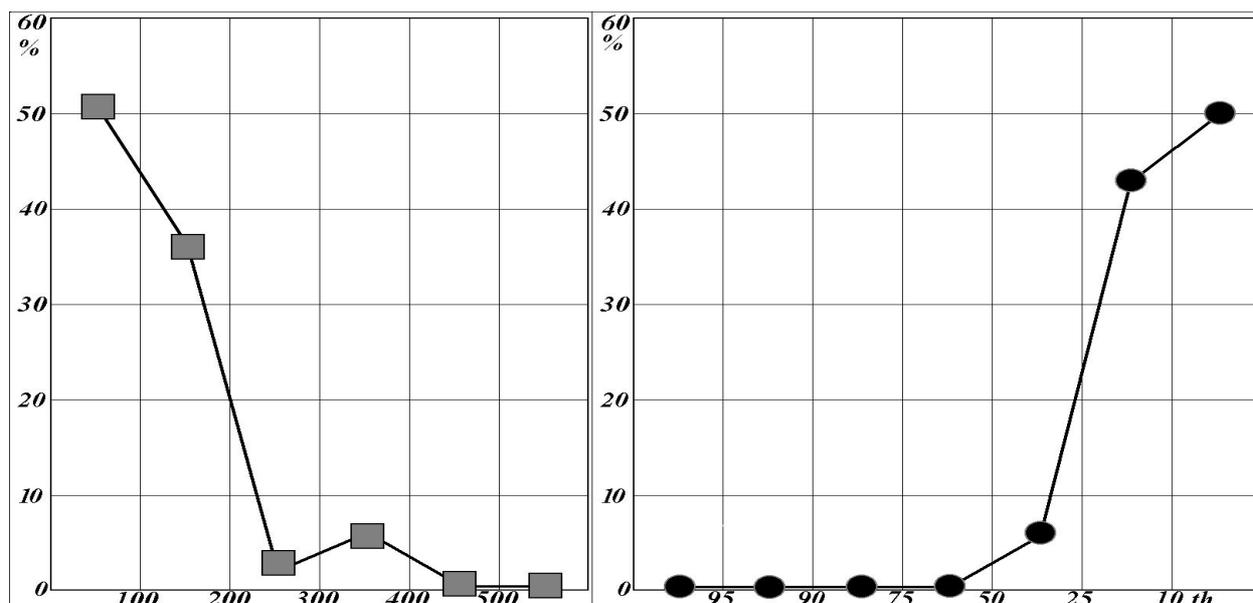


Рис. 1. Структура мочеиспускания пациентки В. после операции TVT-O (трансобтураторный урослинг).

Как было установлено при дополнительном ультразвуковом обследовании, имело место неполное опорожнение мочевого пузыря, эффективность мочеиспускания была менее 30% на альфа1-адреноблокаторе (использован тамсулозин 0,8 мг в сутки). Клиническая картина расстройств мочеиспускания оценена с помощью индексированной таблицы - 42 балла при качестве жизни 6 "очень плохо". Видеуродинамическое обследование и магниторезонансная диагностика подтвердили компрессию мочевого пузыря в области шейки, обусловленный лентой из синтетического материала.

С помощью урофлоуметрического мониторинга были получены 27 записей за 2 суток, среднеэффективная емкость 106 мл, усредненный максимальный поток составил всего 11,2 мл/сек.

Как следует из диаграммы (См рис. 1.), у пациентки имеются выраженные уродинамические нарушения нижних мочевых путей, существенно изменены как объемный профиль, так и скоростной. Объемный характерен для синдрома ГАМП, с преобладанием емкостей до 100 мл, и практически отсутствием объемов свыше 400 мл. Скоростной профиль однозначно отражает изменения потоков мочи, свойственные для жесткой инфравезикальной обструкции. И еще один примечательный факт следует отметить. Урофлоуметрия, как нами неоднократно указывалось ранее в работах, малоинформативна при рассмотрении отдельных записей. Однако при выраженных нарушениях уродинамики нижних мочевых

путей можно увидеть характерные формы флоуграм, которые указывают на тот или иной вариант дисфункции.

Перед началом терапии была заполнена таблица IPSS, балл равен 25, QOL=6.

Таблицы IPSS и ТОФМПЖ наглядно отражают выраженность синдрома обструктивного мочеиспускания, что указывает на наличие жесткой уретральной обструкции.

Через 6 недель лечения при урофлоуметрическом мониторинге было отмечено практически полное восстановление объемного профиля мочеиспускания. Если учесть возраст пациентки, то можно утверждать, что на момент повторного обследования накопительная функция мочевого пузыря стала удовлетворительной. Это утверждение является верным только для левой части диаграммы на рис. 2. Правая часть отражает изменения скоростного профиля в общей микционной структуре. Наибольшее число значений потока переместилось в пространство между линиями 25 и 50 центля, но характер обструктивного мочеиспускания продолжает сохраняться.

В связи с тем, что течение трех последующих месяцев консервативное лечение оказалось неэффективным в плане восстановления уродинамики нижних мочевых путей, было принято решение об оперативном удалении синтетической ленты.

Вместе с этим, на фоне терапии (тамсулозин ОМНИК ОКАС и троспия хлорид СПАЗ-

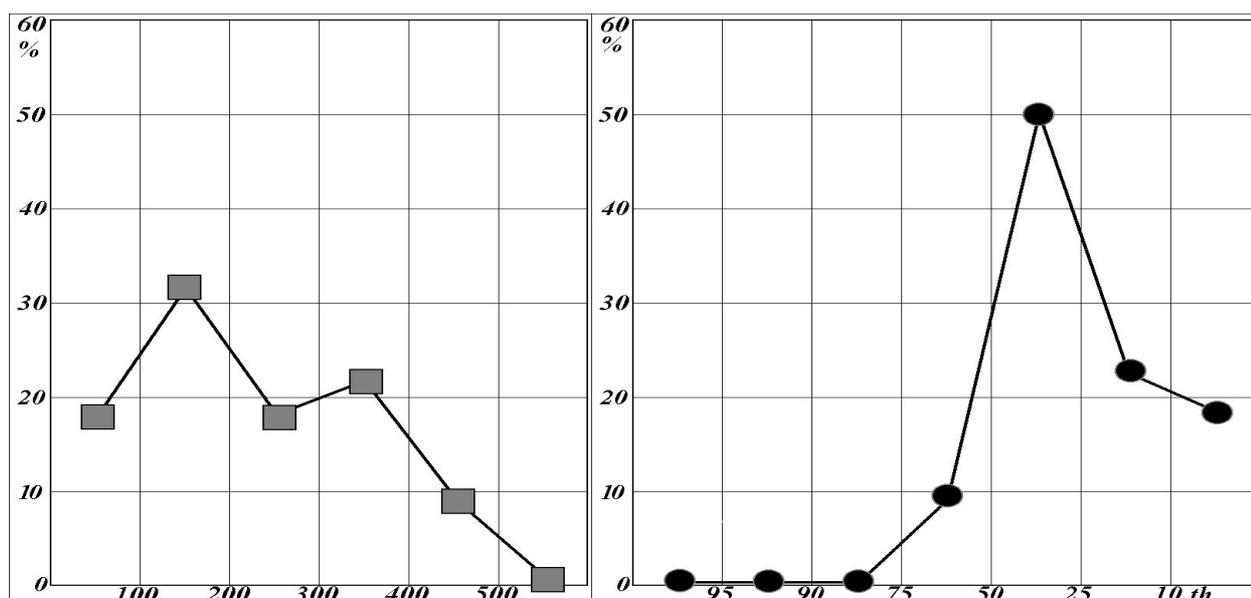


Рис.2. Структура мочеиспускания после 6-недельного курса консервативной терапии пациентки В.

МЕКС) произошли изменения в объемном профиле. Емкости до 100 мл стали малозначимы из-за своей относительно низкой встречаемости, тогда как каждое третье опорожнение мочевого пузыря происходило с объемом более 400 мл. Вместе с этим, практически остался неизменным скоростной профиль. За это говорит и то, что общей структуре мочеиспускания, вычисленной на основе полей Ливерпульской номограммы, каждое второе мочеиспускание осуществлялось низким потоком. Относительное уменьшение вероятности появления значений потоков в полях 25-10 центили по сравнению с исходными значениями, практически не меняет конфигурацию скоростного профиля. Конечно, на фоне консервативного лечения потоки выросли, с 11,2 мл/сек до 21,9 мл/сек и особенно это заметно в абсолютных значениях, но характер микции остался прежним.

Объемы на фоне терапии изменились более существенно. В частности, СЭО вырос со 106 мл до 431 мл. Изменилась и симптоматика - балл IPSS снизился до 7, а оценка по таблице ОФМП до 10 единиц через 3 месяца лечения. Качество жизни в этот же период времени улучшилось до значения 2 "удовлетворительно".

Вследствие широкого внедрения петлевых пластик случаи, подобные вышеприведенному следует ожидать, мы считаем важным привести наш личный опыт, изложив основные этапы операции по устранению инфравезикальной обструкции, вызванной лентой. Вопросы верификации "жесткой" уретральной обструкции

должны решаться основываясь на данных уродинамического обследования, фармакопроб, рентген - телевизионного обследования и т.д.

Набор инструментов для выполнения операции выглядит следующим образом: Влагалищные зеркала, одноразовые скальпели, зажимы Аллиса, тонкие кровоостанавливающие зажимы, силиконовый катетер Foley № 16-18 с баллоном, дополнительный источник света со световодом. Учитывая, что в зоне оперативного вмешательства анатомия существенно нарушена, а рубцовая ткань может создавать трудности при гемостазе, этап выделения ленты может занимать довольно большое время. Помимо этого, эластичность и растяжимость парауретральных и паравагинальных тканей обычно также снижена. Кроме этого, имеет место нарушение кинетики клеточных популяций вследствие естественных дистрофических процессов в месте установки синтетического имплантата.

1. Передняя кольпотомия.

Пациентка укладывается на операционном столе в положении для литотомии на спине. Выбор метода анестезии (предпочтительно эндотрахеальный комбинированный наркоз) определяется в данном случае стремлением снизить риск интра- и послеоперационных осложнений. Промежность, вульва, влагалище, передняя брюшная стенка и внутренние поверхности бедер обрабатываются растворами антисептиков. После проведения уретроскопии для исключения поражения (эрозии, пролежня) слизистой мочеиспускательного канала в об-

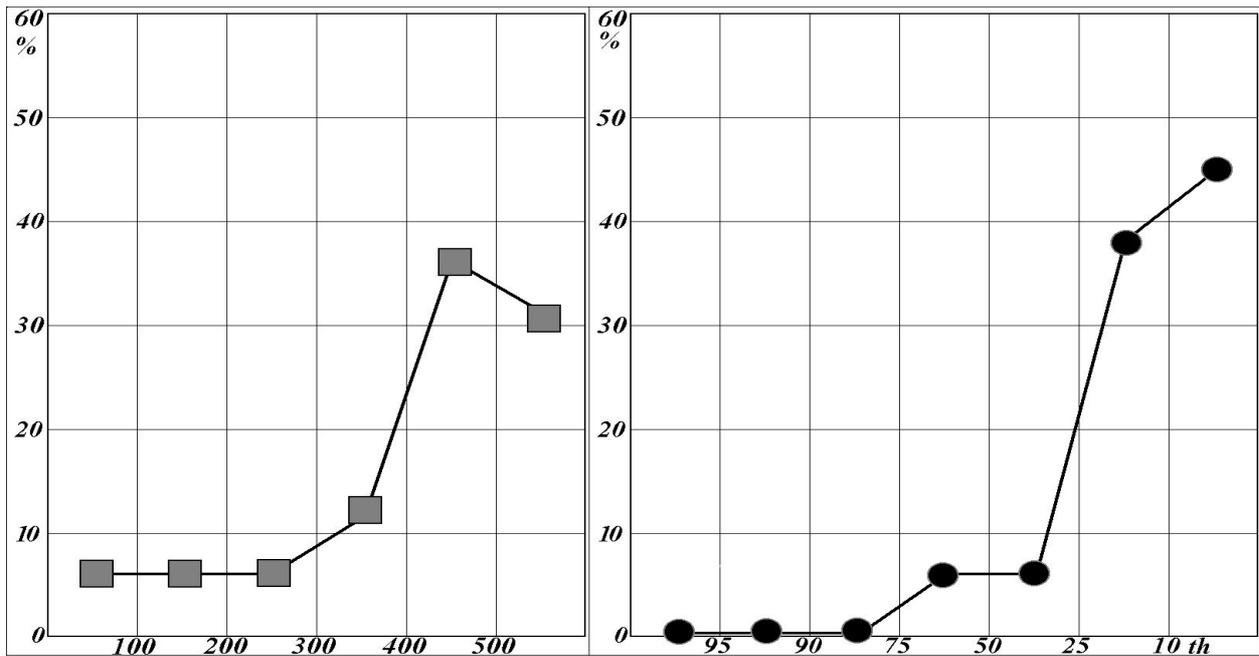


Рис.3. Структура мочеиспускания пациентки В. после 5-месячного курса консервативной терапии.

ласти локализации синтетической петли, мочевой пузырь дренируется уретральным катетером. Во влагалище вводится зеркало. По возможности максимально применяя гидродиссекцию, острым путем с хорошим визуальным контролем выполняется передняя кольпотомия. Разрез выполняется по средней линии передней стенки влагалища отступя на 1 см от наружного отверстия мочеиспускательного канала в направлении шейки мочевого пузыря, предварительно инфильтрируя переднюю стенку влагалища раствором адреналина для уменьшения кровотечения. В апикальной части влагалищной трубки соединительная ткань в пузырно-влагалищном пространстве рыхлая, по мере приближения к уретре она уплотняется. Для лучшей анатомической ориентации в уретру устанавливаем силиконовый катетер, который хорошо прощупывается даже в условиях рубцевания. Этот этап наиболее ответственный. Как любое инородное тело, установленная ранее синтетическая лента естественно вызывает тканевые реакции, развитие которых и степень их выраженности может быть различными. Несмотря на то, что используемая синтетика типа полипропилена в подавляющем числе случаев не вызывает иммунного ответа, тем не менее приводит к формированию грубого соединительно-тканного рубца. На фото (см. вклейку), отчетливо видны тканевые изменения вокруг нитей ленты.

Закономерно, что в области разреза оказывается участок рубцовой деформации передней стенки влагалища. Обычно это отдел средней или проксимальной уретры, в зависимости от варианта имплантации. Совершенно очевидно, что наибольшая опасность кроется в ранении уретры, поскольку поспешность и неаккуратность может привести к формированию уретровлагалищного свища. Это в дальнейшем потребует сложных повторных оперативных вмешательств и может существенно снизить шансы к выздоровлению пациентки.

2. Мобилизация парауретральной области и иссечение участка синтетической ленты.

Подтягивая ткани за край разреза влагалища с помощью зажима Аллиса, с помощью ножниц Лахея выделяется уретра. Использование гидродиссекции может облегчить разделение тканей. Двигаясь от средней линии в направлении к краю, острым путем обнажаются парауретральные области. Последовательно продвигаясь в направлении от проксимальной уретры вдоль мочеиспускательного канала, доходят края рубца, определяя его по ощущению "мягкого провала" на его границе. Далее выделению подлежат неизменные парауретральные, а ряде случаев паравезикальные ткани. Наиболее отдаленные соединительнотканые волокна пересекают только острым путем с помощью ножниц практически у нижнего края симфиза, при этом избегая повреждения луко-

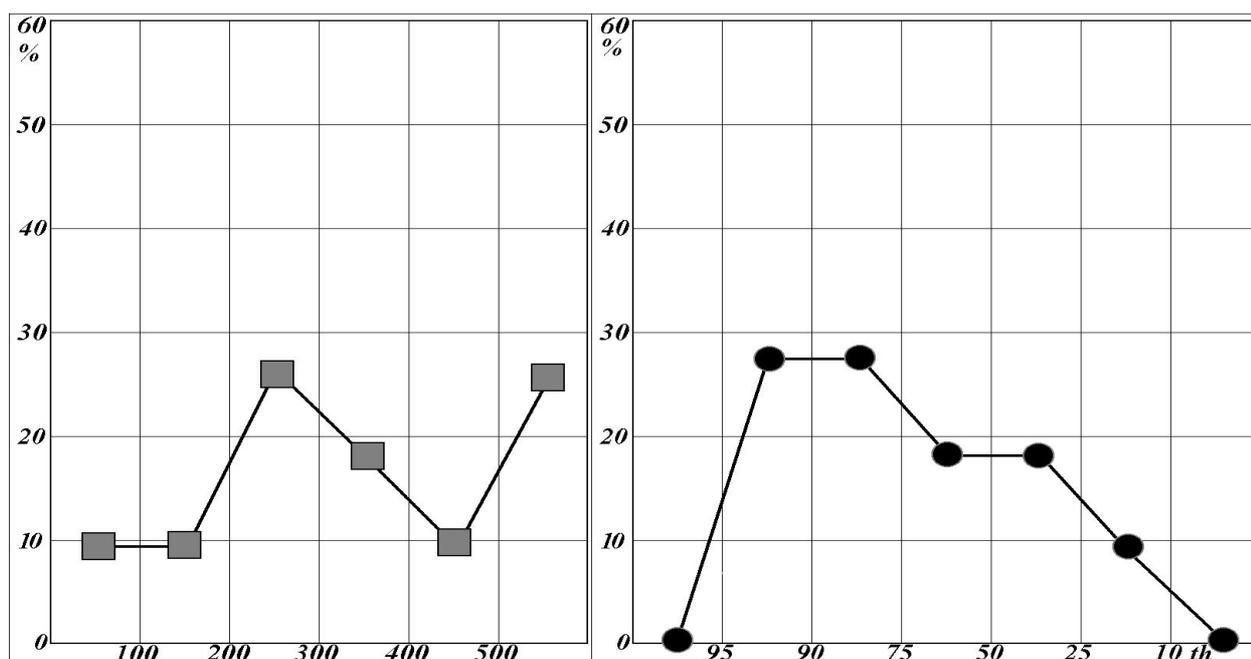


Рис. 4. Структура мочеиспускания пациентки В. через 10 месяцев после повторной операции.

вично-губчатой мышцы. Важно и то, что при выполнении этого этапа операции необходимо избегать скелетирования уретры. После пересечения соединительнотканного рубца у нижнего края симфиза становится хорошо виден проксимальный отдел уретры. Не стоит упоминать, что тщательный гемостаз поможет правильно выделить поле для дальнейших действий. Синтетический имплантат обычно плотно врастает в ткани и как таковой ленты иссечь не удастся. Необходимо отсечь тяж, в котором находится лента от уретры, при чем не нужно стремиться к полному иссечению пролена от анатомических структур самой средней уретры. Во-первых это опасно виду высокой вероятности ее повреждения, а во-вторых, часть ленты, оставаясь под уретрой, будет играть роль своего рода ограничителя раскрытия уретры, но никакой компрессии, формирующей инфравезикальную обструкцию, при этом уже не будет. Для этого, как показывает наш опыт, достаточно иссечения пролена в парауретральных тканях на протяжении от 5 мм до 10 мм. Далее проводится мобилизация парауретральной области и иссечение участка синтетической ленты с контралатеральной стороны. При таком двухстороннем удалении фрагмента ленты, устраняется жесткая уретральная обструкция, что и является целью повторного вмешательства.

3. Заключительным моментом операции является проведение контрольной уретроско-

пии, наложение узловых швов на стенку влагалища и введение на 4-6 часов тампона с глицерином. Уретральный катетер удаляется в первые сутки и женщине предлагается мочиться самостоятельно.

При дальнейшем наблюдении у данной пациентки мочеиспускание восстановилось на следующие сутки после операции, без необходимости в дальнейшем назначения альфа1-адреноблокаторов. Урофлоуметрический мониторинг в домашних условиях, выполненный через 10 месяцев после удаления ленты, показал полное восстановление микционного цикла у пациентки.

Как следует из диаграммы (рис. 4), скоростной профиль полностью восстановился. На момент обследования пациентка не предъявляет жалоб на произвольную потерю мочи при напряжении. Каких-либо нарушений со стороны нижних мочевых путей, протекающих в виде ирритативных симптомов расстройств мочеиспускания пациентка также не отмечает.

При всей простоте установки синтетической ленты под уретрой, сложности ее удаления несоизмеримо больше. Установка нерастяжимого имплантата, тем более не по показаниям и без необходимого обследования, способно создать очень серьезные проблемы, которые не удастся решить иначе как повторной операцией. Радикальное и быстрое изменение уродинамики, возникающее при выполнении абсолютно любой операции, направленной на вос-

становление механизма удержания мочи, приводит к изменению условий опорожнения мочевого пузыря. Можно утверждать, что практически всегда условия меняются необратимо и поэтому любая повторная операция существенно снижает шансы пациентки на успешное решение вопроса "быть или не быть сухой".

Описанная оперативная методика, направленная на устранение инфравезикальной обструкции, нами была применена у нескольких пациенток, подвергнутых ранее оперативному лечению с использованием синтетического слинга по методике TVT-O. При необходимости, вышеописанная операция может быть дополнена пластикой цистоцеле.

Выводы:

1. Принципиально любая методика синтетического слинга может быть причиной инфравезикальной обструкции.
2. Вероятность отдаленных осложнений, приводящих к необходимости удаления имплантата, снижается при точном следовании лечебно-диагностическому алгоритму отбора на операцию синтетического слинга.
3. Показания к операции по удалению синтетической ленты необходимо выставлять на основании протоколов комбинированных уродинамических и видеоуродинамических исследований, тщательном анализе имеющихся данных ультразвукового и лабораторного обследования, обязательно учитывая динамику клинической картины на фоне консервативной терапии. Любые технологические, равно, как и технические погрешности могут привести к тяжелым последствиям, в частности к инвалидизации женщины и удорожанию оказания последующей медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вольных И.Ю. Обоснование дифференциальной тактики хирургического и консервативного лечения женщин с недержанием мочи. Автореф. канд. дисс. - Владивосток. - 2005. - 22 С.
2. Краснопольский В.И. и соавт. Возможности и перспективы малоинвазивных методов коррекции стрессового недержания мочи // Вестн. Рос. Асоц. акушеров и гинекологов. - 1999. - № 3. - С. 64-67.
3. Краснопольский В.И. и соавт. Синтетические материалы в хирургии тазового дна // Акушерство и гинекология. - 2003. - №6. - С. 36-38.

4. Петров С.Б., Лоран О.Б., Куренков А.А. Оценка и лечение недержания мочи. Адаптированные рекомендации Европейской ассоциации урологов. Методич. рекомендации. - М.: [Б.И.]. 2004. - 27 с.
5. Пушкарь Д.Ю. Оперативное лечение недержания мочи, осложненного цистоцеле / Д.Ю. Пушкарь // Акушерство и гинекология. - 2000. - №3. - С. 46-47.
6. Пушкарь Д.Ю. и соавт. Диагностика недержания мочи при напряжении у женщин и операция TVT. (Свободная синтетическая петля). - М.: 2001. - 30 с.
7. Тамуссино К.Ф. и соавт. Результаты хирургического лечения недержания по данным наблюдения в течение 5 лет после операций // Международ. Мед. журн. -2000. - №2. - С. 145-150.
8. Тевлин К.П., Пушкарь Д.Ю. Новые устройства мочеиспускания у женщин, перенесших оперативное лечение недержания мочи при напряжении // Материалы пленума правления Рос. Общества урологов. - Ярославль. 2001. - С. 165-166.
9. Dolan L., Hilton P. Surgical management of stress incontinence: which technique when? / EAU Update Series. - 2003. -Vol.1, №3. - P. 154-165.
10. Gordon D., Gold R.S. Combined genitourinary prolapse repair and prophylactic tension-free vaginal tape in women with severe prolapse and occult stress urinary incontinence: preliminary results // Urology. - 2001. - Vol. 58. - P. 547-550.
11. McGuire E.J. Urodynamic findings in patients after failure of stress incontinence operations // Prog Clin Biol Res. - 1981. - Vol.78. - P. 351-360.
12. Peyrat L. et al. Intestinal perforation as a complication of tension-free vaginal tape procedure for urinary incontinence // Eur. Urol. - 2001. - Vol. 39. - P. 603-605.
13. Sevestre S. et al. Results of the tension-free vaginal tape technique in the elderly // Eur.Urol. - 2003. - Vol. 44, №1. - P. 128-131.

УДК 616-002.191:616.367

Митин Н.А., Федорова Л.В., Лузина Е.В.,

Щаднева С.И., Лыков А.В.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЕЗНИ КАРОЛИ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ., д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Государственное учреждение здравоохранения "Краевая клиническая больница" (главный врач -заслуженный врач РФ, к.м. н. И.Д. Лиханов)

Болезнь Кароли (синдром Кароли) - впервые описана J. Caroli в 1958 году, является редким наследственным заболеванием, которое характеризуется кистозным расширением внутрипеченочных желчных протоков. МКБ-10- Q44.5. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу, мутация гена PKHD1.

Есть два типа болезни Кароли, простая (истинная), или изолированная форма, где мешкообразно расширены только желчные протоки, после чего формируются камни и холангит. Вторая, более сложная форма, обычно известна как синдром Кароли. При этом кроме расширения внутрипеченочных желчных протоков (которые расширены минимально) есть еще портальная гипертензия и врожденный печеночный фиброз. Обе формы болезни могут сочетаться с поликистозом почек. [4]

Болезнь затрагивает приблизительно 1 из 1 000 000 человек, причем чаще сталкиваются со случаями синдрома Кароли чем с изолированной болезнью Кароли. Симптомы заболевания (гепатомегалия, боли в животе) чаще проявляются во взрослом возрасте. В биохимическом анализе крови определяются повышенные уровни билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы. Диагноз ставят с помощью компьютерной томографии и холангиографии. Это заболевание имеет непрерывно прогрессирующий характер, приводит к вторичному циррозу печени, амилоидозу, раку печени. Специфического лечения не существует - для уменьшения частоты холангитов проводится антибактериальная терапия. Очень перспективна трансплантация печени.

Нами наблюдается пациентка Б. 35 лет. с болезнью Кароли с 1998 г. Впервые заболевание дебютировало умеренной желтухой, болями в правом подреберье, повышением уровня трансаминаз и щелочной фосфатазы на фоне трехмесячного приема триквилара (комбини-

рованный контрацептивный препарат), поскольку маркеры вирусных гепатитов не выявлялись указанные изменения были расценены как хронический токсический (лекарственный) гепатит с синдромом холестаза. Лечение с хорошим эффектом. В 2000 г. при беременности во второй половине ее - повторный эпизод желтухи. В 2001г. после родов - болевой приступ в эпигастральной области (боли резкие, острые с иррадиацией в спину), сопровождались выраженным зудом, желтухой. В 2004 году после очередного болевого приступа осложнившегося желтухой была выполнена РХПГ. Контрастировать желчные протоки не удалось. После манипуляции развился острый панкреатит, консервативное лечение с положительным эффектом. При исследовании функции желчного пузыря выявлен нефункционирующий желчный пузырь. После лапароскопической холецистэктомии, в течение нескольких лет у пациентки не отмечалось признаков обострения заболевания. В ноябре 2011 у пациентки на фоне приема одестона появились интенсивные боли в правом подреберье по типу желчной колики, которые не купировались спазмолитиками, в экстренном порядке госпитализирована в хирургическое отделение ККБ, где был установлен диагноз панкреонекроза. В приемном покое при ультразвуковом исследовании были впервые выявлены в холедохе и протоках конкременты дающие эхотень и расширение внутрипеченочных желчных протоков, однако при последующих УЗ исследованиях и компьютерной диагностике конкременты не визуализировались. При биохимическом исследовании определялись значительно увеличенные цифры амилазы крови и мочи: до 1000 и 3000 ам. ед. соответственно, также отмечалась гипербилирубинемия, цитолиз и холестаза. После проведенной антибактериальной, антисекреторной, спазмолитической, дезинтоксикационной, терапии, а также ингибиторами протеаз, состояние пациентки улучшилось, она была выписана с рекомендациями амбулаторного лечения спазмолитиками, ферментными препаратами, соблюдением щадящей диеты. Несмотря на выполнение рекомендаций, у пациентки постоянно отмечались ноющие боли в эпигастрии околопупочной области и в правом подреберье, иногда после незначительных погрешностей в диете или умеренной физической нагрузке - интенсивные, сопровождались дрожью в теле, ознобом, резкой слабостью и с трудом купиро-

вались анальгетиками. В январе 2012 г. после очередного приступа болей пациентка госпитализируется в гастроэнтерологическое отделение ККБ, где впервые высказывается предположение о наличии у пациентки болезни Кароли т. к. у ее младшей сестры отмечалась подобная клиническая картина в 2010 г. тогда же был установлен диагноз хронического криптогенного гепатита (желтуха, цитолиз, холестаза).

При обследовании у пациентки Б. выявлено увеличение титра трансаминаз, щелочной фосфатазы. Проведенная МСКТ (мультиспиральная компьютерная томография) брюшной полости и забрюшинного пространства с болюсным контрастированием Омнипаком 350-70 мл. выявила: в левой доле печени расширенные внутривенечные желчные протоки до 3-4 мм. с наличием по ходу протоков кистозных образований от 2 мм до 6 мм в диаметре. В правой доле печени протоки не расширены. В периферических отделах S8 правой доли печени определялся округлый очаг гиподенсивный в нативную фазу. Контрастирование паренхимы печени равномерное. Желчный пузырь не визуализируется (холецистэктомия). Холедох расширен до 10 мм, стенки его не утолщены, конкрементов в просвете холедоха не выявлены. Отмечено расширение портальной вены до 16 мм., селезеночная вена не изменена. Поджелудочная железа: размеры, форма, структура не изменены, панкреатический проток расширен до 2 мм. Заключение: Гемангиома печени. Болезнь Кароли. Состояние после холецистэктомии. КТ-признаки панкреатита. Больную продолжали периодически беспокоить боли в правом подреберье, что обусловило проведение чрескожной чреспеченочной холангиографии: произведена пункция левой доли печени и внутривенечных субсегментарных протоков S2. При контрастировании установлено наличие в сегментарных и субсегментарных протоках мелких конкрементов размером 2-4 мм, частично перекрывающих просвет. Мелкие желчные протоки были диффузно расширены и умеренно деформированы. В дистальном отделе холедоха определялся треугольной формы дефект наполнения размером 0,5×0,7 см, затрудняющий отток желчи. Холедох и общий желчный протоки расширены до 1-1,4 см. Заключение: Холангиолитиаз. Субкомпенсированное нарушение проходимости холедоха. Изменения со стороны протока S2 в большей степени соответствуют гипертензионным

вследствие карциноза и вероятно цирроза сегмента. При проведении исследования у больной развился болевой приступ по типу желчной колики, в связи с чем обследование было прекращено. В последующем определяемый дефект наполнения в холедохе не определялся, по видимому во время проведения процедуры конкремент вышел из холедоха.

Таким образом, больной впервые был выставлен диагноз болезни Кароли. Холангиолитиаз и пациентка выписана на амбулаторное лечение с рекомендацией повторной госпитализации для проведения холедохолитотомии.

В апреле 2012г пациентка консультирована в ФГУ "Лечебно-реабилитационном центре" Минздравсоцразвития России, проведена магнитно-резонансная томография, были выявлены изменения: в S3 печени расширенные до 4-5 мм., извитые сегментарные желчные протоки, имеющие сужения по типу стриктур. Однако, нельзя было исключить наличие конкрементов в их просветах. В правой доле желчные протоки не расширены, вирсунгов проток не расширен, холедох диаметром 8-9 мм. с перегибами, в его просвете дефекты наполнения 3-4 мм., не обтурирующие его просвет. Поджелудочная железа не изменена.

Пациентка была представлена комиссии по отбору больных на оказание высокотехнологичной медицинской помощи при Федеральном государственном бюджетном учреждении "Российский научный центр хирургии имени академика Б.В.Петровского" РАМН с диагнозом: Кистозная трансформация желчных протоков. Комиссия определила, что у пациентки Б. имеются показания к госпитализации для оказания высокотехнологичной медицинской помощи оказываемой в ФБГУ "РНЦХ им. Академика Б.В.Петровского" РАМН.

В отделении хирургии печени Российского научного центра хирургии имени академика Б.В.Петровского Российской академии медицинских наук, где в апреле 2012 г. пациентка находилась с диагнозом: Болезнь Кароли с изолированным поражением S2, S3. Осложнения: хронический холангит, внутри и внепеченочный холангиолитиаз была проведена эндоскопическая папиллосфинктеротомия, было удалено два мягких, легко фрагментирующихся конкремента. В последующем проведена левосторонняя бисегментэктомия (S2+S3). При патологогистологическом исследовании выявлены расширенные желчные протоки, содержащие застой-

ную желчь. В печени определялись отдельные крупные расширенные протоки. В одном из таких протоков в просвете содержались пигментированные конкременты, выстилка была сохранна. В прилежащей ткани - фиброз портальных трактов и очаги лимфоидно-клеточной инфильтрации, в единичных мелких протоках эпителий слущен, в просвете встречаются макрофаги с бурым пигментом. Заключение: Болезнь Кароли.

Таким образом:

Болезнь Кароли - редкая врожденная аномалия, характеризующаяся наличием кистозных расширений внутрипеченочных желчных протоков. Эти расширения соединяются между собой внутрипеченочными протоками нормального или уменьшенного калибра. Расширение внутрипеченочных протоков при болезни Кароли вызывает значительные изменения архитектоники печени, являясь причиной существенного изменения соотношения между паренхимой печени и массой протоков. При этом поверхность печени остается гладкой, так как эти расширения не выступают за пределы глиссоновой капсулы. Болезнь Кароли часто проявляется локализованной формой, но иногда может сопровождаться фиброзом печени или патологическими изменениями в почках. Одновременно с кистозным расширением внутрипеченочных протоков у некоторых пациентов можно наблюдать кистозное расширение общего желчного протока.

По данным Longmire и Tompkins, это заболевание было хорошо известно уже в начале XX века. Англичане Vachell и Stevens описали его в 1906 г. но тогда на это никто не обратил внимания. Возможно, причина такой слабой реакции на открытие этого заболевания была в заглавии статьи, которая называлась "Случай внутри печеночного камня". Jacques Caroli с сотрудниками в 1954 г. опубликовал две статьи, в которых описал кистозное расширение внутрипеченочных протоков, включая клинические и патоморфологические аспекты. Кароли достаточно точно описал различие между этим заболеванием и поликистозом печени. С тех пор это заболевание называют болезнью Caroli и именно под этим названием оно встречается в международной медицинской литературе. В России случай болезни Кароли был описан Корепановым А.М. и Ивановым Г.И. в 1992 г. [7]. Авторы диагностировали у больной К., 52 лет альвеококкоз левой доли печени,

но только после резекции доли печени гистологически была выявлена кистозная дилатация внутрипеченочных желчных ходов с воспалением и формированием цирроза (фиброза). В большинстве случаев болезнь Кароли представлена диффузной формой, при которой поражена вся система протоков, хотя возможно поражение лишь одной доли печени, что и наблюдается у нашей больной. Левая доля поражается в 6-7 раз чаще, чем правая. Имеется очень небольшое количество сообщений об ограниченном поражении лишь одного сегмента печени. У болезни Кароли нет характерных симптомов. Отсутствие специфических симптомов наряду с ограниченными вплоть до 1973 г. диагностическими возможностями приводило к многочисленным операциям у пациентов, у которых не была установлена точная причина заболевания и у которых не обнаружено патологии при хирургической ревизии. Такие пациенты могут жаловаться на боли в правом верхнем квадранте живота, иногда иррадиирующие в спину, у них могут отмечаться повышение температуры тела, ознобы, тошнота, рвота, приходящая желтуха и т. д. У некоторых пациентов бывает картина тяжелого септического процесса.

Сегодня диагностировать болезнь Кароли намного легче, чем до 1973 г. Благодаря технологическому прогрессу, появилась возможность исследовать больных с помощью ультрасонографии, компьютерной томографии, эндоскопической ретроградной и чреспеченочной холангиографии, что и позволило достоверно диагностировать заболевание у нашей пациентки, к сожалению, только спустя 14 лет от ее дебюта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Волкова Н.В., Шаров Ф.В. Болезнь Кароли // Хирургия. 1987. № 11. С. 71-75.
2. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. М.: Издательский дом Видар-М, 2006.
3. Паномарев А.А., Федосеев А.В. Редкие хирургические заболевания печени и желчных протоков. Рязань, 1999.
4. Покровский В.И. Малая медицинская энциклопедия (том 6) - 2-168/; 4- 326/3
5. Mumoli N., Cei M. Caroli disease // Mayo Clin. Proc. 2007. V. 82. N 2. P. 208.

6. Ничитайло М.Е., Галочка И.П. Диагностика и лечение кистозной трансформации желчных протоков. Киев: Маком, 2008.
7. Toprak O., Uzum A., Cirit M. et al. Oral-facial-digital syndrome type 1, Caroli's disease and cystic renal disease // *Nephrol. Dial. Trasplant.* 2006. V. 21. N 6. P. 1705-1709
8. Корепанов А.М., Иванов Г.И. Труднодиагностируемый случай болезни Кароли // *Клин. мед.* 1992. № 2. С. 104-105
9. Bismuth H., Krissat J. Choledochal cystic malignancies // *Ann. Oncol.* 1999. V.10 (Suppl. 40). P. 94-98
10. Bockhorn M., Malago M., Lang H. et al. The role of surgery in Caroli's disease // *J. Am. Coll. Surg.* 2006. V. 202. N 6. P. 928-932.
11. Tbatsuki Y., Uemoto S., Inomato Y. Livingdonor liver transplantation for Caroli's disease with intrahepatic adinocarcinoma // *J. Hepatobil. Pancr. Surg.* 2001. V. 8. N 3. P. 284-286.
12. Кузовлев Н.Ф. Рубцовая стриктура желчных протоков (стриктура 0). Прецизионный желчно-кишечный анастомоз без дренажа-каркаса // *Анн. хирург.* 1996 № 1. С. 104-114

УДК 616-006.441

Стовба Е.С., Кушнарченко Н.Н., Муртузалиева С.В., Захарова О.А., Кошкина М.Ю., Лисовая Н.Л.

ВНУТРИСОСУДИСТАЯ КРУПНОКЛЕТОЧНАЯ В-КЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ, КОСТНОГО МОЗГА, ЖЕЛУДКА, ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ЖЕЛУДКА

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ., д.м.н., профессор А.В. Говорин)

НУЗ "Дорожная клиническая больница ОАО "РЖД", г. Чита

Внутрисосудистая В-крупноклеточная лимфома является редкой нозологической формой неходжкинских лимфом и относится к агрессивным лимфомам. Среди злокачественных новообразований неходжкинские злокачественные лимфомы занимают пятое место по частоте после рака молочной железы, предстательной железы, легкого и толстой кишки. Злокачественные лимфомы относятся к немногочисленным формам опухолей, смертность от которых во всем мире неуклонно увеличивается [2,3,4]. Указанная форма лимфомы харак-

теризуется избирательным ростом опухолевых клеток в просвете мелких сосудов (капилляры, артериолы, венулы) различных органов. Стенки сосудов и прилегающие ткани практически нетронуты опухолевыми клетками. Клетки опухоли имеют морфологию крупных активированных лимфоидных клеток, что вместе с иммунофенотипом позволяет отнести лимфому к диффузным крупноклеточным В-клеточным лимфомам. Внутрисосудистый рост опухолевых клеток объясняется вторичным дефектом хоминговых рецепторов на опухолевых клетках [1,3,5].

Отсутствие выраженной лимфоаденопатии, агрессивный характер клинического течения болезни затрудняют установление своевременного и точного диагноза и обуславливают развитие осложнений со смертельным исходом. От 30% до 50% случаев внутрисосудистых лимфом диагностируется после смерти пациента [1,5].

Учитывая редкость внутрисосудистой лимфомы и недостаточное знакомство с ней практических врачей, мы считаем целесообразным привести описание одного из собственных наблюдений, где клиническая и морфологическая картина заболевания была особенно ярко выражена.

Больная Ш., 67 лет поступила в пульмонологическое отделение НУЗ ДКБ ст. Чита-2 для уточнения диагноза, исключения рака легких.

Из анамнеза заболевания известно, что в течение года стала беспокоить одышка смешанного характера при физической нагрузке, сухой кашель, лихорадка до 37,5°C, плохой аппетит, стала прогрессивно худеть (за 6 месяцев похудела на 20 кг). 2 месяца назад лечилась в ЦРБ по месту жительства по поводу внебольничной пневмонии. В течение последнего месяца появилась лихорадка до 38,5°C, усилилась одышка, появились боли в тазобедренных суставах и в поясничном отделе позвоночника, стала нарастать общая слабость, перестала ходить.

При объективном исследовании на фоне бледных кожных покровов отмечались множественные петехиальные кровоизлияния, при пальпации наблюдалась болезненность паравертебральных точек L2-L4, ограничение активных движений в левом тазобедренном суставе. ЧДД - 20 в минуту, SpO₂ - 74%, ослабление везикулярного дыхания. ЧСС - 100 в минуту, систолический шум в точке Боткина-Эрба, АД - 120/80 мм рт. ст. Со стороны других органов и систем изменений не выявлено.

Данные дополнительного обследования: общий анализ крови: Нв - 58 г/л, эритроциты - $2,1 \times 10^{12}$ /л, ц.п. - 0,83, Нт - 17%, тромбоциты - 22×10^9 /л, ретикулоциты - 12%, лейкоциты - $12,6 \times 10^9$ /л, Э - 2, П - 25, С - 55, М - 6, Л - 12, анизопойкилоцитоз эритроцитов, токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ - 49 мм/ч. Миелограмма - пунктат малоклеточный, красный росток сужен, кроветворение по нормобластическому типу, в белом ростке преобладали зрелые нейтрофилы, встречались голаядерные клетки. В окрашенных мазках мегакариоциты - не обнаружены. Сывороточное железо - 18,6 мкмоль/л, трансферрин - 22,5 мкмоль/л, ОЖСС - 45 мкмоль/л, билирубин общий - 23,0 ммоль/л, прямой - 10,7 ммоль/л, общий белок - 54 г/л. Уточнялся генез анемии, проводился онкопоиск. При рентгенографии ОГК, линейной томографии данных за новообразование в легких не выявлено, отмечались признаки застоя по малому кругу кровообращения, диффузный пневмосклероз. В результате обследования (УЗИ абдоминального, почек, щитовидной железы, гинекологического) - патологии не выявлено. По данным ирригоскопии - признаки колита, ФГДС - эрозии пищевода, эрозивно-геморрагический гастрит. На рентгенограмме грудного отдела позвоночника - признаки остеохондроза, деформирующего спондилеза Th11. ЭКГ: умеренная синусовая тахикардия, гипертрофия левого желудочка, по ЭхоКГ: признаки незначительной ассиметричной перегородочной гипертрофии левого желудочка, атеросклеротическое поражение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов, аортальная регургитация 1 степени, митральная регургитация 1 степени.

Был выставлен диагноз: Хроническая гипохромная анемия неясного генеза, тяжелой степени тяжести. Тромбоцитопения неясного генеза, тяжелой степени тяжести. Острый гипоксический эрозивно-геморрагический гастрит.

Больная получала адекватное лечение, неоднократно проводились гемотрансфузии эритроцитарной массы, свежзамороженной плазмы без выраженного эффекта: нарастали проявления геморрагического синдрома, синдрома анемии, уменьшалось содержание тромбоцитов. На фоне нарастания дыхательной недостаточности, ДВСК - синдрома и геморрагического диатеза на 6 сутки наступила смерть пациентки.

При патологоанатомическом исследовании было выявлено наличие распространенных ге-

моррагических и тромботических изменений во многих тканях. На кожных покровах, плевре, перикарде, эндокарде, слизистой оболочке дыхательных путей, в мягких мозговых оболочках, серозе диафрагмы, в брюшине, сальнике, брыжейке, жировой ткани брюшной полости и малого таза определялись многочисленные точечные, пятнистые, сливающиеся крупные геморрагии и гематомы, достигающие 5 см в диаметре. Слизистая пищевода была резко бледная, с подэпителиальной гематомой 3х3см в верхней трети. По всей слизистой оболочке желудка определялись многочисленные эрозии до 5 мм, красно-черного цвета. Лимфатические узлы желудка (правые, левые, желудочно-сальниковые, панкреато-селезеночные) были увеличены до 1 - 4 см в диаметре, плотные, серого цвета. Ткань обоих легких при пальпации - пониженной воздушности, плотноватая, зернистая. Костный мозг диафиза бедренных костей и грудины отличался серо-красным цветом и сочностью.

При гистологическом исследовании в кровеносных сосудах легких, костного мозга, подэпителиальной основе стенки желудка были обнаружены многочисленные атипичные крупные клетки, которые имели округлое ядро с мелкоглыбчатым гетерохроматином, находившимся преимущественно возле ядерной мембраны, и 1 - 2 мелкими ядрышками. Некоторые клетки имели ядра многодольчатой формы. Ядро окружала неширокая базофильная цитоплазма. Эти клетки располагались довольно тесно и полностью выполняли просвет кровеносных сосудов. Рядом с опухолевыми клетками в сосудах встречались многочисленные фибриновые тромбы. При светооптической микроскопии ткани легких были обнаружены множественные скопления опухолевых клеток в просветах капилляров, венул и артериол межальвеолярных перегородок, бронхиального дерева, включая *vasa vasorum*.

В данном наблюдении отмечено наличие опухолевых клеток в сосудах костного мозга грудины, капсул и паренхимы лимфатических узлов желудка. При этом опухолевая инфильтрация самого костного мозга и лимфоидной ткани отдельных узлов выражена весьма незначительно. Жировая ткань костного мозга диафиза бедра была на 40-50% замещена миелоидной тканью, в которой преобладал эритроидный росток.

Патологоанатомический диагноз был сформулирован следующим образом: основное за-

болевание - внутрисосудистая крупноклеточная В-клеточная лимфома с поражением легких, костного мозга, желудка, лимфатических узлов желудка (правые, левые, желудочно-сальниковые, панкреато-селезеночные).

У пациентки лимфома манифестировала развитием гипоксемии, выраженных гематологических нарушений (аутоиммунной гемолитической анемией, тромбоцитопенией, геморрагическим диатезом, развитием ДВС - синдрома), лихорадкой, потерей массы тела (более 20 кг) за 6 месяцев.

Диагноз внутрисосудистой В-крупноклеточной лимфомы устанавливается только на основании биопсии пораженного органа.

В данном случае только биопсия ткани легких смогла бы помочь в диагностике заболевания. Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка не дали бы результата, так как слизистая оболочка была абсолютно интактна по отношению к опухолевому процессу, злокачественные клетки располагались в сосудах подэпителиальной основы, мышечном и серозном слоях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутрисосудистая крупноклеточная В-клеточная лимфома: описание случая / Ю.А. Криволапов, А.В. Иванюк. - Вопросы онкологии. - 2003. № 6. - С. 743 - 747.
2. Вольченко А.А. Диагноз: лимфома / А.А. Вольченко, Н.Н. Вольченко, А.В. Петрович. - М., Практическая медицина. - 2010. - 144 с.
3. Клиническая онкогематология: Рук-во для врачей / Под ред. М.А Волковой. - 2-е изд., перераб. И доп. - М., ОАО "Издательство "Медицина". - 2007. - 1120 с.
4. Онкология: национальное руководство / Под ред. В.И. Чиссова, М.И. Давыдова. - М., ГЭОТАР - Медиа. - 2008. - 1072 с.
5. Presentation and management of intravascular large B-cell lymphoma / Kazuyuki Shimada, Tomohiro Kinoshita, Tomoki Naoe, Shigeo Nakamura. - Lancet Oncology. - 2009. - № 10. - С. 895-902.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК: 159.9

Каленов В.А.

**АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ,
КАК ХАРАКТЕРИСТИКА ЗДОРОВЬЯ
СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ
ДЕЛ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ
ЗА ПЕРИОД 2006-2011 гг.**

УМВД РФ по Забайкальскому краю (руководитель - и.о. начальника УМВД РФ по Забайкальскому краю, полковник внутренней службы Селиверстов Юрий Георгиевич)

Введение. Приоритетными направлениями в деятельности МСЧ МВД, ГУВД, УВД в субъектах Российской Федерации является анализ состояния здоровья сотрудников, организация медико-психологического сопровождения и реабилитационных программ. Это связано с ухудшением состояния здоровья сотрудников силовых ведомств, увеличением числа инвалидов вследствие боевых действий и военной травмы. Возросшая заболеваемость сотрудников внутренних дел напрямую связана с воздействием ряда травмирующих факторов: ненормированный рабочий день, постоянный контакт с асоциальными элементами, необходимость полной отдачи психических и физических сил при пресечении преступлений, современные боевые действия, в которых принимают участие сотрудники органов внутренних дел. Все это приводит к развитию дезадаптационных реакций, сопровождающихся возникновением различных соматических заболеваний [2, 4, 5, 12]. В качестве методологии управления здоровьем сотрудников органов внутренних дел и ведомственным здравоохранением рассматривается мониторинг показателей заболеваемости, как важнейшей характеристики здоровья [1, 9].

Целью настоящего исследования явилось проведение анализа заболеваемости со-

трудников органов внутренних дел на территории Забайкальского края.

Материалы и методы. Исследование предполагало изучение состояния здоровья сотрудников органов внутренних дел за период 2006-2011 гг. путем выкопировки данных из утвержденных отраслевых статистических форм. В качестве основных показателей, подвергшихся углубленному анализу, взяты: показатели заболеваемости по обращаемости, показатели по данным профилактических осмотров, первичного выхода на инвалидность.

Численность изучаемого контингента с 2006-2011 гг. претерпевала изменения, связанные в большей степени с изменением структуры органов внутренних дел в течение всего периода. При этом в его составе достаточно стабильным остается удельный вес сотрудников органов внутренних дел и в их числе участников боевых действий. При планировании и проведении настоящего исследования именно этот контингент представлял научный интерес. Изменение численности прикрепленного контингента представлено в таблице.

Наличие сведений о размерах и характере заболеваемости использовались для определения тенденций в состоянии здоровья, а также для оценки организации медицинской помощи в сфере ведомственного здравоохранения. Наиболее распространенным является анализ заболеваемости по обращаемости, который позволяет судить о степени доступности медицинской помощи и организации профилактической работы в первичном звене ведомственных медицинских организаций [6].

Показатель первичной заболеваемости в 2011 году составил 588,0 на 1000 прикрепленного контингента. По сравнению с таковыми по Российской Федерации (785,2) и Забайкальскому краю (722,8) уровень заболеваемости сотрудников органов внутренних дел ниже на 25,2% и 18,7% соответственно, но при этом

Таблица

Динамика численности контингента за период 2006-2011 гг.

Годы	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Численность прикрепленного контингента	12292	12095	12783	13165	13140	12032
Сотрудники внутренних дел	4413 (36%)	4444 (37%)	4732 (37%)	4665 (35%)	4523 (34%)	3713 (31%)
Участники боевых действий		601(14%)	574 (12%)	582 (13%)	713 (16%)	609 (16,5%)

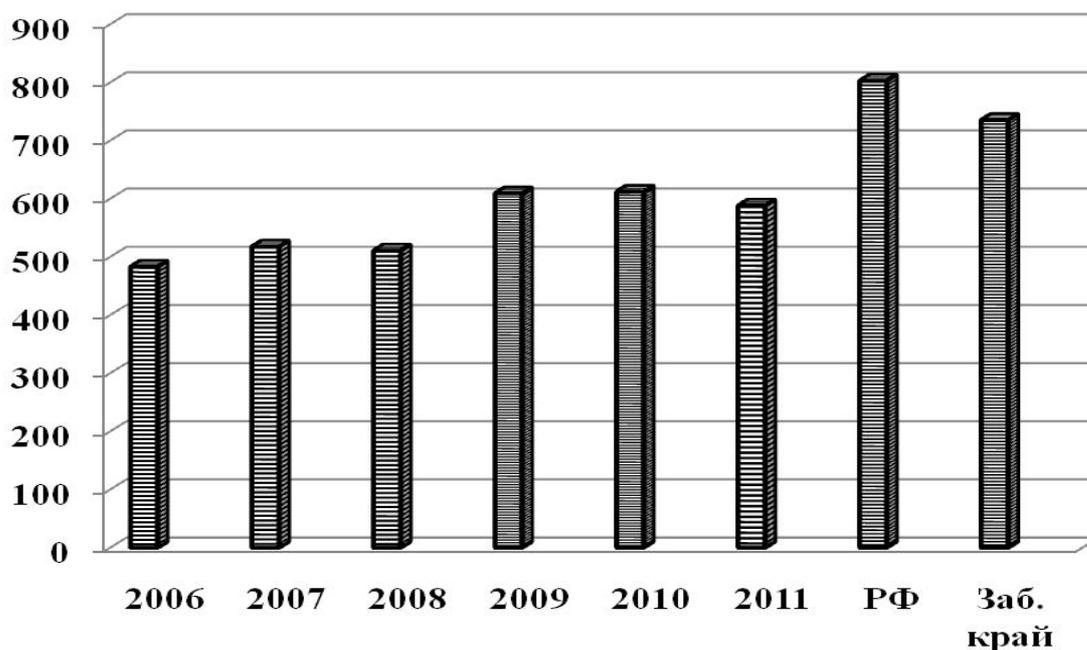


Рис. 1. Динамика первичной заболеваемости сотрудников УВД по Забайкальскому краю за период 2006-2011 гг.

соответствует аналогичным показателям по МВД России. За анализируемый период показатель увеличился на 21,7%, что положительно характеризует организацию медицинской помощи в первичном звене ведомственного здравоохранения по выявлению патологии (рис. 1).

В структуре заболеваемости на I месте болезни органов дыхания, отмечен рост заболеваемости в течение всего периода наблюдения на 35%, II место занимают травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин болезни, что несомненно связано со спецификой службы в органах внутренних дел, на III месте болезни кожи и подкожно жировой клетчатки, а в 2011 году болезни мочеполовой системы. За анализируемый период регистрируется рост заболеваемости болезнями системы кровообращения на 37%, что связано с целым рядом факторов социально-экономического характера, влияющих на снижение качества жизни населения, чрезмерными стрессовыми нагрузками и снижением уровня гигиенического образования, способствующим распространению вредных привычек и нездоровому образу жизни [6].

Обращает на себя внимание значительный рост психических расстройств и расстройств поведения, в 2011 году зарегистрировано впервые в 20 раз больше случаев заболеваний, чем

в начале анализируемого периода, в 2006 году. Это связано прежде всего с воздействием большого количества опасных и вредных факторов: участием в боевых действиях, выполнением повседневных профессиональных обязанностей, связанных с риском для жизни и здоровья, высоким физическим и нервно-эмоциональным напряжением, постоянным контактом с асоциальными элементами [10, 11].

Показатель распространенности патологии среди исследуемого контингента на территории Забайкальского края за анализируемый период имеет колебания: в 2006 году уровень болезненности составил 913,2 на 1000; наивысший уровень показателя отмечен в 2009 г., далее наблюдается снижение и в 2011 году достигает уровня 1173,7, что превышает показатель по Министерству внутренних дел РФ на 10,7% и остается ниже среднероссийских и краевых среди взрослого населения на 27% и 20% соответственно.

В структуре болезненности лидирующее место в течение всего анализируемого периода занимают болезни органов дыхания, на втором ранговом месте болезни органов пищеварения, на третьем - болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани и на четвертом болезни системы кровообращения.

Обращает на себя внимание отсутствие

четких тенденций в изменении показателей заболеваемости по обращаемости за анализируемый период. Это может быть связано с влиянием условий внешней среды, что послужило основанием для проведения углубленного анализа по определению связи между уровнем заболеваемости по обращаемости и воздействием ряда факторов, в частности исследовано влияние организации медицинской помощи в сфере ведомственного здравоохранения на заболеваемость по обращаемости [10]. Для оценки фактора нами изучены три группы показателей, характеризующие организацию первичной медико-санитарной помощи:

Первая группа, характеризующая доступность медицинской помощи, представлена показателями количества амбулаторных посещений на одного сотрудника в год и уровнем госпитализации. Вторая группа характеризует профилактическое направление работы амбулаторно-поликлинического звена, представлена показателем охвата подлежащих контингентов профилактическими медицинскими осмотрами. Третья группа оценивает уровень гигиенического образования сотрудников по формированию индивидуальной мотивации на раннее выявление и профилактику заболеваний - удельный вес посещений амбулаторно-поликлинических учреждений с профилактической целью.

Оценка влияния фактора на уровень заболеваемости по обращаемости проводилась с применением методики корреляционного анализа и оценки достоверности коэффициента корреляции. В результате корреляционного анализа выявлена прямая корреляционная зависимость между показателями заболеваемости по обращаемости и числом амбулаторных посещений на одного сотрудника в год ($r=+0,2$ при $p=0,05$), а также установлена прямая связь между показателями первичной и общей заболеваемости, подтверждающая рост распространенности патологии за счет регистрации впервые выявленных заболеваний ($r=0,36$ при $p<0,05$). Это свидетельствует о доступности первичной медико-санитарной помощи и подтверждает влияние фактора на формировании заболеваемости по обращаемости.

При изучении взаимосвязи показателей, характеризующих профилактическую активность работы амбулаторно-поликлинических учреждений (уровень охвата профилактическими медицинскими осмотрами) и показателями заболеваемости установлена положитель-

ная сильная корреляционная связь, подтвержденная статистически ($r=+0,8$ при $p=0,05$), что также положительно характеризует работу первичного звена ведомственного здравоохранения и свидетельствует о выявлении и регистрации патологии при проведении профилактических осмотров.

Определялась корреляционная связь между показателями общей заболеваемости и долей посещений с профилактической целью, выявившаяся в наличии сильной прямой корреляционной зависимости между изучаемыми явлениями ($r=0,81$ при $p<0,05$). Результаты корреляционного анализа становятся предпосылкой для проведения дальнейших исследований, в частности изучения медицинской и профилактической активности сотрудников с использованием социологического метода.

Выводы

1. Проведенное исследование выявило основные тенденции изменения показателей заболеваемости по обращаемости за анализируемый период, обусловленные спецификой профессиональной деятельности, связанной с воздействием целого ряда факторов. Полученные результаты имеют важное значение для оценки общественного здоровья и положительно характеризуют организацию медицинской помощи в первичном звене ведомственного здравоохранения, что подкрепляется данными проведенного корреляционного анализа.

2. Определены особенности состояния здоровья и заболеваемости исследуемого контингента. В структуре заболеваемости высокий удельный вес приходится на долю травм, отравлений, регистрируется рост заболеваемости болезнями системы кровообращения, значительный рост психических расстройств и расстройств поведения, поэтому одним их приоритетных направлений совершенствования ведомственного здравоохранения в современных условиях является формирование оптимальной организационной системы наблюдения и реабилитации сотрудников внутренних дел, участников боевых действий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богатова И.В. Заболеваемость взрослого населения городского округа "Город Чита" за 2006-2010 гг. / И.В. Богатова, Н.Ф. Шильникова, О.В. Ходакова // Забайкальский медицинский журнал. - 2011. - № 4. - С. 64-68.

2. Васильев А.Ю. Социально-гигиенические аспекты заболеваемости у сотрудников органов внутренних дел с болезнями системы кровообращения / А.Ю. Васильев, С.Л. Панасенко, М.Я. Привалова // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. - 2002. - № 2. - С. 49-51.
3. Литвинцев С.В. Боевая психическая травма / С.В. Литвинцев, Е.В. Снедков, А.М. Резник. - М. : Медицина, 2005. - 431 с.
4. Литвинцев С.В. Посттравматические стрессовые расстройства / С.В. Литвинцев, В.М. Лыткин, В.К. Шамрей // Проблемы реабилитации. - 2000. - № 2. - С. 46-47.
5. Медик В.А. Курс лекций по общественному здоровью и здравоохранению. Ч. 1. Общественное здоровье / В.А. Медик, В.К. Юрьев. - М. : Медицина, 2003. - 368 с.
6. Медик В.А. Руководство по статистике здоровья и здравоохранения / В.А. Медик, М.С. Токмачев. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2006. - 528 с.
7. Панасенко С.Л. Разработка и научное обоснование системы медико-социальной реабилитации инвалидов вследствие военной травмы опорно-двигательной системы в условиях ведомственного здравоохранения (МВД России) : автореф. дис... д-ра мед. наук : 14.00.33 / С.Л. Панасенко. - М., 2009. - 57 с.
8. Потапова М.В. Научное обоснование повышения качества медицинского обеспечения сотрудников органов внутренних дел : автореф. дис... канд. мед. наук : 14.00.33 / М.В. Потапова. - Казань, 2008. - 21 с.
9. Фисун А.Я. Приоритетные задачи медицинской службы Вооруженных Сил РФ по реализации Федеральной целевой программы реабилитации инвалидов вследствие боевых действий и военной травмы и их исполнение / А.Я. Фисун, А.М. Щегольков, В.Е. Юдин [и др.] // Актуальные проблемы медицинской реабилитации : Сб. науч. трудов. - М., 2008. - С. 37-38.
10. Фисун А.Я. Система медицинской реабилитации в Вооруженных силах: история, современность и перспективы развития / А.Я. Фисун [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2009. - № 8. - С. 11-15.
11. Щепин О.П. Здоровье населения - основа развития здравоохранения / О.П. Щепин [и др.]. - М. : Национальный НИИ общественного здоровья РАМН, 2009. - 376 с.
12. Fulerton C.S. Posttraumatic stress disorder / C.S. Fulerton, R.J. Ursano // N.-Y. - 1997. - P. 41-42.

УДК 616.72-002.-036.865

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ СЕРОНЕГАТИВНЫХ СПОНДИЛОАРТРОПАТИЯХ.

Часть 1. Критерии диагностики и классификация.

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития (ректор – заслуженный врач РФ., д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Спондилоартропатии - группа воспалительных заболеваний соединительной ткани, развивающихся у генетически предрасположенных лиц и характеризующихся поражением позвоночника, крестцово-подвздошных и периферических суставов, реже - других органов и систем (глаз, кожи, сердечно-сосудистой системы).

Социальное значение данной патологии связано с началом болезни в молодом возрасте (пик заболеваемости приходится на возраст 15-30 лет), неуклонным прогрессированием заболевания с анкилозированием илеосакральных и межпозвонковых суставов, ограничением подвижности позвоночника, длительной потерей трудоспособности, ранней инвалидизацией и неудовлетворительной эффективностью используемых лекарственных средств.

Значительно усложняют раннюю диагностику СА "многоликий" дебют, весьма напоминающий многие другие заболевания суставов и позвоночника, неясность этиологии и патогенеза, клинический полиморфизм, частое несоответствие клинических проявлений болезни и острофазовых лабораторных показателей, отсутствие действенных этиопатогенетических препаратов.

В настоящее время для ранней диагностики спондилоартритов (СА) используются классификационные критерии, предложенные Европейской группой по изучению спондилоартритов:

Большие критерии.

- Боли в спине воспалительного характера (в момент наблюдения или в анамнезе), соответствующие по крайней мере 4 признакам: начало в возрасте до 40 лет; постепенное развитие; усиление болей в покое и уменьшение после физических упражнений; сочетание с утренней скованностью; длительность не менее 3 месяцев.
- Синовит (ассиметричный артрит или артрит преимущественно нижних конечностей в момент наблюдения или в анамнезе).

Малые критерии.

- Семейный анамнез - наличие у родственников первой или второй степени родства анкилозирующего спондилоартрита (АС), острого увеита, псориатического артрита (ПсА), реактивного артрита (РеА), воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК).
- Псориаз, диагностированный врачом (в момент наблюдения или в анамнезе).
- Воспалительное заболевание кишечника (болезнь Крона или неспецифический язвенный колит), диагностированное врачом (в момент наблюдения или в анамнезе), подтвержденное рентгенологическим методом или эндоскопией.
- Альтернирующие боли в крестце. Перемежающаяся боль между правой и левой ягодицами (в момент обследования или в анамнезе).
- Энтезопатии (боли спонтанные или при пальпации в месте прикрепления ахиллова сухожилия или подошвенного апоневроза).
- Острая диарея: эпизоды диареи в течение месяца до развития артрита.
- Уретрит: негонококковый уретрит или цервицит в течение месяца до развития артрита.
- Сакроилеит, подтвержденный рентгенологически: двусторонний 2-4 стадии или односторонний 3-4 стадии.

Заболевание можно отнести к группе СА при наличии любого большого и хотя бы одного малого критерия.

Для диагностики СА можно использовать **бальную систему оценки** имеющихся проявлений (В. Amor et al., 1995 г.)

А. Клинические или анамнестические признаки:

1. Ночные боли в поясничной области и/или утренняя скованность в пояснице - 1 балл
2. Олигоартрит асимметричный - 2 балла
3. Периодические боли в ягодицах - 2 балла
4. Сосискообразные пальцы на кистях и стопах - 2 балла
5. Талалгии или другие энтезопатии - 2 балла
6. Ирит - 2 балла
7. Негонококковый уретрит или цервицит в течение 1 месяца до дебюта артрита - 1 балл
8. Острая диарея в течение 1 месяца до дебюта артрита - 1 балл
9. Наличие псориаза и/или воспалительного заболевания кишечника в настоящее время или в прошлом - 2 балла

В. Рентгенологические признаки

10. Сакроилеит (двусторонний II стадии и более или односторонний III-IV стадии) - 3 балла

С. Предрасполагающие генетические факторы

11. Наличие антигена HLA-B27 у пациента и/или наличие у родственников в анамнезе АС, РеА, псориаза, увеита, ВЗК - 2 балла

Д. Чувствительность к лечению

12. Уменьшение в течение 48 часов болей на фоне приема нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) - 1 балл

Заболевание считается достоверным СА, если сумма баллов по 12 критериям равна 6 и более.

Определение принадлежности заболевания к группе СА помогает врачу сориентироваться в многообразии ревматических болезней и продолжить диагностический поиск.

К настоящему времени единая классификация СА отсутствует, предлагается использование **временной классификации**, согласно которой выделяют

1. Спондилоартрит первичный, идиопатический (болезнь Бехтерева)
2. Спондилоартрит вторичный
 - 2.1 Болезнь (синдром) Рейтера
 - 2.2 Воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит)
 - 2.3 Псориатическая спондилоартропатия
 - 2.4 Ювенильный хронический спондилоартрит
 - 2.5 Острый передний увеит
 - 2.6 Энтезопатии
 - 2.7 Sapho-синдром (*S* - Synovitis; *A* - Acne; *P* - Pustulosis; *H* - Hyperostosis; *O* - Osteitis).
3. Спондилоартрит недифференцированный (заболевание с клиническими и рентгенологическими признаками СА, но нет полного соответствия диагностическим критериям определенного заболевания). Предполагают, что недифференцированный СА (НСА) может быть ранней стадией известного заболевания, которое в дальнейшем "развернется" и станет "дифференцированным", или abortивной формой какого-либо заболевания из группы СА, или перекрестным синдромом, объединяющим признаки нескольких заболеваний; или неизвестным "новым" заболеванием, которое в настоящее время не классифицировано. Поэтому термин "НСА" рас-

смаивают как временный рабочий диагноз, требующий тщательного клинического обследования и наблюдения пациента.

4. Перекрестные формы СА. Наличие клинических "перекрестов" является одной из характерных особенностей и рассматривается как один из критериев, определяющих принадлежность к группе спондилоартритов. При этом клиническая картина у одного и того же пациента в дебюте заболевания может соответствовать диагностическим критериям одного заболевания (например, РеА), в последствие "трансформируется" в другое заболевание (например, АСА).

Для полноценной оценки активности заболевания, функционального статуса, стадии болезни, эффективности проводимой терапии рабочая группа ASAS (Assessment in Ankylosing Spondylitis) выработала специальные индексы и шкалы:

Оценка активности	Индекс BASDAI (<i>Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index</i>) - приложение 1
Оценка функции	Индекс BASFI (<i>Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index</i>) - приложение 2
Оценка боли	ВАШ - визуально-аналоговая шкала (за последнюю неделю) - в позвоночнике ночью (ВАШ) - в позвоночнике в остальное время суток (ВАШ)
Оценка подвижности позвоночника	Экскурсия грудной клетки Тест Шьбера (модифицированный) Расстояние "затылок-стена"
Глобальная оценка самочувствия пациентом	ВАШ (за последнюю неделю)
Оценка скованности	Длительность утренней скованности в позвоночнике (мин.)
Оценка периферических суставов	Число воспаленных суставов (44 сустава)
Оценка энтезисов	MASES (<i>Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score</i>)
Лабораторные показатели	СОЭ, СРБ
Оценка рентгенологических изменений	Индекс BASRI
Оценка слабости (утомляемости)	ВАШ (за последнюю неделю)

Боль в позвоночнике оценивается как среднее арифметическое из двух видов боли (ночная боль и боль) по ВАШ за последнюю неделю. Такая оценка связана с тем, что для АСА более характерна ночная боль, отражающая степень активности воспаления. Крайние точки: 0 - нет боли, 100 - невыносимая боль.

Выраженность болевого синдрома у больных АСА определяется не только болью в позвоночнике, но и в периферических суставах и энтезисах, поэтому для дополнительной оценки боли в суставах и ее динамики у больных с поражением периферических суставов могут использоваться отдельные шкалы.

Утренняя скованность оценивается за последнюю неделю по отдельным шкалам для позвоночника и периферических суставов с

использованием ВАШ: Не было - 0 ----- 100 мм - 120 минут и более.

Глобальная оценка самочувствия пациентом за последнюю неделю.

Важное значение придается динамике самочувствия и утомляемости за неделю, которые оцениваются пациентом по ВАШ. Оценке утомляемости у больных АСА уделяется особое внимание, так как эта жалоба является частой и наравне с оценкой боли и функции позволяет судить об эффективности терапии.

Насколько хорошо Вы себя чувствовали?

Очень хорошо - 0 --- 100 мм - Очень плохо

Утомляемость оценивается по ВАШ (0-100) за последнюю неделю

Не было - 0 --- 100 мм - Очень выраженная

Счет суставов. Единая система оценки, предложенная экспертами ASAS, включает 44 периферических сустава: правый и левый грудно-ключичные, ключично-акромиальные, плече-

вые, локтевые, лучезапястные, коленные, голеностопные суставы, 10 пястнофаланговых, 10 проксимальных межфаланговых суставов кистей и 10 плюснефаланговых суставов. Счет суставов ведется без оценки степени вклада каждого сустава, то есть без учета степени выраженности изменений, при этом каждый пораженный сустав кистей и стоп считается отдельно.

Счет энтезисов. Энтезопатии - это одно из основных клинических проявлений СА (в том числе АСА). Согласно индексу MASES оцениваются 13 областей: 1, 7 костохондральные сочленения, задне-верхние и передне-верхние ости подвздошных костей, гребни подвздошных костей, остистый отросток 5-го поясничного позвонка, место прикрепления ахиллова сухожилия и подошвенного апоневроза к пяточным костям. Учи-

тывается только наличие болезненности и припухлости без уточнения степени выраженности.

Важной составляющей диагностики АСА является **характеристика рентгенологических изменений**. Для их оценки рабочей группой ASAS разработан рентгенологический индекс BASRI, счет которого составляет сумму в баллах, составленную из оценки рентгенологических изменений в пораженных суставах (0 - 4) и изменений, выявленных на рентгенограммах поясничного отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях (0 - 4) и шейного отдела позвоночника в боковой проекции (0 - 4). Максимальная величина индекса составляет 12 баллов. Оценка рентгенологических изменений производится согласно Нью-Йоркским критериям:

Крестцово-подвздошные суставы		
0	норма	Нет изменений
I	подозрение	Подозрение на наличие изменений (нечеткость краев суставов)
II	минимальные изменения	Мелкие локальные области эрозий или склероза без изменений ширины суставной щели
III	умеренные изменения	Умеренно или значительно выраженные признаки сакроилеита: эрозии, склероз, расширение, сужение или частичный анкилоз сустава
IV	значительные изменения	Значительные изменения с полным анкилозом сустава
Позвоночник (прямая и боковая проекции поясничного и боковая проекция шейного отделов)		
0	норма	Нет изменений
I	подозрение	Нет явных изменений
II	минимальные изменения	Эрозии, квадратизация, склероз \pm синдесмофиты (на 2 позвонках)
III	умеренные изменения	Синдесмофиты на 3 позвонках \pm сращение 2 позвонков
IV	значительные изменения	Сращение с вовлечением 3 позвонков

Приложение 1

Индекс активности АС BASDAI

Каждый вопрос сопровождается визуальной аналоговой 100-миллиметровой шкалой. Около левой крайней точки шкалы указывается ответ "Не было", а около крайней правой точки - ответ "Очень сильная". Пациента просят ответить на все вопросы, сделав отметку ручкой на каждой шкале.

1. Как бы Вы охарактеризовали выраженность слабости (утомляемости) в целом за последнюю неделю?
2. Как бы Вы охарактеризовали выраженность боли в шее, спине или тазобедренных суставах в целом за последнюю неделю?
3. Как бы Вы охарактеризовали выраженность боли в суставах (кроме шеи, спины или тазобедренных суставов) или их припухлости в целом за последнюю неделю?
4. Как бы Вы охарактеризовали выраженность неприятных ощущений, возникающих при дотрагивании до каких-либо болезненных областей тела или при давлении на них в целом

за последнюю неделю?

5. Как бы Вы охарактеризовали выраженность утренней скованности, возникающей после просыпания, в целом за последнюю неделю?
6. Как долго длится утренняя скованность после просыпания в целом за последнюю неделю? (левая крайняя точка шкалы в данном случае обозначается цифрой "0", правая крайняя точка - "2 часа и более").

Сначала подсчитывается средняя арифметическая величина ответов на 5-й и 6-й вопросы, полученное значение складывается с результатами ответов на остальные вопросы, и вычисляется среднее значение суммы пяти показателей. Максимальное значение BASDAI составляет 100.

Приложение 2

Индекс BASFI

Представлен в виде опросника, в котором пациенту задаются вопросы, на которые он отвечает по ВАШ за последнюю неделю, где 0 - без всякого труда ----- 100 - не в состоянии сделать это.

Можете ли Вы

1. Надеть носки или колготки без посторонней помощи
2. Нагнуться вперед, чтобы поднять ручку с пола без использования приспособлений
3. Дотянуться рукой до высоко расположенной полки без посторонней помощи
4. Встать со стула без помощи рук и без посторонней помощи
5. Встать с пола из положения лежа на спине без посторонней помощи
6. Стоять без дополнительной опоры в течение 10 минут, не ощущая дискомфорта
7. Подняться вверх на 12-15 ступенек, не опираясь на перила или трость (опираясь одной ногой на каждую ступеньку)

8. Повернуть голову и посмотреть за спину, не поворачивая туловище
 9. Заниматься физически активными видами деятельности (например, физическими упражнениями, спортом, работой в саду)
 10. Сохранять активность в течение всего дня (дома или на работе)
- ки и классификации // *Consilium medicum*. - 2006. - Том 08, № 2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочкова А.Г. Анкилозирующий спондилит // Справочник поликлинического врача. - 2006. - №5. - С. 43 - 49.
2. Годзенко А.А. Недифференцированные формы спондилоартритов: проблемы диагностики и классификации // *Consilium medicum*. - 2006. - Том 08, № 2.
3. Ревматология: Клинические рекомендации / Под ред. акад. РАМН Е.Л. Насонова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - С. 271 - 281.
4. Румянцева О.А. Критерии диагноза и методы объективизации анкилозирующего спондилита // [medicusamicus.com>index/php?action=3?1931?1](http://medicusamicus.com/index/php?action=3?1931?1).
5. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации / Под ред. М.В. Коробова и В.Г. Помникова. - изд. 2-е, испр. и доп. - СПб. : Гиппократ. - 2005. - 856 с.

ОФИЦИАЛЬНАЯ ХРОНИКА

ХИРУРГИЯ И СПОРТ - ВМЕСТЕ И НАВСЕГДА!

С 28 по 29 июля 2012 года на базе спортивного комплекса города Краснокаменска состоялась Третья Спартакиада хирургов Забайкалья.

Вновь инициатором спортивной встречи медиков выступило Министерство здравоохранения и Министерство физической культуры и спорта Забайкальского края, а также Краевая больница № 4 города Краснокаменска.

В Спартакиаде приняли участие 7 команд. Среди них - представители ведущих лечебных учреждений города Читы, Краснокаменска, районов Забайкальского края - Шилкинского, Ясногорского. Соревновались в следующих видах спорта: волейбол, настольный теннис, шахматы, гиревой спорт, легкоатлетическая эстафета, перетягивание каната, плавание, дартс.

Торжественная церемония открытия Спартакиады состоялась в спортивном комплексе "Аргунь", а уже через полчаса после этого помчались по дорожкам стадиона участники легкоатлетической эстафеты.

Спортивные достижения еще раз подчеркнули сплоченность хирургического сообщества. В эти дни хорошее настроение не покидало спортсменов. Борьба была очень упорной, особенно в двух видах спорта - волейболе и перетягивании каната. Именно там эмоциональное напряжение участников и болельщиков достигало своего предела.

Первое место в командном зачете - по набраным первым местам в разных видах спорта - заняла Краевая клиническая больница. Второе место досталось хозяевам Спартакиады - краснокаменским медикам. Третью ступень пьедестала заняла Шилкинская центральная районная больница. Все победители соревнований получили кубки и медали, грамоты и ценные призы от организаторов мероприятия. Генеральным партнером Спартакиады вновь выступила торговая сеть "Мир приключений".

Спортивные и культурные мероприятия, экскурсия по солнечному городу Краснокаменску, прогулки на свежем воздухе, общение с коллегами, прекрасно организованный досуг - надолго запомнятся людям этой трудной и благородной профессии, на своем примере пропагандирующим профилактику заболеваний и здоровый образ жизни.

На церемонии закрытия торжественно и немного грустно в небо улетел "олимпийский мишка" под знаменитые слова "На трибунах становится тише...". Но чувство грусти очень быстро сменило другое: ожидание следующей Четвертой Спартакиады хирургов, которая состоится, скорее всего, в 2013 году в Шилке.

Участники Третьей Спартакиады хирургов Забайкалья:

- Городская клиническая больница № 1;
- Оловянинская центральная районная больница;
- Краевая больница № 4, г. Краснокаменск;
- Шилкинская центральная районная больница;
- Краевая клиническая больница;
- Краевой диагностический центр;
- Дорожная клиническая больница.

А.В.Саклаков, консультант по хирургии
Министерства здравоохранения
Забайкальского края



Участники Спартакиады

ИНФОРМАЦИЯ О КОНГРЕССЕ

С 19 по 21 сентября в г.Иркутске состоялся 19 международный конгресс хирургов - гепатологов России и стран СНГ. В форуме приняли участие врачи 13 стран, обсуждали важнейшие для хирургии печени и поджелудочной железы вопросы. Руководили конгрессом профессора Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Гальперин Э.И., Григорьев Е.Г. Не менее насыщенной была и культурная программа, особенно экскурсия по Кругобайкальской железной дороге - мировом шедевре железнодорожных построек. Обстановка и условия для работы были изумительными, что отличает сибиряков от столичных коллег. Хирурги из разных стран поделились опытом лечения внепечёночной портальной гипертензии, осложнений после операций на печени и поджелудочной железе, альвеококкоза. Принята исчерпывающая резолюция, которая содержит конкретные рекомендации по всем обсуждавшимся вопро-

сам. Читинскую хирургию с устным докладом представил ассистент кафедры госпитальной хирургии Вотьев И.В. и со стендовым докладом - ассистент кафедры факультетской хирургии к.м.н. Ханина Ю.С. с соавтором. Крупнейшие специалисты страны выступали рецензентами представленных сообщений, богатой по содержанию была и дискуссия. Рабочий день завершился в 19-20 часов по Иркутску, опубликован сборник трудов, содержательной была и выставка медицинского оборудования. Участники конгресса и в неформальной обстановке поделились опытом, обогатили свой профессиональный багаж новыми важнейшими знаниями. Следующий конгресс состоится в г.Донецке (Украина) в 2013 году.

Заведующий кафедрой
госпитальной хирургии
профессор Н.Богомолов

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Уважаемые коллеги!

Редакционная коллегия ежеквартального научно-практического журнала "Забайкальский медицинский журнал" принимает материалы для публикации по следующим рубрикам:

- вопросы организации здравоохранения;
- клинические лекции;
- новые медицинские технологии;
- случаи из практики;
- краткие сообщения.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Редакция "Забайкальского медицинского журнала" просит внимательно ознакомиться с нижеследующими положениями по изданию журнальных публикаций

Статья должна быть представлена в печатном виде и на электронном носителе в формате MS Word (любой версии).

Бумажный вариант статьи должен быть напечатан на одной стороне листа А4 через 1,5 интервала, шрифт Times New Roman, кегль - 14. Размеры полей: левое - 30 мм, правое - 10 мм, верхнее и нижнее - каждое не менее 20 мм.

Объем публикаций по вопросам организации здравоохранения не должен превышать 5-7 страниц, лекций - 12-15 страниц, случаев из практики - 2-4 страницы, кратких сообщений - 2-3 страницы.

Структура оригинальной статьи

Титульная часть статьи должна содержать: индекс УДК, название статьи, фамилию и инициалы автора(ов), наименование организации.

Основной текст статьи должен структурно строиться в следующем порядке: введение; цель исследования; методы и материалы; результаты и обсуждение; заключение; литература.

Единицы измерения, характеристики и показатели изучаемых явлений должны быть представлены в единицах единой метрической системы.

Таблицы, диаграммы и рисунки помещаются в тексте по ходу изложения. Иллюстративный материал должен быть пронумерован и снабжен подписями.

Цитируемая литература приводится в алфавитном порядке (русские, затем иностранные источники) в соответствии с действующим ГОСТом. В тексте статьи литературные источники проставляются цифрами в квадратных скобках, соответственно списку.

Вся ответственность за достоверность представленных данных возлагается на автора(ов) статьи.

Статьи, не соответствующие указанным требованиям, к опубликованию не принимаются.

*Материалы для публикации отправляются или сдаются в редакцию по адресу:
672090, г.Чита, ул. Горького, 39-а, ЧГМА,
редакционно-издательский центр.*