

№ 3 ■ 2015



ЖУРНАЛ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Б.В. ПЕТРОВСКОГО

КЛИНИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

Главный редактор
С.Л. Дземешкевич

CLINICAL AND EXPERIMENTAL SURGERY

Journal named by Academician B.V. Petrovsky

Editor-in-chief **Sergey Dzemeshevich**, MD



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

Главный редактор

Дземешкевич Сергей Леонидович – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения хирургического лечения дисфункций миокарда и сердечной недостаточности ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского»

Ответственный секретарь редакции

Ким Эдуард Феликсович – доктор медицинских наук

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Агаев Б.А. Азербайджан
Акчурин Р.С. Россия
Алесян Б.Г. Россия
Арзыкулов Ж.А. Казахстан
Багненко С.Ф. Россия
Бокерия Л.А. Россия
Бунятян А.А. Россия
Гельфанд Б.Р. Россия
Гостищев В.К. Россия
Glok Yves France
Давыдов М.И. Россия
Караськов А.М. Россия
Коновалов А.Н. Россия
Котенко О.Г. Украина
Крылов В.В. Россия
Кубышкин В.А. Россия

Calne Roy Y. Great Britain
Luscher Th.F. Switzerland
Назирова Ф.Г. Узбекистан
Пальцев М.А. Россия
Покровский А.В. Россия
Потапов А.А. Россия
Прелатов В.А. Россия
Ревисвили А.Ш. Россия
Руммо О.О. Беларусь
Sankar Madhu India
Хубутия М.Ш. Россия
Чернявский А.М. Россия
Chuen Neng Lee Singapore
Шевченко Ю.Л. Россия
Шляхто Е.В. Россия

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Сердечная и сосудистая хирургия

Абугов С.А. (Россия)
 Гавриленко А.В. (Россия)
 Хубулава Г.Г. (Россия)
 Lerginse P. (France)

Торакальная хирургия

Григорьев Е.Г. (Россия)
 Порханов В.А. (Россия)
 Стилиди И.С. (Россия)

Абдоминальная хирургия

Скипенко О.Г. (Россия)
 Шелыгин Ю.А. (Россия)

Трансплантология и искусственные органы

Бабаев М.А. (Россия)
 Каабак М.М. (Россия)
 Шумаков Д.В. (Россия)

Эндоскопическая хирургия

Емельянов С.И. (Россия)
 Коссович М.А. (Россия)
 Хрусталева М.В. (Россия)

Реконструктивная и микрососудистая хирургия

Трофимов Е.И. (Россия)

Периоперационные технологии

Еременко А.А. (Россия)

Локшин Л.С. (Россия)

Трекова Н.А. (Россия)
 Zelman V.L. (USA)

Физиология. Патифизиология.

Диагностика

Сандриков В.А. (Россия)
 Силицын В.Е. (Россия)

Фундаментальные исследования и междисциплинарные технологии

Заклязьминская Е.В. (Россия)
 Нарайкин О.С. (Россия)
 Efimov I.R. (USA)

Образование

Ложкевич И.Ю. (Россия)
 Улумбекова Г.Э. (Россия)
 Patrício M. (Portugal)
 Pozner Ch. (USA)

Биоэтика

Тищенко П.Д. (Россия)
 Юдин Б.Г. (Россия)

История хирургии

Богопольский П.М. (Россия)
 Stephenson L.W. (USA)

CLINICAL AND EXPERIMENTAL SURGERY

Journal named by Academician B.V. Petrovsky

Свидетельство о регистрации
 средства массовой информации
 ПИ № ФС 77 - 54751 от 17.07.2013
 Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.

Редакция журнала доводит до сведения читателей, что в издании соблюдаются принципы международной организации «Комитет по издательской этике» (Committee On Publication Ethics – COPE).

Никакая часть издания не может быть воспроизведена без согласия редакции. При перепечатке публикаций с согласия редакции ссылка на журнал «Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского» обязательна.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Сайт журнала: <http://www.cesurg.ru>.

Правила для авторов журнала на русском и английском языке размещены на сайте.

Адрес редакции:
 119991, г. Москва, Абрикосовский пер., д. 2
 E-mail: kef113@hotmail.com



Журнал распространяется бесплатно по базам данных профессиональных медицинских обществ по хирургии. Для остальных подписчиков: подписной индекс 25141 (в каталоге «Роспечать»)

Издатель

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»
 115035, г. Москва,
 ул. Садовническая, д. 9, стр. 4
 Телефон: (495) 921-39-07
www.geotar.ru

Верстка: Килимник А.И.
 Корректор: Макеева Е.И.
 Выпускающий редактор: Попова Ольга,
popova@geotar.ru

Подписано в печать 15.09.2015.
 Тираж 3000 экземпляров.
 Формат 60 x 90 1/8.
 Печать офсетная. Печ. л. 10,5.

Отпечатано в типографии «Наука»:
 121099, г. Москва, Шубинский переулок, д. 6
 Заказ № .

Все права защищены.

© 000 Издательская группа
 «ГЭОТАР-Медиа», 2015.

■ СОДЕРЖАНИЕ

4 ОТ РЕДАКЦИИ

ИСТОРИЯ ХИРУРГИИ

- 5 Богопольский П.М., Глянцев С.П.
Николай Наумович Теребинский и его вклад в хирургию сердца (к 75-летию выхода в свет монографии «Материалы по изучению открытого доступа к атриовентрикулярным клапанам сердца»)

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- 18 Идов Э.М., Хубулава Г.Г., Шихвердиев Н.Н., Марченко С.П., Кальной П.С., Бодров Д.А.
Экспериментальное исследование механических свойств митрального клапана при дегенеративной патологии

СЕРДЕЧНАЯ И СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

- 25 Иванов В.А., Евсеев Е.П., Семенова Е.В., Айдамиров Я.А., Попов С.О., Ярыгин И.В., Никитюк Т.Г.
Непосредственные и отдаленные результаты аннулопластики трикуспидального клапана по методике де Вега
- 31 Дземешкевич С.Л., Маликова М.С., Раскин В.В., Дземешкевич А.С., Луговой А.Н., Ризун Л.И., Федулова С.В.
Техника хирургической коррекции трикуспидальной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии
- 36 Игнатъев И.М., Акчурин Ф.Р., Заночкин А.В., Володюхин М.Ю., Бредихин Р.А., Хайруллин Р.Н.
Опыт лечения флотирующих тромбов в системе нижней полой вены

ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ

- 45 Иванюшкин А.Я.
Проблема смерти мозга: философский и социокультурный контекст

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ

- 51 Сайфутдинов И.М., Славин Л.Е., Хайруллин Р.Н., Зимагулов Р.Т., Давлиев М.К.
Анализ осложнений транспапиллярных вмешательств

АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

- 57 Коссович М.А.
Конверсия лапароскопического доступа
- 60 Фандеев Е.Е., Любимый Е.Д., Гонсалвес Гонсалес Д., Крыжановская Е.Ю., Киценко Е.А.
Портальная гипертензионная билиопатия при внепеченочной обструкции воротной вены

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

- 70 Чернов И.И., Екимов С.С., Мотрева А.П., Кондратьев Д.А., Маркина М.И., Тарасов Д.Г.
Лечение протезного эндокардита с использованием аортально-митрального гомогraftа
- 73 Маликова М.С., Фролова Ю.В., Раскин В.В., Федулова С.В., Домбровская А.В., Мершина Е.А., Синицын В.Е.
Успешное хирургическое лечение эхинококкоза левого желудочка сердца
- 77 Шапиева А.Н., Дымова О.В., Фролова Ю.В., Ван Е.Ю., Ризун Л.И., Маликова М.С., Дземешкевич С.Л.
Гепарин-индуцированная тромбоцитопения у пациента с диффузно-генерализованной формой гипертрофической кардиомиопатии после хирургического лечения в условиях искусственного кровообращения

■ CONTENT

4 EDITORIAL

FROM THE HISTORY OF SURGERY

- 5 Bogopolskiy P.M., Glyantsev S.P.
Nikolai N. Terebinsky and his contribution to heart surgery (to the 75th anniversary of the publication of the monograph «Materials for the Study of open access to the atrioventricular valves of the heart»)

FUNDAMENTAL RESEARCH

- 18 Idov E.M., Khubulava G.G., Shikhverdiev N.N., Marchenko S.P., Kalnoy P.S., Bodrov D.A.
Experimental investigation of the strength of the mitral valve in degenerative diseases

CARDIAC AND VASCULAR SURGERY

- 25 Ivanov V.A., Evseev E.P., Semenova E.V., Aydamirov Ya.A., Popov S.O., Yarygin I.V., Nikityuk T.G.
Short- and long-term outcomes of de Vega suture tricuspid annuloplasty technique
- 31 Dzemeshkevich S.L., Malikova M.S., Raskin V.V., Dzemeshkevich A.S., Lugovoy A.N., Rizun L.I., Fedulova S.V.
Surgical correction of tricuspid insufficiency in dilated cardiomyopathy
- 36 Ignatyev I.M., Akchurin F.R., Zanochnik A.V., Volodyukhin M.Yu., Bredikhin R.A., Khayrullin R.N.
The experience with the treatment of floating thrombi in the inferior vena cava system

TRANSPLANTATION AND ARTIFICIAL ORGANS

- 45 Ivanyushkin A.Ya.
The problem of brain death: philosophical and socio-cultural context

ENDOSCOPIC SURGERY

- 51 Sayfutdinov I.M., Slavin L.E., Khayrullin R.N., Zimagulov R.T., Davliev M.K.
Analysis of transpapillary interventions complications

ABDOMINAL SURGERY

- 57 Kossovich M.A.
Conversion of the laparoscopic approach
- 60 Fandeyev E.E., Lyubiviy E.D., Gonçalves Gonçalves D., Kryzhanovskaya E.Yu., Kitsenko E.A.
Portal hypertensive biliopathy caused by extrahepatic portal vein obstruction

SHORT REPORTS

- 70 Chernov I.I., Ekimov S.S., Motreva A.P., Kondratyev D.A., Markina M.I., Tarasov D.G.
Double valve replacement with aorto-mitral homograft in patient with prosthetic endocarditis
- 73 Malikova M.S., Frolova Yu.V., Raskin V.V., Fedulova S.V., Dombrovskaya A.V., Mershina E.A., Sinitsyn V.E.
Successful surgical treatment of echinococcosis of the left ventricle of heart
- 77 Shapieva A.N., Dymova O.V., Frolova U.V., Van E.J., Rizun L.I., Malikova M.S., Dzemeshkevich S.L.
Heparin-induced thrombocytopenia in patients with diffuse-generalized form of hypertrophic cardiomyopathy after bypass surgery

Главный редактор
Сергей Дземешкевич,
доктор медицинских
наук, профессор

Editor-in-chief
Sergey
Dzemeshkevich,
MD, Professor

Уважаемые читатели!

Ровно 3 года назад увидел свет первый номер журнала «Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского», прошло 3 года нелегкой работы по становлению нового хирургического издания. Основные наши цели, и если хотите, миссия журнала – анализировать достижения современной интеллектуальной хирургии, искать те границы, где неминуемо должны контактировать фундаментальные научные исследования и уникальная хирургическая практика. Нам кажется, что это удастся, и настоящий, третий, номер журнала – хорошее тому доказательство.

Важно отметить, что начиная с текущего номера наша читательская аудитория существенно возрастает: теперь тираж составит 3000 экземпляров.

Сама жизнь подсказала нам и следующее решение: в будущем номера будут издаваться по моно- и политематическим проблемам. Это даст возможность и акцентировать внимание на каком-то стратегическом направлении развития хирургии и медицины, и показать весь спектр наших современных лечебных возможностей.

Настоящий номер нашего журнала мы открываем уникальным историческим материалом о жизни и деятельности профессора Николая Теребинского – этот хирург и исследователь одним из первых в мире увидел работающие клапаны сердца и хирургически их моделировал.

Следующий номер журнала (№ 4, 2015) будет посвящен онкологии и хирургическим вмешательствам в онкологии, готовится этот номер ответственным редактором, членом редакционной коллегии журнала академиком РАН М.И. Давыдовым.

Желаю удачи!

Dear readers!

This issue means that we have gone through three years of hard work on the establishing of the new surgical journal. Our main goal – or you may call it the Mission – is to analyze the achievements of modern intellectual surgery, look for those horizons where fundamental research inevitably meets unique surgical practice. I think we succeed in that and the third issue is another good proof.

It is important to note that starting from this issue our readership has increased significantly: now the circulation will be 3000 copies for a scientific journal.

Also, life itself has prompted us to the following solution: future issues will be published on mono- and multidisciplinary problems. This will allow us both to focus on a specific strategic direction for the development of surgery and medicine and to show the whole range of our current therapeutic options.

We open this issue of our journal by an unusually unique historical material about life and work of Professor Nikolay Terebinsky. This surgeon and researcher was one of the first in the world who saw the working heart valves and modeled them surgically.

Our next – the fourth – issue of 2015 will focus on oncology, surgical interventions in oncology and is being prepared by our Managing Editor, member of our Editorial Board, Academician of RAS M.I. Davydov.



НИКОЛАЙ НАУМОВИЧ ТЕРЕБИНСКИЙ И ЕГО ВКЛАД В ХИРУРГИЮ СЕРДЦА (к 75-летию выхода в свет монографии «Материалы по изучению открытого доступа к атриовентрикулярным клапанам сердца»)

П.М. Богопольский¹, С.П. Глянцев²

¹ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва

² ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева», Москва

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Богопольский Павел Майорович –
кандидат медицинских наук,
директор музея ФГБНУ
«Российский
научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского»
(Москва)
E-mail: bogopolsky_med@mail.ru

Уточнены приоритеты и вклад Н.Н. Теребинского в хирургию сердца. На основании анализа работ Н.Н. Теребинского 1930–1950-х гг. и ряда исторических исследований авторы пришли к следующим выводам:

1. В 1930 г. Н.Н. Теребинский доказал, что оперировать на остановленном сердце в условиях искусственного кровообращения на уровне технологий того времени было нельзя, а это значит, что хирургия открытого сердца в то время не могла начаться.
2. В 1938–1940 гг. Н.Н. Теребинский первым в мире показал, что оперировать под контролем зрения возможно на сокращающемся сердце, обескровленном прекращением венозного возврата крови в него и в условиях ретроградной каротидно-коронарной перфузии. Н.Н. Теребинский выяснил условия успешной операции и длительного выживания экспериментальных животных после открытых операций на сердце: стабилизация используемой для ретроградной перфузии крови нетоксичным антикоагулянтом, предупреждение фибрилляции желудочков, предупреждение воздушной эмболии коронарных артерий, а также высокий уровень подготовки хирурга и постоянные упражнения в операциях на сердце, что позволяет поддерживать высокую техническую форму и мануальные навыки.
3. При соблюдении этих условий можно выполнять кратковременные (до 5 мин) внутрисердечные манипуляции по моделированию пороков клапанов сердца; при этом длительность жизни собак с пороками вполне достаточна, чтобы спустя некоторое время провести реконструктивную операцию.
4. На созданных моделях пороков клапанов сердца можно отрабатывать технику как реконструктивных операций, так и радикальной коррекции пороков, после чего животные могут жить в течение нескольких лет.
5. Великая Отечественная война 1941–1945 гг. прервала экспериментальные исследования Н.Н. Теребинского, тем не менее они сыграли важную роль в зарождении кардиохирургии в СССР в 1940-е гг.
6. Монография Н.Н. Теребинского «Материалы по изучению открытого доступа к атриовентрикулярным клапанам сердца» (1940) является первой в мире книгой, посвященной экспериментальной хирургии открытого сердца.

Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 3. С. 5–17.

Ключевые слова:

хирургия сердца,
клапанные пороки,
приоритеты и вклад
Н.Н. Теребинского

Nikolai N. Terebinsky and his contribution to heart surgery (to the 75th anniversary of the publication of the monograph «Materials for the Study of open access to the atrioventricular valves of the heart»)

CORRESPONDENCE

Bogopolsky Pavel M. – MD, Director
of the Museum of Petrovsky
National Research Centre of Surgery
(Moscow)
E-mail: bogopolsky_med@mail.ru

P.M. Bogopolskiy¹, S.P. Glyantsev²

¹ Petrovsky National Research Center for Surgery, Moscow

² Bakulev Scientific Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow

The priorities and the contribution of NN Terebinsky in heart surgery are clarified. Based on the analysis of the works of NN Terebinsky of 1930–1950-ies and a number of historical studies, the authors came to the following conclusions:

1. In 1930, N.N. Terebinsky proved that operations on the stopped heart with cardiopulmonary bypass at the level of technology of the time were impossible, and it meant that the open heart surgery in 1930-ies could not start.
2. In 1938–1940 N.N. Terebinsky first in the world showed that operations under visual control were possible on the beating heart, in conditions of termination of the venous blood return to the heart and with an aid of a carotid retrograde coronary perfusion. N.N. Terebinsky found that conditions for a successful operation and long-term survival of experimental animals after open heart surgery were as follows: using of blood stabilized by non-toxic anticoagulant for retrograde perfusion; the prevention of ventricular fibrillation; the prevention of air embolism of the coronary arteries, as well as a high level of training of the surgeon and the constant exercise in heart surgery, allowing you to maintain a high technical form and manual skills.
3. Under these conditions short-term (up to 5 min) intracardiac procedures for modeling of valvular disease could be carried out; the duration of life of dogs with cardiac valvular disorders is enough to perform a reconstructive surgery some time later.
4. By using the created models of heart valve defects a technique of reconstructive surgery as well as a radical correction of defects can be practiced, then the animals can live for several years.
5. The Great Patriotic War of 1941–1945 has interrupted the experimental studies of N.N. Terebinsky, however, they have played an important role in the origin of heart surgery in the USSR in the 1940-s.
6. N.N. Terebinsky's monograph «Materials for the Study of open access to the atrioventricular valves of the heart» (1940) was the first in the world book dedicated to the experimental open heart surgery.

Keywords:

cardiac surgery, valvular disorders, priorities and contributions of N.N. Terebinsky

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 3. P. 5–17.

7 октября 1946 г. делегаты проходившего в Москве XXV Всесоюзного съезда хирургов обсуждали вопрос об избрании председателя следующего съезда. Хирург из Ижевска С.А. Флеров предложил кандидатуру заслуженного деятеля науки, профессора Н.Н. Теребинского. Когда проводивший заседание В.В. Успенский попросил аудиторию назвать кого-либо еще, то услышал в ответ: «Других кандидатур нет!». Таким образом, кандидатура Н.Н. Теребинского на пост председателя XXVI Всесоюзного съезда хирургов была утверждена единогласно. К этому времени 66-летний Н.Н. Теребинский был одним из самых известных хирургов в СССР. Тем не менее в своем ответном слове он сказал: «Товарищи, я глубоко взволнован и смущен вашим избранием. До настоящего времени председателями съездов избирали людей, зарекомендовавших себя большими научными трудами, большими организационными работами, созданием школы, известной обшир-

ным количеством учеников. Таких заслуг я за собой не знаю...» [1, с. 509].

Понятно, что один из корифеев советской хирургии был растроган и благодарен коллегам за признание его заслуг. И все же, чем знаменит был этот скромный и «не знающий за собой заслуг» человек, если более 1000 хирургов со всех концов страны единогласно признали его своим лидером?

Наша статья посвящена описанию и анализу лишь одного из вкладов профессора Н.Н. Теребинского в хирургию – разработке им техники открытых операций при клапанных пороках сердца в эксперименте. Мы считаем это достижение крупным вкладом Н.Н. Теребинского в хирургию сердца в целом. Но почему? И что этому предшествовало?

Развитие хирургии сердца в первой четверти XX в.

Впервые колото-резанные раны сердца у человека после многочисленных экспериментов

на животных в 1896–1897 гг. зашили G. Farina, A. Cappelien, L. Rehn (успешно), A. Parrozzani (дважды, 1 раз – успешно) и E. Giordano. В России 3 такие операции в 1898–1899 гг. выполнили ординаторы хирургической клиники Варшавского университета W. Norodynski и W. Maliszewski¹, но из 3 оперированных больных только 1 пациентка прожила 22 дня, остальные погибли вскоре после операции [2]. Результаты кардиорафий, выполненных в Европе и России в конце XIX в., позволили в 1900 г. Н.И. Напалкову, автору первой в стране диссертации, посвященной экспериментальному изучению проблемы шва сердца и кровеносных сосудов, утверждать, что «разработка способов остановки кровотечения из ран сердца является тем зерном, из которого вырастет сердечная хирургия» [3, с. 45].

Ростки нового направления мировой хирургии не заставили себя долго ждать. В 1902 г. американский врач L. Brunton на основании результатов вскрытия больного, умершего от митрального стеноза, сделал вывод о том, что при жизни данному пациенту можно было бы помочь, если бы у хирургов была возможность каким-то образом расширить отверстие митрального клапана. Хотя предложение L. Brunton и было подвергнуто критике, оно стимулировало интерес ученых к сердечной хирургии [4].

Вскоре были сделаны первые операции по удалению инородных тел из камер сердца. Так, в 1905 г. профессор В.Г. Цеге фон Мантейфель из Дерпта успешно зашил огнестрельную рану левого желудочка, а затем, сделав *миокардиотомию*, удалил пулю из задней стенки правого желудочка [5].

Понятно, что такие операции угрожали остановкой сердца или массивной кровопотерей и потому были смертельно опасны. Для уменьшения кровотечения при кардиорафии L. Rehn на XXXVI съезде германских хирургов (1907) предложил временно пережимать полые вены перед их впадением в правое предсердие, а его соотечественник F. Sauerbruch успешно применил эту технику и установил, что собаки хорошо переносят обескровливание сердца длительностью до 10 мин. Кроме этого, пережатие полых вен сопровождалось запустением камер сердца и давало возможность осмотреть их изнутри. В том же году Haescker, используя способ Rehn, применил открытый доступ к клапанам сердца в эксперименте. Рассекая стенку желудочка между предварительно наложенными

лигатурами, он выкусывал инструментом створку клапана или иссекал сосочковую мышцу с хордами. Но все подопытные животные погибли [7, 8]. Аналогичные операции в эксперименте пытались делать и другие хирурги, но безрезультатно [9].

Неудачи открытых операций заставили хирургов сосредоточить свое внимание на более безопасных, закрытых вмешательствах на клапанах сердца, которые выполняли с помощью подручных или специально изготовленных инструментов (тено-, кардиовальвуло- и хордотомов). В 1900-е гг. ряд зарубежных ученых (Carrel, Tuffier, Scheppelmann, Rosenbach, Klebs, Rihl, Biondi, Muller, Tollemer, Cushing, Bernheim) разрабатывали в эксперименте подобные методы, разрушая клапаны и хорды инструментами, вводимыми в камеры сердца через сонную артерию или яремную вену, а также через проколы стенок желудочков или предсердий [4, 8–10].

С начала 1910-х гг. закрытую кардиовальвулотомию стали выполнять в клинике. Так, в 1913 г. профессор Парижского университета E. Doyen с помощью тенотома, введенного в правый желудочек через прокол его стенки, рассек 20-летней пациентке сросшиеся створки легочного клапана, но больная вскоре умерла из-за неустраненного инфундибулярного стеноза [11]. В 1925 г. профессор Гарвардского университета E. Cutler с помощью кардиовальвулотома собственной конструкции через верхушку левого желудочка произвел несколько митральных комиссуротомий. Одна его больная жила после операции 4,5 года, но остальные погибли. В том же году аналогичное вмешательство успешно выполнил B. Pribram из Берлина, но его пациентка умерла через 6 мес от эндокардита [8, 10].

К достоинствам закрытых операций хирурги относили их относительно малую травматичность, но отмечали и ряд недостатков: невозможность осмотреть область поражения клапана и точно установить инструмент в сокращающемся сердце, что грозило опасностью случайного повреждения других его структур [8]. Для предотвращения подобных осложнений сначала Allen и Graham, а позже W. Wilson, предложили кардиоскоп, позволявший проводить закрытые внутрисердечные вмешательства под контролем зрения [4, 8]. В частности W. Wilson, вводя *кардиоскоп* в левое предсердие через ушко, вырезал из створки митрального клапана участок округлой формы диаметром до 8 мм, захватывал его и затем удалял вместе с инструментом.

¹ До недавнего времени в отечественной литературе существовало мнение, что первую операцию зашивания раны сердца в России выполнил в 1902 г. П.А. Герцен [5]. В 2007 г. возникла гипотеза о том, что первую в России кардиорафию в 1898 г. сделал Ю.Ф. Косинский из Варшавы [6], о котором Ю.Ю. Джанелидзе упомянул как о пионере кардиорафии в Польше, приведя неточную дату операции – 1897 г. Однако наши недавние исследования (С.П. Глянцев) показали, что на самом деле эту операцию в декабре 1898 г. провели ординаторы клиники профессора Ю.Ф. Косинского В. Нородинский и В. Малижевский. В марте и апреле 1899 г. они выполнили еще 2 таких операции [2].

Такую процедуру при необходимости можно было повторить с тем, чтобы получить отверстие большего диаметра [10].

В этот же период стали разрабатывать и более щадящие операции при клапанных пороках сердца. Так, в 1914 г. французский хирург Th. Tuffier пальцем, инвагинированным в стенку аорты, расширил стенозированный аортальный клапан у 14-летнего подростка, однако эта операция оказалась малоэффективной. В 1925 г. Н. Souttar из Лондона модифицировал методику Th. Tuffier, выполнив митральную комиссуротомию пальцем, введенным в левое предсердие через рассеченное ушко. И хотя, как выяснилось на операции, показания к ней были завышенными, данный случай попал в анналы истории кардиохирургии, а оперированная Н. Souttar больная прожила с митральной недостаточностью после операции 5 лет [8, 10–12].

Не остались в стороне от нового направления хирургии и отечественные ученые. В 1925 г. доцент кафедры оперативной хирургии Московского университета И.П. Дмитриев, отметив, что *«вопрос об операциях внутри сердца, крайне заманчивый и многообещающий как по своим теоретическим, так и по практическим перспективам, встал на очередь лишь недавно»* [4, с. 3], описал собственную методику перфорации межпредсердной перегородки, которую он разработал в эксперименте на животных и на трупе человека. Толчком к данному исследованию послужило предложение учителя И.П. Дмитриева, профессора Московского клинического института для усовершенствования врачей А.И. Яроцкого, проделывать отверстие в межпредсердной перегородке каким-либо инструментом, введенным через правую яремную вену в правое предсердие, с тем чтобы обеспечить некоторый отток крови из переполненного левого предсердия в правое. Под контролем пальца, введенного в полость правого предсердия путем инвагинации его ушка, И.П. Дмитриев вводил инструмент (нож, зонд) через левое ушко и перфорирует межпредсердную перегородку в районе овального отверстия, создавая модель септального дефекта [4]. Но до операций аtriосептостомии или закрытия дефектов перегородок сердца в клинике было еще далеко.

Уместно вспомнить, что в эти годы один из ведущих российских хирургов С.П. Федоров опубликовал свою знаменитую полемическую статью «Хирургия на распутье» [13]. Критически рассмотрев прошлое, настоящее и будущее хирургии, а также

низкое качество проводимых в то время хирургами научных исследований, С.П. Федоров писал: *«В своем блестящем периоде она [хирургия] базировалась главным образом на двух науках: патологической анатомии и бактериологии. Она взяла от них все или почти все, что было возможно и нужно, и, взявши это, остановилась на распутье»* [13, с. 22]. Аналогичных взглядов придерживались и некоторые европейские хирурги. Например, лидер германских хирургов F. Sauerbruch сетовал на то, что, к сожалению: *«новых больших целей нет, и все еще продолжает вращаться в определенных рамках прошлого»* [13, с. 17].

Зарождавшаяся хирургия сердца не была исключением, и хирурги сначала видели только один путь, по которому можно было бы следовать дальше – это разработка вмешательств на внесердечных структурах (например, перевязка открытого артериального протока) или закрытых методик операций внутри сердца, все еще слишком опасных и ненадежных. Способов проведения операций внутри сердца под контролем зрения у них не было.

Рождение искусственного кровообращения

На этом фоне мало кто из отечественных (не говоря уже о зарубежных) ученых обратил внимание на опыты, которые с 1921 г. в лаборатории экспериментальной фармакологии и патологии фармакотерапевтического отдела Научного химико-фармацевтического института (НХФИ) Высшего совета народного хозяйства СССР проводил тогда еще никому неизвестный сотрудник кафедры инфекционных болезней Государственной высшей медицинской школы (ГВМШ; с 1924 г. – 2-й МГУ)² С.С. Брюхоненко. Для изучения соотношения нервных и гуморальных влияний на терморегуляцию теплокровного организма в 1922–1925 гг. С.С. Брюхоненко сконструировал аппарат искусственного кровообращения (ИК), названный им *автожектором*. Этот аппарат позволял автоматически осуществлять регионарную перфузию головы собаки, частично или полностью отделенной от туловища³ [14–16].

Первые опыты по изолированию головы собаки С.С. Брюхоненко провел совместно с С.И. Чечулиным в 1925–1926 гг. После их завершения С.С. Брюхоненко перешел из 2-го МГУ в НХФИ, где модифицировал автожектор, повысив его мощность, и стал разрабатывать подходы к перфузии целого организма теплокровных животных

² ГВМШ была создана в 1919 г. на базе Московского военного госпиталя (ныне – ЦКВГ им. Н.Н. Бурденко) с целью подготовки военных врачей для Красной армии. В 1924 г. она была слита со 2-м МГУ, организованным в том же году на базе бывших Московских высших женских курсов (с 1930 г. – 2-й МГМИ им. И.В. Сталина, ныне – РНИМУ им. Н.И. Пирогова).

³ В 1928 г. С.С. Брюхоненко писал, что свои опыты по изолированию головы собаки он начал *«4½ года назад»*, т.е. в 1924 г. [14].

[17, 18]. Об этом свидетельствуют опубликованная в 1928 г. в сборнике трудов НХФИ статья С.С. Брюхоненко под названием «Искусственное кровообращение целого организма (собаки) с выключенным сердцем» и слова из первой сноски этой статьи о том, что «*насколько нам известно, искусственное кровообращение целого организма теплокровного до сих пор никем не осуществлено*» [15]. И хотя в этой статье идея оживления теплокровных животных при помощи автожектора им еще не была сформулирована, нельзя исключить, что она родилась именно в это время. Но в то же время в голове другого ученого родилась связанная с ней, но совершенно иная идея.

Дело в том, что кафедра хирургии ГВМШ, которой в 1919–1924 гг. заведовал профессор Н.Н. Теребинский, и кафедра инфекционных болезней под руководством профессора Ф.А. Андреева, на которой в 1919–1924 гг. работал С.С. Брюхоненко, располагались на одной и той же базе – в Московском военном госпитале в Лефортово. Поэтому сомнений в том, что эти ученые были хорошо знакомы друг с другом, у нас нет. А то, что они мыслили в одном направлении, подтверждает их совместная научная работа.

В 1926–1927 гг. С.С. Брюхоненко и Н.Н. Теребинский провели серию опытов по остановке⁴ сердца у 8 собак в условиях «параллельного кровообращения» автожектором с последующей перфузией организма животного стабилизированной кровью собаки-донора продолжительностью до 2,5 ч и попытками восстановить сократительную способность миокарда после прекращения ИК. Роль Н.Н. Теребинского в этих экспериментах, по словам С.С. Брюхоненко, заключалась в выполнении «*всей хирургической части работы*» и в «*самом деятельном участии*» в проведении всех остальных ее этапов [15, с. 44]. И хотя реально сердце было остановлено только в нескольких опытах (в остальных оно фибриллировало), а восстановить его сократимость после отключения аппарата ИК экспериментаторам удалось только в *одном опыте из восьми*, основной, 1-й вывод работы, был амбициозным: «*Нам удалось выработать метод, позволяющий часами поддерживать жизнь теплокровного животного с остановленным (не бьющимся) сердцем при помощи механически воспроизведенного кровообращения*» [15, с. 62].

Однако перспективы использования метода ИК исследователям виделись разные. Если С.С. Брюхоненко считал возможным применить ИК «*в фарма-*

кофизиологической области» (вывод 3), в «*изучении явлений умирания*» (вывод 6) или для «*восстановления признаков жизни*» (вывод 7), что подтверждает вся его дальнейшая научная деятельность, то Н.Н. Теребинский прежде всего имел в виду «*изучение метода ИК для выяснения принципиальной возможности оперирования на временно остановленном сердце*» [15, с. 44]. Вполне возможно и то, что, задумывая эти опыты, Н.Н. Теребинский планировал не только изучить теоретическую возможность осуществления операций на внутренних структурах сердца с помощью ИК, но и внедрить подобные вмешательства в клиническую практику. Подтверждением этому служат его слова, написанные в 1940 г.: «*...может быть, подобное оперативное вмешательство будет применимо в некоторых случаях пороков сердца у людей*» [8, с. 84].

Но одного участия в исследованиях С.С. Брюхоненко и желания оперировать на сердце было мало. Для этого было необходимо еще высокое хирургическое мастерство и знакомство с самой хирургией сердца, а также желание двинуть ее дальше, от закрытых методик к открытым вмешательствам на внутрисердечных структурах. Мы не знаем, как и когда у Н.Н. Теребинского родилась идея открытого доступа к клапанам сердца, но полагаем, что некоторые факты из его биографии дают возможность ответить на этот вопрос.

Становление хирурга и рождение идеи

Николай Наумович Теребинский (1880–1959) родился в Оренбурге в семье врача. Окончив в 1904 г. медицинский факультет Императорского Московского университета (ИМУ), он поступил нештатным ординатором⁵ в госпитальную хирургическую клинику ИМУ, которую в то время возглавлял один из самых известных российских хирургов, профессор П.И. Дьяконов. В 1907 г. под его руководством Н.Н. Теребинский защитил диссертацию о хирургическом лечении рака гортани и продолжил работать в клинике учителя, но уже в качестве ассистента [19, 20].

После скоропостижной смерти П.И. Дьяконова, последовавшей 21 декабря 1908 г., обязанности заведующего кафедрой госпитальной хирургии ИМУ в течение неполных 2 лет исполнял приват-доцент⁶ Н.И. Напалков [21, с. 391], который вместе с Н.Н. Теребинским продолжил издавать и редактировать журнал «Хирургия», основанный П.И. Дьяконовым, не допустив прекращения его выпуска. Напомним, что именно Н.И. Напалков под руко-

⁴ Целью этих опытов была именно временная остановка деятельности сердца, а не выключение его из кровообращения, чем в последующем займется Н.Н. Теребинский.

⁵ Здесь – врач без денежного содержания, обучающийся хирургическому мастерству.

⁶ Приват-доцент – «обучающий частным образом». В дореволюционной России ученое звание и должность нештатного (без денежного содержания) преподавателя высшего учебного заведения (университета), с правом претендовать на звание и должность профессора в любом другом университете.

Рис. 1. Доктор медицины Н.Н. Терebinский – ассистент кафедры госпитальной хирургической клиники Московского университета (1910 г.)



Рис. 2. Исполняющий обязанности заведующего кафедрой госпитальной хирургии ИМУ приват-доцент Н.И. Напалков (1910 г.)



водством П.И. Дьяконова подготовил и в 1900 г. защитил диссертацию о шве сердца и кровеносных стволов. А в 1902 г. из-под его пера вышла первая в России монография под названием «Хирургия сердца и околосердечной сумки». Так что, еще в самом начале XX в. Н.Н. Терebinский имел возможность, что называется, из первых рук ознакомиться с экспериментальной сердечной хирургией.

В 1911 г. Н.Н. Терebinский был избран приват-доцентом ИМУ, а в 1912 г. он возглавил хирургическое отделение Московской детской больницы св. Владимира⁷. Наряду с аналогичным отделением Московской детской больницы св. Ольги,⁸ отделение Н.Н. Терebinского стало одним из немногих центров зарождавшейся тогда в России детской хирургии.

В 1914 г. после начала Первой мировой войны Н.Н. Терebinский был призван на военную службу, и вскоре зарекомендовал себя не только как высококвалифицированный военно-полевой хирург, но

и как видный организатор хирургической помощи в действующей армии. В 1916 г. на XIV съезде российских хирургов Н.Н. Терebinский сделал доклад о задачах военно-полевых хирургов на передовых пунктах медицинской помощи и этапах эвакуации раненых, основанный на собственном богатом опыте [22].

В 1919 г. демобилизованному хирургу предложили организовать и возглавить хирургическое отделение в Московской узловой железнодорожной больнице. Н.Н. Терebinский с энтузиазмом взялся за порученное ему дело. Одновременно он возглавил кафедру хирургии ГВМШ, располагавшуюся, как мы уже говорили, на базе Московского военного госпиталя. В 1924 г. Н.Н. Терebinский был избран заведующим кафедрой госпитальной хирургии 2-го МГУ на базе 5-й Советской больницы⁹, но через 2 года был вынужден оставить эту должность по состоянию здоровья¹⁰ и сосредоточился на работе в хирургическом отделении железнодорожной больницы¹¹, превратив его в передовую хирургическую клинику, которой руководил более 20 лет.

Таким образом, на заданный выше вопрос с большой долей вероятности можно ответить так: 1) интерес Н.Н. Терebinского к экспериментальной хирургии сердца впервые появился в начале XX в. и был обусловлен близким знакомством с Н.И. Напалковым и его работами по шву сердца и кровеносных сосудов¹²; 2) идея реализовать этот интерес на практике возникла у Н.Н. Терebinского после проведения в 1926–1927 гг. совместно с С.С. Брюхоненко серии опытов, результатом которых стал вывод о «стоящей на очереди проблеме операций сердца».

Подчеркнем, что среднее время жизни животных с *фибриллирующим* (т.е. выключенным из кровообращения, но не остановленным) сердцем в первых опытах С.С. Брюхоненко и Н.Н. Терebinского равнялось 1 ч и 1 мин, а продолжительность жизни *одной собаки* после отключения автожектора и возобновления сократительной деятельности сердца – 21 мин [15, с. 62]. Поэтому перед Н.Н. Терebinским встало сразу несколько сложных задач: разработать оптимальные доступы к сердцу наркотизированной собаки путем рассечения ее грудной клетки; добиться максимально длительной *остановки* сердца животного при подключении к его сосудам автожектора (параллельное кровообращение), заполненного стабилизированной кровью собаки-донора; про-

⁷ Ныне – Московская детская клиническая больница им. И.В. Русакова.

⁸ Хирургическим отделением этой больницы в 1910-е гг. заведовал профессор Л.П. Александров, один из основоположников детской хирургии в России.

⁹ Ныне – ЦКБ Св. Алексия Московского патриархата.

¹⁰ По свидетельству академика АМН СССР С.Я. Долецкого, который считал Н.Н. Терebinского своим первым и главным учителем в хирургии, Н.Н. Терebinский страдал туберкулезом позвоночника и поэтому был вынужден часто и подолгу лечиться [23, с. 12].

¹¹ Ныне – Научный клинический центр ОАО «РЖД».

верить возможность рассечения стенок различных камер обескровленного сердца с последующим ушиванием этих разрезов; смоделировать под контролем зрения недостаточность и стеноз предсердно-желудочковых клапанов сердца с последующим их устранением у части животных; разработать некоторые операции на магистральных артериях (разрез и шов аорты и легочной артерии) [8].

Но главным отличием этих *хирургических* экспериментов от предыдущих *физиологических* было то, что Н.Н. Теребинскому было необходимо достичь более или менее длительного *выживания* животных после подобных операций. Иначе предлагать перенесение результатов подобных опытов в клинику не имело смысла. Таким образом, Н.Н. Теребинский не только пошел своим путем, но и гораздо дальше С.С. Брюхоненко, который лишь обозначил тему («Решение проблемы ИК целого организма...») и указал путь ее возможного развития («...ставит на очередь проблему хирургии сердца») [15, с. 63]. Все остальную работу предстояло проделать Н.Н. Теребинскому.

Свои эксперименты Н.Н. Теребинский выполнял последовательно в трех учреждениях. В 1929–1930 гг. – в лаборатории НХФИ на Никольской улице в д. 15, где в 1926–1927 гг. они проводили первые опыты с С.С. Брюхоненко. В 1931–1935 гг. – в лаборатории экспериментальной физиологии и терапии Центрального института переливания крови (ЦИПК) на Большой Якиманке в д. 45, которую возглавлял С.С. Брюхоненко. В 1935–1937 гг. – в НИИ экспериментальной физиологии и терапии (НИИЭФТ) НКЗ СССР на Погодинской улице, директором которого С.С. Брюхоненко был назначен в 1935 г. [17]. Из этого видно, что принимавший участие в первых опытах с ИК целого животного С.С. Брюхоненко и в дальнейшем на всем протяжении большой и многоплановой работы Н.Н. Теребинского был в курсе его дел, хотя и не вмешивался в ход экспериментов по моделированию и последующему устранению клапанных пороков сердца, и скорее всего потому, что данная тема не входила в план научных исследований НИИЭФТ [18].

Надо отдать Н.Н. Теребинскому должное. Публикуя в 1940 г. полученные им результаты, он отметил и поблагодарил всех 18 сотрудников лабораторий ЦИПК и НИИЭФТ, помогавших ему в работе, включая С.С. Брюхоненко. Так получилось, что, соответственно местам проведения экспериментов, работа Н.Н. Теребинского проходила в 3 этапа.



Рис. 3. Профессор Н.Н. Теребинский – заведующий хирургическим отделением ЦКБ НКПС СССР (1930-е гг.)

Этап 1. Разработка подходов к хирургии открытого сердца

Начав свои опыты в январе 1929 г., Н.Н. Теребинский провел пробную серию из 45 «острых» операций по изучению доступов к сердцу и различных технических деталей подключения автожектора¹³, рассечения стенок сердца и зашивания его ран, а также рассечения и зашивания ран аорты и легочной артерии. Кардиорафию он выполнял по методу Н.И. Напалкова – с захватом в швы эндокарда¹⁴.

Первое, с чего начал Н.Н. Теребинский, были попытки остановить сердце после подключения ИК. Но полной остановки сердца продолжительностью 12 мин он достиг только *в одном опыте из шести*, после чего сердце удалось «запустить» всего лишь на 2 мин до возникновения повторной фибрилляции. Таким образом, уже в самом начале данной работы Н.Н. Теребинский выяснил, что полностью остановить сердце для проведения открытого вмешательства на уровне технологий того времени (сдавление сердца рукой, пережатие правого предсердия или аорты и др.) *невозможно*, ибо восстанавливать его деятельность лекарствами или другими средствами еще никто не умел. Тем не менее на основании этих опытов Н.Н. Теребинский сделал обнадеживающий вывод: «*на выключенном при искусственном кровообращении, но продолжающем сокращаться сердце* (выделено нами. – Авт.), *можно сделать многое, например, разрезать стенку желудочка, дойти до парусов¹⁵, осмотреть их, надрезать, сшить и зашить после этого рану сердца (аорты, легочной артерии). Сердце, перенесшее подобное вмешательство и вновь включенное в круг кровообращения, восстанавливает свою насосную функцию до такой степени, что дает возможность выключить*

¹² В списке литературы по хирургии сердца, приведенном Н.Н. Теребинским в своей монографии (1940), диссертация Н.И. Напалкова (1900) является самой ранней из всех остальных.

¹³ Напомним, что все модели автожектора были сделаны вручную, поэтому аппарат часто ломался, что отрицательно влияло на ход экспериментов и смертность животных во время операций.

Рис. 4. Н.Н. Теребинский оперирует в эксперименте. На переднем плане – аппарат либо для ретроградной перфузии артериального русла, либо для искусственного дыхания под повышенным давлением (1930-е гг.)



ИК и закрыть рану перикарда и грудной клетки» [8, с. 9]. Иначе говоря, снять животное с операционного стола. А так как последующая гибель собак была обусловлена не столько самой операцией, сколько искусственной гемофилией, токсичностью имеющихся в распоряжении Н.Н. Теребинского антикоагулянтных перепаратов, фибрилляцией сердца или воздушной эмболией венечных артерий, то разработка методов профилактики и борьбы с этими осложнениями стала одной из основных задач. Именно на этом Н.Н. Теребинский сосредоточил свое внимание, когда уже в первой серии экспериментов стал оперировать на *сокращающемся сердце*, а затем *полностью отказался от использования ИК*. О результатах своих предварительных опытов Н.Н. Теребинский впервые сообщил в 1930 г. [7, 24].

Таким образом, сложившееся в отечественной и мировой литературе мнение о том, что в 1929–1937 гг.¹⁶ Н.Н. Теребинский выполнил *более 200 успешных операций на остановленном сердце в условиях ИК* [11, 17, 18, 20, 23, 25–28] неверно. На самом деле в этот период он провел всего несколько опытов с ИК, причем все они были «острыми» и не дали ожидаемых результатов. Ни остановить сердце в условиях ИК, ни запустить его после кардиотомии ему не удалось. Поэтому все последующие операции Н.Н. Теребинский проводил на *сокращавшемся сердце*, но *без использования ИК* [8, 29].

Этап 2. Разработка открытого доступа к предсердно-желудочковым клапанам сердца и моделирование их пороков

Ко второй серии операций Н.Н. Теребинский приступил в марте 1930 г. Воспользовавшись упомянутой выше методикой Rhen–Haescker (1907), он стал выключать *насосную функцию* собачьих сердец

наложением зажимов на полые и непарную вены лишь на короткое время, достаточное для проведения минимальных внутрисердечных манипуляций. После пережатия вен запустевшее сердце либо начинало фибриллировать, и тогда опыт превращался в «острый», либо продолжало слабо и редко сокращаться. Но какова могла быть продолжительность внутрисердечных манипуляций, оператор не знал.

Поэтому для поддержания «давления в артериальной системе для необходимого питания нервно-мышечного аппарата сердца и центральной нервной системы» Н.Н. Теребинский стал нагнетать раствор Рингера в бедренную артерию животных по направлению к сердцу при помощи автожектора или аппарата Боброва, а затем (начиная с опыта № 176) стабилизированную кровь со скоростью от 30–40 до 70–80 мл и более в минуту, осуществляя таким образом *ретроградную перфузию головного мозга и миокарда*. В этих условиях в течение от 1,5 до 5 мин (в зависимости от поставленной задачи) Н.Н. Теребинский проводил кардиотомию и выполнял какую-либо внутрисердечную операцию. Сам он называл эти вмешательства «*операциями с вливанием в артерии физиологического раствора или стабилизированной крови*», «*операциями на временно выключенном сердце без искусственного кровообращения*» или «*операциями в условиях частичного ИК*» [8].

Говоря современным языком, хирург прекращал системный возврат крови к сердцу и в условиях ретроградной каротидно-коронарной перфузии переводил его на щадящий режим работы. Средняя продолжительность выключения насосной функции сердца варьировала от 2–3 до 11–13 мин, причем в ряде случаев сердце выключалось повторно. Возобновление нормальных сокращений сердца происходило самостоятельно после снятия зажимов с полых вен и наполнения кровью его камер, применения искусственного дыхания, введения адреналина внутрисердечно или повышения давления вводимой интратриартериально жидкости (крови).

Если недостаточность клапанов Н.Н. Теребинский создавал довольно легко, рассекая их створки или перерезая хорды, то к оптимальному способу моделирования стенозов атриовентрикулярных отверстий он пришел не сразу. Сначала для создания стеноза трехстворчатого клапана Н.Н. Теребинский сшивал между собой смежные створки, но со временем это приводило к регургитации крови вследствие прорезывания швов. Также были предприняты попытки сблизить хорды, но результаты были непредсказуемыми из-за их частого разрыва,

¹⁴ В 1940 г. Н.Н. Теребинский писал: «Наша техника накладывания швов [на рану сердца] почти ничем не отличается от описанной другими авторами (Напалков и др.)» [8, с. 21].

¹⁵ То есть до створок клапанов сердца.

¹⁶ В работах V.V. Alexi-Meskishvili и соавт. [27] и E.V. Potapov и соавт. [28] неточно указаны даты 1926–1937 гг.

и вместо стеноза клапана возникала его недостаточность [8, 29]. В дальнейшем Н.Н. Теребинский стал проводить через обе стенки сердца и подклапанные структуры предварительно выкроенную полоску из перикарда по методике W. Wilson, моделируя тем самым митральный или трикуспидальный стеноз. При этом Н.Н. Теребинский модифицировал авторскую методику: вместо вырезания 2–3 коротких полосок из перикарда он стал выкраивать 1 длинную полоску, которую можно было провести через сердце 2 или 3 раза в противоположных направлениях [8, 29].

Всего Н.Н. Теребинский провел 219 разнообразных экспериментов на открытом сердце, целью которых было выяснение возможности длительного (до года) выживания оперированных животных. Еще у 37 собак было проведено моделирование стенозов по W. Wilson. Из 219 операций 86 было сделано в нестерильных условиях (выжило 45 собак; 52%) и 133 – в стерильных условиях (выжило 57; 42,9%). Общая летальность составила 53,4% [8].

Из 133 собак, оперированных в стерильных условиях, у 117 был смоделирован тот или иной порок сердца (выжило 48; 41%), из них от 1 мес и более жили 23 собаки (48%). Из 37 животных со стенозом по W. Wilson выжили все. Свыше 1 мес жили 26 собак (70,3%), а 5 (13,5%) из них жили по 3 года и более. Статистические данные проведенных наблюдений позволили Н.Н. Теребинскому сделать вывод о том, что в целом операции на правом сердце (77) собаки переносят лучше, чем на левом (139 операций)¹⁷: летальность составила 33,7 и 65,4% соответственно [8].

К условиям выполнения операций на открытом и сокращающемся сердце, влияющим на выживаемость животных, Н.Н. Теребинский относил: а) стабилизацию вводимой внутриартериально с целью ретроградной перфузии крови *синантрином* вместо цитрата натрия; б) предупреждение фибрилляции желудочков после их обескровливания *хинидином* вместо атропина; в) профилактику воздушной эмболии заполнением полостей сердца кровью перед его зашиванием или зашиванием ран сердца под слоем налитого в полость перикарда теплого физиологического раствора. При соблюдении этих условий ему удалось снизить операционную смертность с 70 до 52% [8].

Большую роль, по его мнению, играла подготовка хирурга. «Операции внутри сердца, – писал Н.Н. Теребинский, – более чем какие-то другие требуют частого упражнения. Длительные перерывы между операциями очень сказывались на ровности их хода» [8, с. 62].

Этап 3. Устранение стенозов атриовентрикулярных клапанов сердца

Первую операцию по устранению искусственного созданного стеноза трикуспидального клапана Н.Н. Теребинский выполнил 3 мая 1936 г., а всего он сделал реконструктивные операции по устранению стенозов предсердно-желудочковых клапанов у 16 собак (7 операций – на правом и 9 – на левом желудочке). Операция заключалась в иссечении суживающих отверстие клапана тяжей, образовавшихся после проведения через миокард в области предсердно-желудочковых соединений полосок аутоперикарда. Из 7 собак, оперированных на правом желудочке, выжили 5, из них 1 собака после реконструктивной операции жила 4 года. Менее благоприятные результаты были получены после операций на левом желудочке: из 9 собак 2 умерли через несколько часов, и только 1 собака оставалась живой долгое время [8, с. 72]. Повторные вмешательства были проведены Н.Н. Теребинским в сроки от нескольких месяцев до 1 года и более, после того как были сделаны первичные операции моделирования клапанных пороков.

Считаем важным подчеркнуть, что выполнение *повторных операций* на сердце в эксперименте дало возможность Н.Н. Теребинскому впервые описать их особенности и разработать соответствующие технические приемы, в частности методику выделения сердца из сращений с перикардом.

Нам представляется важным также слово, употребленное Н.Н. Теребинским в самом начале раздела, посвященного повторным операциям по устранению стенозов. Он писал: «*повторные операции... были сделаны пока 16 собакам*» [8, с. 72]. Это «*пока*» может означать, что Н.Н. Теребинский планировал и дальше проводить подобные исследования.

«Материалы по изучению открытого доступа к атриовентрикулярным клапанам сердца» (1940 г.)

Выполнив многочисленные (45+219+37=301), разнообразные и строго документированные эксперименты, Н.Н. Теребинский пришел к заключению, что открытый доступ к предсердно-желудочковым клапанам сердца может быть вполне успешным при: а) исключении насосной функции сердца на несколько минут прекращением притока венозной крови; б) поддержании на это время «*литания ЦНС и нервно-мышечного аппарата сердца*» введением в артерии физиологического раствора или донорской крови по направлению к сердцу,

¹⁷ Еще 3 собаки были оперированы на клапанах легочной артерии (77+139+3=219).

Рис. 5. Обложка книги
Н.Н. Терebinского
«Материалы по изучению
открытого доступа
к атриовентрикулярным
клапанам сердца»
(1940 г.)



и в) профилактике воздушной эмболии, особенно при операциях на левом желудочке [8, с. 83]. Завершая в начале 1940 г. свою грандиозную для того времени экспериментальную работу¹⁸, Н.Н. Терebinский писал: «Применявшаяся мной в проведенных опытах методика не является чем-то законченным, совершенным и требует дальнейшего развития, улучшения, чтобы сделать доступ внутрь сердца возможно более безопасной операцией, после чего, может быть, подобное оперативное вмешательство будет применимо в некоторых случаях пороков сердца у людей» [8, с. 84].

А осенью 1940 г. на прилавках книжных магазинов Советского Союза появилась его небольшая 86-страничная книга под названием «Материалы по изучению открытого доступа к атриовентрикулярным клапанам сердца (экспериментальное исследование)». Эта вышедшая тиражом 1000 экземпляров работа уже давно стала библиографической редкостью и по праву считается первой в мире монографией, посвященной экспериментальной хирургии открытого сердца [27, 28].

Сегодня один из экземпляров этой монографии хранится в Музее сердечно-сосудистой хирургии НЦССХ им. А.Н. Бакулева. На его титуле – надпись: «Александру Николаевичу Бакулеву с искренним уважением. Н. Терebinский, 31 мая 1944 г.». Считаем, что эта надпись могла иметь продолжение. Известно, что вскоре после окончания Великой Отечественной войны в составе правительственной делегации А.Н. Бакулев побывал в США, откуда, по словам Е.Н. Мешалкина, привез зажим для ушка сердца и загорелся желанием начать оперировать сердечные пороки [30]. Нельзя исключить, что в этом наряде с поездкой в США сыграла роль и книга Н.Н. Терebinского.

Что дальше?

Мало кто знает, что уже после выхода этой книги в свет Н.Н. Терebinский продолжил свои исследования. Дело в том, что к 1940 г. сотрудники НИИЭФТ во главе с С.С. Брюхоненко не только достигли 20-минутной продолжительности остановки сердца и дыхания у собак с последующим полным оживлением животных и стали проводить опыты по оживлению трупов внезапно умерших людей, но и значительно усовершенствовали технологию ИК. В НИИЭФТ был создан более совершенный автожектор «СБ-3», стабилизацию крови стали проводить отечественным гепарином, а оксигенацию – при помощи «искусственного легкого» конструкции В.Д. Янковского [18].

Эту новую технологию «полного ИК» и применил Н.Н. Терebinский. Но и в этих условиях ему удавалось выключать сердце «не более как на 15 мин» [31, с. 207]. Всего в 1940 г. он провел 19 опытов открытых внутрисердечных операций [32]. Но в 1941 г. началась Великая Отечественная война, и опыты по хирургии открытого сердца пришлось прекратить.

Продолжая заведовать хирургической клиникой в ЦКБ НКПС СССР, Н.Н. Терebinский одновременно консультировал хирургов нескольких военных госпиталей, в которых выполнял наиболее сложные операции, включая крупный эвакуогоспиталь в Лефортово. Именно там, в марте 1942 г., он оперировал безнадежного раненого летчика, ампутировав ему отмороженные ступни. В последующем имя этого летчика узнала вся страна. Это был получивший за свой подвиг звание Героя Советского Союза и вернувшийся к летной службе после протезирования А.П. Маресьев. В 1943 г. после смерти С.И. Спасокукоцкого Н.Н. Терebinский был назначен главным хирургом Лечсанупра Кремля и здесь трудился до 1948 г., когда его на этом посту сменил А.Н. Бакулев.

В начале статьи мы говорили о том, как в 1946 г. делегаты XXV Всесоюзного съезда хирургов выдвинули кандидатуру Н.Н. Терebinского председателем следующего съезда. Но руководить работой состоявшегося в январе 1955 г. XXVI Всесоюзного съезда хирургов Н.Н. Терebinскому не позволило ухудшившееся здоровье. Председателем съезда был избран А.Н. Бакулев.

Выступая с речью на открытии съезда, «с чувством высокого уважения и признательности» А.Н. Бакулев назвал имена основоположников грудной хирургии в СССР: «С.И. Спасокукоцкого, А.В. Вишневского, Б.Э. Лимберга, Н.Н. Терebinского, И.П. Дмитриева, П.А. Куприянова...», отметив, что хирургия сердца в СССР сделала только первые шаги, которым предшествовала большая теоретическая и экспериментальная работа [33, с. 6].

¹⁸ Рукопись книги была сдана в типографию 26 февраля 1940 г.

Программную тему съезда «Хирургия сердца» докладом «Хирургическое лечение заболеваний сердца» также открыл А.Н. Бакулев, подчеркнув *то большое значение, которое «для подготовки хирургического лечения пороков сердца и вообще для внутрисердечных операций имела многолетняя экспериментальная работа Н.Н. Теребинского»*. К сожалению, в описание сути этой работы в речь докладчика вкрались две неточности. «Существенной особенностью методики Н.Н. Теребинского, – указал А.Н. Бакулев, – было исключение на длительный срок работы сердца с поддержанием на это время питания ЦНС и нервно-мышечного аппарата сердца путем искусственного кровообращения» [25, с. 114]. Как мы показали выше, работа сердца на время операций не прекращалась, а ИК было заменено ретроградной перфузией артериального русла. Но мы не склонны драматизировать эти «неточности». Дело в том, что хирургия сердца в условиях ИК началась в США в мае 1953 г., т.е. всего лишь за 1,5 года до открытия съезда, и с операционной летальностью, превышавшей ту, с которой столкнулся Н.Н. Теребинский. Поэтому в январе 1955 г. даже ведущие хирурги СССР знали об этой методике только понаслышке и вряд ли разбирались в ее тонкостях.

Выступивший в прениях по этой теме Н.Н. Теребинский рассказал о своем опыте и сообщил о том, что некоторые зарубежные хирурги (Dogliotti, Duken) также проводили подобные экспериментальные операции на открытом сердце с использованием ИК, но приступили к этому гораздо позже, чем он [31, с. 207].

Заключение

В ноябре 1957 г. директор Института хирургии им. А.В. Вишневского АМН СССР А.А. Вишневский провел первые в стране 6 операций на открытом сердце в условиях ИК с помощью отечественного аппарата «АИК-57», потеряв при этом 3 пациентов [34]. Из этого можно сделать вывод, что и через 20 лет после окончания опытов Н.Н. Теребинского аппараты и технология ИК были еще очень далеки от совершенства. А в 1959 г. в возрасте 79 лет Н.Н. Теребинский скончался, оставив, как писал один из его учеников В.С. Маят, незабываемый след в истории хирургии [20].

Подводя итоги краткому экскурсу в историю разработки открытого доступа к клапанам сердца и вкладу Н.Н. Теребинского в решение этой проблемы, мы пришли к следующим **ВЫВОДАМ**:

1. В 1930 г. Н.Н. Теребинский доказал, что оперировать на остановленном сердце в условиях искусственного кровообращения на уровне технологий того времени было нельзя, а это значит, что хирургия открытого сердца в то время не могла начаться.

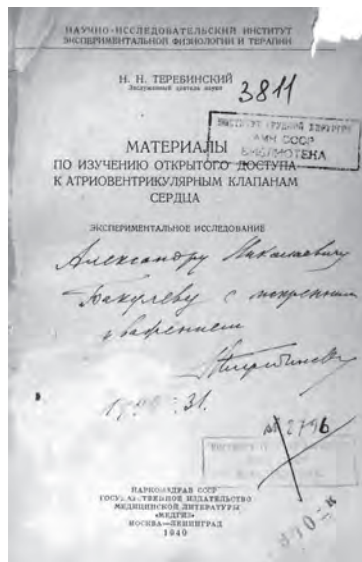


Рис. 6. Дарственная надпись Н.Н. Теребинского А.Н. Бакулеву на титуле книги «Материалы по изучению открытого доступа к атриовентрикулярным клапанам сердца» (31 мая 1944 г.)

2. В 1938–1940 гг. Н.Н. Теребинский первым в мире показал, что оперировать под контролем зрения возможно на сокращающемся сердце, обескровленном прекращением венозного возврата крови в него и в условиях ретроградной каротидно-коронарной перфузии. Н.Н. Теребинский выяснил условия успешной операции и длительного выживания экспериментальных животных после открытых операций на сердце: стабилизация используемой для ретроградной перфузии крови нетоксичным антикоагулянтном; предупреждение фибрилляции желудочков; предупреждение воздушной эмболии коронарных артерий, а также высокий уровень подготовки хирурга и постоянные упражнения в операциях на сердце, что позволяет поддерживать высокую техническую форму и мануальные навыки.

3. При соблюдении этих условий можно выполнять кратковременные (до 5 мин) внутрисердечные манипуляции по моделированию пороков клапанов сердца; при этом длительность жизни собак с пороками вполне достаточна, чтобы спустя некоторое время провести реконструктивную операцию.

4. На созданных моделях пороков клапанов сердца можно отрабатывать технику как реконструктивных операций, так и радикальной коррекции пороков, после чего животные могут жить в течение нескольких лет.



Рис. 7. Н.Н. Теребинский (1-й справа) выступает в прениях на XXVI Всесоюзном съезде хирургов. Стоит 3-й справа С.С. Брюхоненко. Сидят: Н.Н. Еланский (1-й слева), Б.В. Петровский (3-й слева) (21 января 1955 г.)

5. Великая Отечественная война 1941–1945 гг. прервала экспериментальные исследования Н.Н. Теребинского, тем не менее они сыграли важную роль в зарождении кардиохирургии в СССР в 1940-е гг.

Литература

1. Труды XXV Всесоюзного съезда хирургов, Москва, 1–8 октября 1946 г. М. : Медгиз, 1948. 588 с.
2. Norodynski W., Maliszewski W. O ranach serca // *Medicina*. 1899. Vol. 27, N 22. P. 528–544.
3. Напалков Н.И. Шов сердца и кровеносных стволов : дис. ... д-ра мед. М. : Типолитография Простакова, 1900. 212 с.
4. Дмитриев И.П. Экспериментальные наблюдения по вопросу об оперативных подступах к клапанам сердца и перегородке предсердий // *Нов. хир. архив*. 1926. Т. 11. Кн. 1–2. С. 3–11.
5. Джанелидзе Ю.Ю. Раны сердца и их хирургическое лечение. Л., 1927.
6. Богопольский П.М., Кабанова С.А. Кто первым в России ушил колото-резаную рану сердца? // *Серд.-сосуд. забол. : Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2007. № 8(6). С. 372.
7. Теребинский Н.Н. Демонстрация собаки с экспериментальной недостаточностью трехстворчатого клапана и препарата такого же сердца другой собаки / Прот. № 191 (1040) заседания Хирургического о-ва г. Москвы и области от 13.05.1930 // *Нов. хирургия*. 1930. Т. XI. Кн. 8–9. С. 97–98.
8. Теребинский Н.Н. Материалы по изучению открытого доступа к атриовентрикулярным клапанам сердца. Экспериментальное исследование. М. : Медгиз, 1940. 88 с.
9. Sauerbruch F. *Die Chirurgie der Brustorgane*. Berlin : Springer, 1925. Bd 2. 1076 s.
10. Wilson W.C. Studies in experimental mitral obstruction in relation to the surgical treatment of mitral stenosis // *Br. J. Surg*. 1930. Vol. XVIII, N 70. P. 259–274.
11. Дробот Д.Б. Краткая история разработки и внедрения хирургических вмешательств на клапанах сердца (1902–1962 гг.) // *Анналы хир.* 2003. № 4. С. 75–79.
12. Niessen R., Wilson R.H.L. Pages in the history of chest surgery. Springfield : Charles C. Thomas publisher, 1960. 166 p.
13. Федоров С.П. Хирургия на распустье. М. : НКЗ РСФСР, 1927. 32 с.
14. Брюхоненко С.С., Чечулин С.И. Опыты по изолированию головы собаки // *Тр. Науч. хим.-фармацевт. ин-та. Вып. 20. М. : Изд. Науч.-технич. управл. ВСНХ*, 1928. С. 6–43.
15. Брюхоненко С.С. Искусственное кровообращение целого организма (собаки) с выключенным сердцем // *Тр. Науч. хим.-фармацевт. ин-та. Вып. 20. М. : Изд. Науч.-технич. управл. ВСНХ*, 1928. С. 44–72.
16. Брюхоненко С.С. Аппарат для искусственного кровообращения (теплокровных) // *Тр. Науч. хим.-фармацевт. ин-та. Вып. 20. М. : Изд. Науч.-технич. управл. ВСНХ*, 1928. С. 73–80.
17. Лапчинский А.Г. С.С. Брюхоненко – основоположник искусственного кровообращения (Краткий биографический очерк) // Брюхоненко С.С. Искусственное кровообращение (Сборник работ по вопросам искусственного кровообращения). М. : Наука, 1964. С. 6–12.
18. Сироткина М.Г., Гуткин В.С. С.С. Брюхоненко. М. : Медицина, 1972. 96 с.
19. Долецкий С.Я. Теребинский Николай Наумович (1880–1959) // *БМЭ*. 3-е изд. М. : Медицина, 1985. Т. 25. С. 21.
20. Маят В.С. Николай Наумович Теребинский (К 95-летию со дня рождения) // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 1975. № 2. С. 147–148.
21. Деятели медицинской науки и здравоохранения – сотрудники и питомцы Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. Биографический словарь 1758–2008 гг. / сост. и ред. М.А. Пальцев, А.М. Сточик, С.Н. Затравкин. М. : Шико, 2008. 654 с.
22. Теребинский Н.Н. Задачи хирургии в передовых пунктах // XIV съезд Российских хирургов. Москва, 16–19 декабря 1916 г. М., 1927. С. 17–22.
23. Долецкий С.Я. Мысли в пути. 2-е изд. М. : Сов. Россия, 1977. 703 с.
24. Теребинский Н.Н. Об экспериментальном воспроизведении пороков клапанов сердца // *Докл. АН СССР*. Т. 22. М., 1930. С. 601.
25. Бакулев А.Н. Хирургическое лечение заболеваний сердца // *Тр. XXVI Всесоюз. съезда хирургов*. Москва, 20–29 января 1955 г. М. : Медгиз, 1956. С. 114.
26. Потапов Е.В., Алекси-Месхишвили В.В. Н.Н. Теребинский – пионер открытых операций на сердце // *Анналы хир.* 1997. № 6. С. 69–73.
27. Aleksi-Meskishvili V., Potapov E.V., Beyer E.A., Hetzer R. Nikolai Terebinski: a pioneer of the open valve operation // *Ann. Thorac. Surg*. 1998. Vol. 66, N 4. P. 1440–1443.
28. Potapov E.V., Alexi-Meshishvili V., Hetzer R. N. Terebinski – Pionier der Klappen-chirurgie am offenen Herzen // *Z. Herz Thorax Gefabchir*. 1998. Bd 12. S. 144–149.
29. Теребинский Н.Н. Экспериментальные стенозы атриовентрикулярных клапанов сердца и оперативное устранение их // *Хирургия*. 1938. № 12. С. 36–43.
30. Мешалкин Е.Н. До высот искусства. Новосибирск : НИИ патологии кровообращения, 1997. 270 с.
31. Теребинский Н.Н. Выступление в прениях по программной теме «Хирургия сердца» // *Тр. XXVI Всесоюз. съезда хирургов*. Москва, 20–29 января 1955 г. М. : Медгиз, 1956. С. 207.
32. Теребинский Н.Н. Возможность применения полного искусственного кровообращения при экспериментальных внутрисердечных операциях // *Хирургия*. 1950. № 1. С. 8–10.
33. Бакулев А.Н. Открытие съезда. Вступительное слово // *Тр. XXVI Всесоюз. съезда хирургов*. Москва, 20–29 января 1955 г. М. : Медгиз, 1956. С. 3–7.
34. Глянец С.П., Логинов Д.Т. К истории начала хирургии открытого сердца в России (о приоритетах выполнения первых операций на открытом сердце) // *Серд.-сосуд. забол. : Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2006. № 7 (6). С. 71–84.

References

1. Proceedings of the XXV All-Union Congress of Surgeons, Moscow, 1-8 October 1946. Moscow: Medgiz, 1948. 588 p. (in Russian)
2. Norodynski W., Maliszewski W. Oranachserca. Medicina. 1899; Vol. 27, N 22: 528-44.
3. Napalkov N.I. The suture of the heart and the blood vessels: the dissertation of the doctor of medicine. Moscow: Typography-lithography Prostakov, 1900. 212 p. (in Russian).
4. Dmitriev I.P. Experimental observations on the issue of operational approaches to heart valves and atrial septum. Novyj hirurgicheskij arhiv [New surgical archive]. 1926; Vol. 11. Book 1-2: 3-11. (in Russian).
5. Dzhanlidze Ju.Ju. The wounds of the heart and their surgical treatment. Leningrad, 1927. (in Russian).
6. Bogopol'skij P.M., Kabanova S.A. Who was the first in Russia to cover a stab wound of the heart? Serdechno-sosudistye zabolevaniya: Byulleten' NTSSKh im. A.N. Bakuleva [Cardiovascular disease: Bulletin A.N. Bakulev SCCS]. 2007; Vol. 8 (6): 372. (in Russian).
7. Terebinskij N.N. Demonstration of a dog with experimental tricuspid valve insufficiency and the such heart preparation of another dog / Protocol № 191 (1040) of meeting of the Surgical Society in Moscow and the region on 05.13.1930. Novaja hirurgija [New Surgery]. 1930. Vol. XI. Book 8-9: 97-8. (in Russian).
8. Terebinskij N.N. Materials for the study of an open access to the atrioventricular valves of the heart. Experimental study. Moscow: Medgiz, 1940. 88 p. (in Russian).
9. Sauerbruch F. Die Chirurgie der Brustorgane. Berlin: Springer, 1925. Bd 2: 1076 s.
10. Wilson W.C. Studies in experimental mitral obstruction in relation to the surgical treatment of mitral stenosis. Br. J. Surg. 1930; Vol. XVIII, N 70: 259-74.
11. Drobot D.B. A brief history of the development and implementation of surgical procedures on the heart valves (1902-1962). Annaly khirurgii [Annals of Surgery]. 2003. Vol. 4: 75-9. (in Russian).
12. Niessen R., Wilson R.H.L. Pages in the history of chest surgery. Springfield: Charles C. Thomas publisher, 1960. 166 p.
13. Fedorov S.P. Surgery at the Crossroads. Moscow: NKZ RSFSR, 1927. 32 p. (in Russian).
14. Brjuhonenko S.S., Chechulin S.I. Experiments to isolate the dog's head. Proceedings of the Chemical-Pharmaceutical Institute. Issue 20. Moscow: Publishing house of Scientific and Technical Department of the Supreme Economic Council, 1928: 6-43. (in Russian).
15. Brjuhonenko S.S. Artificial blood circulation of the whole organism (the dog) with turned off heart. Proceedings of the Chemical-Pharmaceutical Institute. Issue 20. Moscow: Publishing house of Scientific and Technical Department of the Supreme Economic Council, 1928: 44-72. (in Russian).
16. Brjuhonenko S.S. Apparatus for artificial circulation (of warm-blooded) // Proceedings of the Chemical-Pharmaceutical Institute. Issue 20. Moscow: Publishing house of Scientific and Technical Department of the Supreme Economic Council, 1928: 73-80. (in Russian).
17. Lapchinskij A.G. S.S. Bryukhonenko – a founder of cardiopulmonary bypass (A brief biographical sketch) / Brjuhonenko S.S. Extracorporeal circulation (collection of papers on cardiopulmonary bypass). Moscow: Nauka, 1964: 6-12. (in Russian).
18. Sirotkina M.G., Gutkin V.S. S.S. Bryukhonenko. Moscow: Meditsina, 1972. 96 p. (in Russian).
19. Doleckij S.Ja. Terebinsky Nicholaj Naumovich (1880-1959). Great Medical Encyclopedia. 3rd ed. Moscow: Meditsina, 1985. Vol. 25: 21. (in Russian).
20. Majat V.S. Nicholaj Naumovich Terebinsky (To the 95th anniversary). Khirurgia. Zhurnal im. N.I. Pirogova [Surgery. The journal named after N.I. Pirogov]. 1975; Vol. 2: 147-8. (in Russian).
21. The figures of medical science and health care - the staff and pupils of the IM Sechenov Moscow Medical Academy. Biographical Dictionary of 1758-2008 / Compiled and edited by M.A. Pal'cev, A.M. Stochik, S.N. Zatravkin. Moscow: Shiko, 2008. 654 p. (in Russian).
22. Terebinskij N.N. Tasks of surgery in front points. XIV Congress of Russian surgeons. Moscow, December 16-19, 1916. Moscow, 1927: 17-22. (in Russian).
23. Doleckij S.Ja. Thoughts on the road. 2nd ed. Moscow: Sovetskaya Rossiya, 1977. 703 p. (in Russian).
24. Terebinskij N.N. On the experimental reproduction of heart valves disorders. Reports of the USSR Academy of Sciences. Vol. 22. Moscow, 1930: 601. (in Russian).
25. Bakulev A.N. Surgical treatment of diseases of the heart // Proceedings of the XXVI All-Union Congress of Surgeons. Moscow, 20-29 January 1955. Moscow: Medgiz, 1956: 114. (in Russian).
26. Potapov E.V., Aleksi-Meshishvili V.V. N.N. Terebinsky – a pioneer of open-heart surgery. Annaly khirurgii [Annals of Surgery]. 1997; Vol. 6: 69-73. (in Russian).
27. Aleksi-Meshishvili V., Potapov E.V., Beyer E.A., Hetzer R. NIKOLAI TEREbinski: a pioneer of the open valve operation. Ann Thorac Surg. 1998; Vol. 66, N 4: 1440-3.
28. Potapov E.V., Alexi-Meshishvili V., Hetzer R. N. TEREbinski – Pionier der Klappen-chirurgie am offenen Herzen. Z Herz Thorax Gefabchir. 1998; Bd 12: S. 144-9.
29. Terebinskij N.N. Experimental stenoses of atrioventricular heart valves and their operative elimination. Khirurgia [Surgery]. 1938; Vol. 12: 36-43. (in Russian).
30. Meshalkin E.N. Up to a height of art. Novosibirsk Research Institute of Circulation Pathology, 1997. 270 p. (in Russian).
31. Terebinskij N.N. The debate on the program theme entitled «Heart Surgery». Proceedings of the XXVI All-Union Congress of Surgeons. Moscow, 20-29 January 1955. Moscow: Medgiz, 1956: 207. (in Russian).
32. Terebinskij N.N. The possibility to use the full cardiopulmonary bypass in experimental intracardiac operations. Khirurgia [Surgery]. 1950; Vol. 1: 8-10. (in Russian).
33. Bakulev A.N. The opening of the congress. Keynote speech. Proceedings of the XXVI All- Union Congress of Surgeons. Moscow, 20-29 January 1955. Moscow: Medgiz, 1956: 3-7. (in Russian).
34. Gljancev S.P., Loginov D.T. By the beginning of the history of open heart surgery in Russia (about the priority of the first open heart surgery). Serdechno-sosudistye zabolevaniya: Byulleten' NTSSKh im. A.N. Bakuleva [Cardiovascular disease: Bulletin A.N. Bakulev SCCS]. 2006; Vol. 7 (6): 71-84. (in Russian).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Кальной Павел Станиславович –
кандидат медицинских наук,
врач сердечно-сосудистый
хирург отделения детской
кардиохирургии ГБУЗ СО
«Свердловская областная
клиническая больница № 1»
(Екатеринбург)
E-mail: kalnoypol@gmail.com

Э.М. Идов¹, Г.Г. Хубулава², Н.Н. Шихвердиев², С.П. Марченко²,
П.С. Кальной¹, Д.А. Бодров¹

¹ ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», Екатеринбург

² ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург

Актуальность работы обусловили ренессанс реконструктивной хирургии атриовентрикулярных клапанов и сопутствующее возникновение множества нерешенных вопросов в этой области. В работе посредством экспериментального исследования изучены прочностные свойства структур митрального клапана в норме, при различных вариантах дегенеративной патологии, а также характеристики структур митрального клапана, подвергшихся хирургической реконструкции.

Нами установлено, что прочность створок нормального митрального клапана однородна во всех сегментах, в то время как при дегенеративных поражениях характерно локальное падение прочности в некоторых сегментах.

В эксперименте показан критический уровень падения прочностных свойств хорды, при котором происходит ее разрушение в условиях физиологических нагрузок. Установлено, что в норме хорды имеют 4-кратный запас прочности, а разрушение наступает при снижении прочностных свойств в среднем на 74,2%.

В группах интактных хорд при болезни Барлоу и фиброэластическом дефиците не наблюдалось снижения прочностных свойств до опасных значений. Так, при болезни Барлоу максимальное напряжение в интактных хордах уступает на 13,2% таковому в нормальных хордах. При фиброэластическом дефиците максимальное напряжение в интактных хордах уступает на 30,5% таковому в нормальных хордах. Из вышеизложенного сделан вывод о том, что снижение прочностных свойств интактных хорд при заболеваниях соединительной ткани не носит критического характера, а следовательно, они могут продолжать выполнять свою функцию *in vivo* после пластических операций.

Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 3. С. 18–24.

Ключевые слова:

митральный клапан,
механические свойства,
дегенеративные
заболевания

Experimental investigation of the strength of the mitral valve in degenerative diseases

CORRESPONDENCE

Kalnoy Pavel S. – MD, Cardiac
Surgeon, Department of Pediatric
Cardiac Surgery, Ural Regional State
Hospital # 1 (Ekaterinburg)
E-mail: kalnoypol@gmail.com

E.M. Idov¹, G.G. Khubulava², N.N. Shikhverdiev², S.P. Marchenko², P.S. Kalnoy¹, D.A. Bodrov¹

¹ Ural State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Ekaterinburg

² Saint Petersburg State Kirov Military Medical Academy

Renaissance of the reconstructive surgery of atrioventricular valves which has brought up lots of open questions makes this survey especially relevant. Due to the experimental tests our survey studies normal strength properties of mitral valve structures, various forms of mitral degenerative diseases and properties of repaired mitral valve structures.

We found that strength of the normal mitral valve leaflets is equal in all segments, whereas degenerative diseases are marked by local strength decrease of some segments.

During the experiment we showed criticality of decrease chordae strength properties, when under conditions of physiological stress chordae was fractured. We found that normal chordae have fourfold strength reserve, 74.2% fall of strength reserve causes chordae's fracture.

In groups of intact chordae in Barlow disease and fibroelastic deficiency dangerous decrease of strength was not found. In cases of Barlow disease maximum tension in intact chordae is 13.2% less than in normal chordae. In cases of fibroelastic deficiency maximum tension is 30.5% less than in normal chordae. Foregoing premises allow us to consider that decrease of intact chordae strength in cases of connective tissue diseases is not critical and therefore chordae could function *in vivo* after mitral valve repair.

Keywords:

mitral valve, strength properties, degenerative pathologies

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 3. P. 18–24.

Ведущей причиной смертности и инвалидности населения в настоящее время во всем мире являются сердечно-сосудистые заболевания. Среди причин смертности в России, по наиболее актуальным данным, патология системы кровообращения составляет 56,8%. 10 686 пациентам выполнено хирургическое вмешательство по поводу приобретенной патологии клапанов сердца, в которой доля пороков митрального клапана (МК) составляет 43,86%, а его реконструкция возможна лишь в 20,6% случаев [1–4].

В мире общая частота выполнения реконструктивных операций не превышает 27%, это связано с тем, что пациентов оперируют в учреждениях, не имеющих достаточного опыта выполнения таких операций [16, 17, 20], а также с тем, что проблемы совершенствования лечебно-диагностической тактики у больных с митральными пороками дегенеративной этиологии остаются до конца не решенными [5–8, 10, 12–14, 24]. Прежде всего это касается вопросов выбора хирургической тактики и определения предикторов послеоперационной митральной недостаточности. Методики реконструктивных операций продолжают изменяться [10–13, 15, 17, 18, 21]. Непрерывно происходит процесс переосмысления механизмов нарушения функции атриовентрикулярных клапанов после их реконструкции [8, 9, 19, 22, 23]. Практически неизученным и неоднозначным остается вопрос о деформационно-прочностных свойствах различных структур МК, вовлеченности тех или иных структур в дегенеративный процесс с точки зрения значимого снижения прочностных свойств как предиктора развития несостоятельности клапана после реконструкции. Особого внимания требует решение вопросов клинического применения различных вариантов пластических операций на МК [8, 9]. Еще более трудную и малоизученную проблему представляют особенности технического выполнения реконструктивных вмешательств на МК при дегенеративной этиологии поражения, во многом обуславливающие неудовлетворительный результат коррекции. Все вышеизложенное определило цель и задачи настоящего исследования.

Цель нашего исследования – изучение прочностных свойств структур МК в норме, при дегенеративной патологии, а также подвергшихся хирургической реконструкции.

Материал и методы

Исследование построено как экспериментальное пассивное одномоментное проспективное сравнительное, заранее спланированное и посвященное изучению влияния дегенеративной патологии и хирургической реконструкции на механические свойства структур МК.

Для исследования свойств структур МК при болезни Барлоу и фиброэластическом дефиците использовали интраоперационный материал – иссеченные фрагменты створок и хорды МК у пациентов с макроскопически подтвержденным при ревизии дегенеративным процессом, при этом выделяли 2 подгруппы хорд: хорды с макроскопическими признаками повреждения (разорванные, локально истонченные по типу песочных часов) и макроскопически интактные. Среди створок разграничение образцов производилось по принципу принадлежности к тому или иному сегменту. Всего выполнено 38 измерений на хордах при болезни Барлоу, 72 измерения на хордах при фиброэластическом дефиците. Количество измерений на створках при болезни Барлоу составило 62, при фиброэластическом дефиците – 57. Интраоперационный экспериментальный материал был получен в клинике сердечно-сосудистой хирургии им. П.А. Куприянова Санкт-Петербургской Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

Контрольная группа измерений, характеризующая норму, была сформирована посредством измерения прочностных свойств структур МК, взятых во время аутопсий у лиц, погибших от причин, не связанных с патологией сердца. Исследованы образцы от 24 трупов из них 18 женского пола, 6 мужского. Средний возраст составил 62±7 лет.

Для оценки прочностных свойств створок, подвергшихся хирургической реконструкции, исполь-

зовали полоски сегмента Р2 задней створки МК шириной 10 мм, рассеченные в поперечном направлении и вновь сшитые 10 стежками непрерывного шва полипропиленовыми нитями Premilene7/0, 6/0, 5/0, 4/0. Выполнено 40 экспериментов.

Для оценки прочностных свойств комплекса передняя створка МК–неохорды по методикам Т. Дэвида и Ф. Мора использовали передние створки МК, политетрафторэтиленовые нити ePTFE5/0, выполнено 10 экспериментов.

Измерения проводились на универсальной установке Instron 1122 в режиме активного нагружения. В ходе замеров на самописце прибора записывали диаграммы растяжения. Эксперименты выполняли на базе лаборатории ориентированных полимеров кафедры сопротивления материалов Санкт-Петербургского государственного университета технологии и дизайна.

Критическим уровнем значимости (α) в исследовании принят $\alpha=0,05$. Для нивелирования проблемы множественных сравнений в случаях сравнения 3 групп и более между собой критический уровень значимости пересчитывали по формуле $\alpha^*=1 - 0,951/n$, где n – количество сравнений. Суждения о статистической значимости полученных результатов выполняли при сопоставлении достигнутого уровня значимости p с уточненным критическим уровнем значимости α^* .

Полученные в эксперименте данные являются непрерывными количественными переменными, следовательно, в каждой выборке перед описанием проверяли функцию, связывающую значение переменной случайной величины с вероятностью ее появления в совокупности, иначе говоря, проверку распределения. Поскольку в медицинских исследованиях традиционно принята проверка распределения на нормальность, применен именно этот статистический инструмент. Нормально распределенная выборка считалась при симметричном распределении колоколообразной формы, при котором около 68% данных отличались от среднего арифметического не более чем на одно, а примерно 95% – не более чем на два стандартных отклонения в каждую сторону. Характер распределения проверяли по оценке гистограмм, а также с помощью критериев Шапиро–Уилка, наиболее популярного для проверки характеристики распределения от-

носительно малых выборок. Равенство дисперсий исследовали с помощью критерия Levene. Для анализа количественных данных независимых групп, распределенных асимметрично, применяли непараметрические критерии: U -тест Манна–Уитни для сравнения 2 групп, Краскела–Уоллиса для сравнения трех и более групп. При анализе асимметрично распределенных количественных данных зависимых групп применяли критерий Вилкоксона rank sum test для сравнения 2 групп и критерий Фридмана для сравнения 3 групп и более, затем дополнявший апостериорным анализом частных взаимоотношений критериями Welch, Brown–Forsythe, при несоблюдении равенства дисперсий Games–Howell. Для анализа порядковых данных использовали однофакторный дисперсионный анализ Фишера, χ^2 Пирсона.

Результаты

В табл. 1 представлены центральные тенденции и меры рассеяния по диапазонам разрывного напряжения хорд МК в контрольной группе, представляющей норму, при болезни Барлоу и фиброэластическом дефиците.

Установлено, что разрывное напряжение хорд МК при дегенеративной патологии существенно уступает таковому в норме. Наиболее выражена разница в прочностных характеристиках хорд с макроскопическими признаками поражения. Так, при болезни Барлоу напряжение макроскопически пораженных хорд составило $10,9 \pm 1,64$ кПа, что на 77% меньше нормы, при фиброэластическом дефиците – $12,23 \pm 2,34$ кПа, что на 74,2% меньше нормы. В контрольной группе характеризующей норму получен результат $47,5 \pm 2,78$ кПа.

Найдена отчетливая тенденция к снижению прочностных свойств интактных хорд при болезни Барлоу и фиброэластическом дефиците. Графическое распределение значений разрывного напряжения хорд МК представлено на рис. 1.

Степень снижения прочности интактных хорд существенно менее выражена, нежели пораженных. Таким образом, показан критический уровень падения прочностных свойств хорды, при котором происходит ее разрушение в условиях физиологических нагрузок. Разрушенные хорды были спо-

Таблица 1. Значения разрывного напряжения и обратимого удлинения хорд митрального клапана

Группа		Переменная	
		разрывное напряжение, кПа	обратимое удлинение, %
Контрольная группа		$47,50 \pm 2,78$	$21,42 \pm 3,35$
Болезнь Барлоу	пораженные хорды	$10,90 \pm 1,64$	$7,90 \pm 1,96$
	интактные хорды	$41,19 \pm 4,45$	$8,65 \pm 1,50$
Фиброэластический дефицит	пораженные хорды	$12,23 \pm 2,34$	$9,96 \pm 3,03$
	интактные хорды	$33,00 \pm 6,47$	$13,24 \pm 2,00$

способны воспринимать напряжение не больше чем $12,23 \pm 2,34$ кПа, в то время как нормальная хорда разрушается лишь при достижении напряжения в $47,5 \pm 2,78$ кПа. Следовательно, в норме хорды имеют 4-кратный запас прочности, а разрушение наступает при снижении прочностных свойств в среднем на 74,2%.

Нами установлено, что в группах интактных хорд при болезни Барлоу и фиброэластическом дефиците прочностные свойства не снижались до опасных значений. Так, при болезни Барлоу максимальное напряжение в интактных хордах уступает на 13,2% таковому в нормальных хордах. При фиброэластическом дефиците максимальное напряжение в интактных хордах уступает на 30,5% таковому в нормальных хордах. Из вышеизложенного справедливо, что снижение прочностных свойств интактных хорд при заболеваниях соединительной ткани не носит критического характера, а следовательно, они могут продолжать выполнять свою функцию после пластических операций.

В ходе исследования прослеживается значимое снижение свойств упругости в группах болезни Барлоу и фиброэластического дефицита как для пораженных, так и для интактных хорд (рис. 2).

При болезни Барлоу независимо от наличия макроскопических признаков повреждения упругость хорд снижена на $\frac{2}{3}$ от должствующих значений, при фиброэластическом дефиците – на $\frac{1}{2}$. Поскольку свойства упругости – предиктор разрушения при динамических нагрузках, становится очевидно, что выполнение реконструктивной операции при дегенеративных заболеваниях должно вести к оптимизации и равномерному распределению нагрузки на хордальный аппарат для остановки дальнейшего прогрессивного снижения способности хорд воспринимать динамические нагрузки. Центральные тенденции и меры рассеяния по диапазонам разрывного напряжения створок МК представлены в табл. 2.

Графически полученные значения разрывного напряжения створок МК представлены на рис. 3.

На основании экспериментальных данных установлено, что в контрольной группе, представляющей норму, прочностные свойства створок МК разнородны, максимальное значение разрывной нагрузки характерно для сегмента А1 ($3,58 \pm 0,67$ кПа),

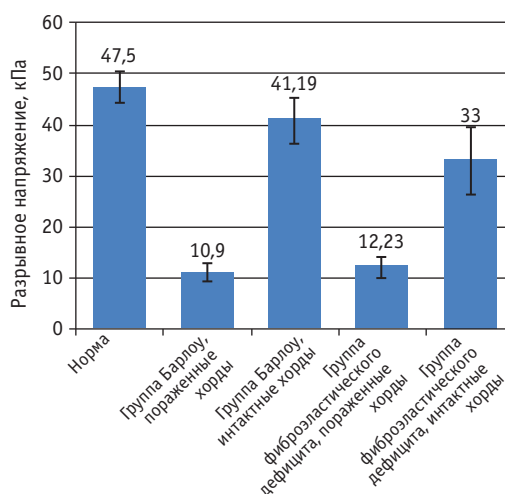


Рис. 1. Разрывное напряжение хорд митрального клапана в норме и при дегенеративном поражении

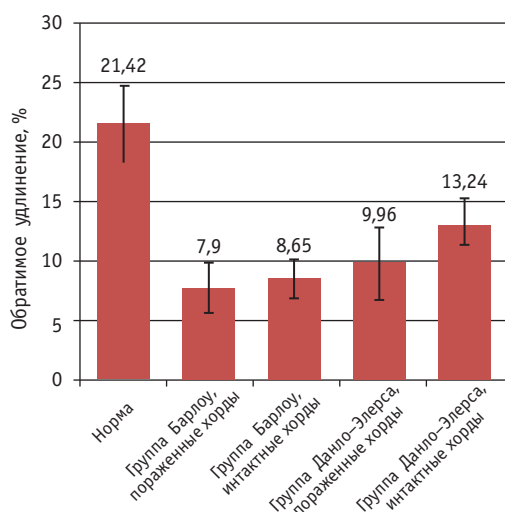


Рис. 2. Значения обратимого удлинения хорд митрального клапана

минимальное – для Р3 ($2,48 \pm 0,1$ кПа), отличаясь друг от друга на 30,7%, статистически различия незначимы ($p=1,13^{-5}$). Следует также отметить, что центральный сегмент передней створки А2 уступает по прочности соседним сегментам – А1 и А3, в то время как центральный сегмент задней створки Р2 превосходит по прочности соседние сегменты – Р1 и Р3, однако эти наблюдения не подкрепляются достаточной статистической значимостью. В группе пациентов с болезнью Барлоу наиболее достоверно (на 25,4%) по сравнению с контрольной группой прочностные свойства были снижены в сегменте Р2 ($p=1,26^{-12}$).

Таблица 2. Значения разрывного напряжения (кПа) створок митрального клапана

Группа	Сегмент					
	А ₁	А ₂	А ₃	Р ₁	Р ₂	Р ₃
Норма	$3,58 \pm 0,67$	$2,94 \pm 0,14$	$3,12 \pm 0,12$	$2,94 \pm 0,10$	$3,03 \pm 0,13$	$2,48 \pm 0,10$
Болезнь Барлоу	$3,27 \pm 0,05$	$3,11 \pm 0,15$	$2,74 \pm 0,05$	–	$2,26 \pm 0,15$	–
Фиброэластический дефицит	$2,78 \pm 0,16$	$2,65 \pm 0,07$	$3,14 \pm 0,29$	–	$1,85 \pm 0,10$	–

Рис. 3. Посегментные значения разрывного напряжения створок в различных группах

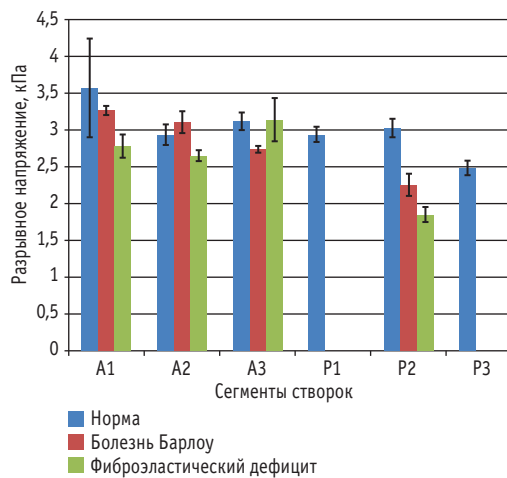


Рис. 4. Лепестковая диаграмма значений разрывного напряжения (кПа) створок митрального клапана, посегментно

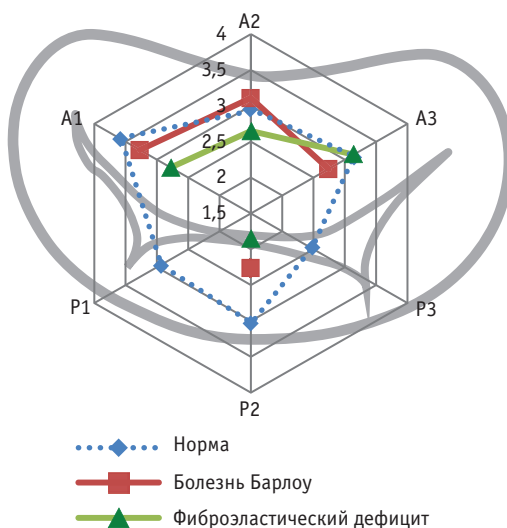
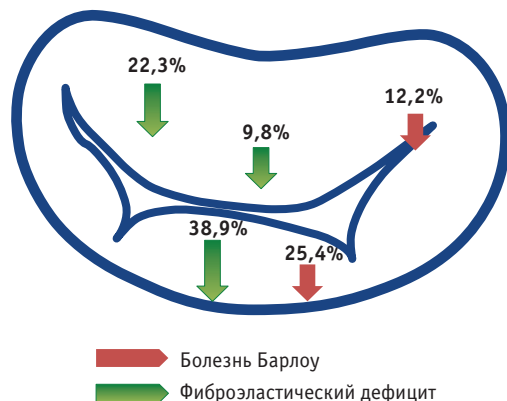


Рис. 5. Снижение значений максимального напряжения створок митрального клапана при дегенеративной патологии относительно нормальных величин



Графически полученные значения представлены на рис. 4 и 5.

Установлено также, что прочность створки в сегменте A2 в норме и при болезни Барлоу существенно не отличается, такая же картина прослеживается и в сегменте A1. Таким образом, при болезни Барлоу из трех сегментов передней створки два (A1, A2) не демонстрируют значимого снижения

прочностных свойств, и лишь сегмент A3 статистически достоверно уступает по прочности нормальным значениям на 12,2%.

В группе фиброэластического дефицита в сегменте P2 прочностные свойства уступают таковым в сравнительной группе на 38,9% ($p=1,21^{-12}$). На 22,3% снижено максимальное напряжение в сегменте A1.

Таким образом, установлено, что в норме створки МК разнородны по своим прочностным свойствам, последние могут колебаться в пределах 30% и не показывают статистически достоверной разницы, в среднем разрывное напряжение составляет $3 \pm 0,1$ кПа.

При фиброэластическом дефиците происходит снижение значений разрывного напряжения створок в сегментах A1 на 22,3%, A2 – на 9,8%, P2 – на 38,9%. При болезни Барлоу изменения прочностных свойств отмечены лишь в 2 сегментах – A3, где разрывное напряжение снижается на 12,2% ($p=4,76^{-12}$) и в сегменте P2, где значения разрывного напряжения были в среднем на 25,4% ниже аналогичных характеристик в сравнительной группе.

Следует отметить, что сегмент P2 как при болезни Барлоу, так и при фиброэластическом дефиците наиболее подвержен патологическим изменениям с точки зрения снижения прочностных свойств.

На основании экспериментальных исследований установлен важный для практической кардиохирургии факт, что деформационно-прочностные свойства структур МК при дегенеративных заболеваниях существенно уступают таковым в норме, однако в широком круге случаев не носят критического характера и могут продолжать выполнять свою функцию. При реконструкции следует обеспечить оптимальное распределение нагрузки на створки и хордальный аппарат.

При определении оптимального шовного материала для реконструкции створок показано, что наибольшие нагрузки способны выдерживать створки, сшитые полипропиленовой нитью 6/0 и 7/0.

В эксперименте при сравнении различных методик протезирования хорд продемонстрировано преимущество методики, предложенной Тироном Дэвидом.

Выводы

1. Разработана методология экспериментального исследования механических свойств МК, включающая измерения критических нагрузок створок и хорд, модуль жесткости, а также разрывные характеристики: нагрузка, напряжение, упругое удлинение в норме и при дегенеративной патологии

2. В норме хорды МК однородны по механическим свойствам сопротивления на разрыв

и имеют 4-кратный запас прочности – разрушение наступает при снижении прочностных свойств в среднем на 74,2%. Для пораженных дегенеративным процессом клапанов не характерна однородность прочностных свойств ни для хорд, ни для сегментов створок. При болезни Барлоу независимо от наличия макроскопических признаков повреждения упругость хорд снижена на $\frac{2}{3}$ от нормы, при фиброэластическом дефиците – на $\frac{1}{2}$.

Литература

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия / НЦССХ. М. : Б.и., 2006.
2. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия / НЦССХ. М. : Б.и., 2007.
3. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия / НЦССХ. М. : Б.и., 2010.
4. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия / НЦССХ. М. : Б.и., 2013.
5. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. Болезни митрального клапана: Функция, диагностика, лечение. 2-е изд. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – С. 287.
6. Иванов В.А., Айдамиров Я.А., Евсеев Е.П., Подчасов Д.А. Непосредственные результаты протезирования митрального клапана у пациентов пожилого и старческого возраста // Кардиология и серд.-сосуд. хир. 2014. № 3. С. 49–52.
7. Иванов В.А., Попов С.О. Ремоделирование левого желудочка сердца при протезировании митрального клапана // Мед. вестн. Башкортостана. 2013. Т. 8, № 6. С. 56–60.
8. Марченко С.П. Реконструктивная хирургия атриовентрикулярных клапанов сердца : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2009.
9. Митрофанова Л.Б. Клинико-морфологические особенности сердца при клапанных пороках различной этиологии : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2005. 37 с.
10. Скопин И.И., Мироненко В.А., Алиев Ш.М. Повторные вмешательства после реконструктивных операций на митральном клапане // Бюл. науч. центра серд.-сосуд. хир. 2005. Т. 6, № 6. С. 47–52.
11. Скопин И.И., Мироненко В.А., Макушкин А.А. и др. Реконструкция подклапанных структур нитью из политетрафторэтилена (ePTFE) при протезировании митрального клапана // Груд. и серд.-сосуд. хир. 2003. № 1. С. 23–29.
12. Хубулава Г.Г., Шихвердиев Н.Н., Марченко С.П. и др. Современные реконструктивные клапанные технологии. СПб., 2006. 90 с.
13. Шихвердиев Н.Н., Марченко С.П. Основы реконструктивной хирургии клапанов сердца. СПб. : Дитон, 2007. 270 с.
14. Шихвердиев Н.Н., Хубулава Г.Г., Марченко С.П. Клапан-сохраняющие оперативные вмешательства в хирургии митральных пороков инфекционной этиологии: показания и варианты коррекции : Тез. докл. и сообщ. Междунар. славянского конгр. «Кардиостим 2004» // Вестн. аритмологии. 2004. Т. 35, прил. А. С. 166.
15. Шумаков В.И. Хирургическое исправление недостаточности митрального клапана: эксперим.-анат. исслед. : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1959. 18 с.
16. ACC/AHA 2006 practice guidelines for the management of patients with valvular heart disease // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. Vol. 48, N 4. P. 598–675.
17. Barlow C., Ali Z.A., Lim E. et al. Modified technique for mitral repair without ring annuloplasty // Ann. Thorac. Surg. 2003. Vol. 75, N 1. P. 298–300.
18. Carpentier A. Carpentier's Reconstructive Valve Surgery: from Valve Analysis to Valve Reconstruction. W.B. Saunders, 2010.
19. Nielsen S., Timek T., Green R. Influence of anterior mitral leaflet second-chordae tendineae on left ventricular systolic function // Circulation. 2003. Vol. 108, N 2. P. 486–491.
20. Rechid Z. Reoperation for failure of mitral valve repair in degenerative disease: a single-center experience // Ann. Thorac. Surg. 2008. Vol. 86. P. 1480–1484.
21. Lim S.D., Reynolds M.R. et al. Improved functional status and quality of life in prohibitive surgical risk patients with degenerative mitral regurgitation after transcatheter mitral valve repair // J. Am. Coll. Cardiol. 2014. Vol. 64, N 2.
22. Suri R.M. et al. Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era // Ann. Thorac. Surg. 2006. Vol. 82, N 3. P. 819–826.
23. Tsuyoshi K., Cohn L.H. Mitral valve repair – evolution and revolution 1923–2013 // Circ. J. 2014. Vol. 78. P. 560–566.
24. Tesler U.F., Lanzillo G., Cerin G. Feasibility of mitral valve repair for degenerative insufficiency involving both leaflets // Interac. Card. Vasc. Thorac. Surg. 2006. Vol. 5, suppl. 2. P. 220.

References

1. Bokeria L.A. Cardiovascular surgery // A.N. Bakulev SCCVS. Moscow, 2006. (in Russian)
2. Bokeria L.A. Cardiovascular surgery // A.N. Bakulev SCCVS. Moscow, 2007. (in Russian)

3. Bokeria L.A. Cardiovascular surgery // A.N. Bakulev SCCVS. Moscow, 2010. (in Russian)
4. Bokeria L.A. Cardiovascular surgery // A.N. Bakulev SCCVS. Moscow, 2013. (in Russian)
5. Dzemeshevich S., Stevenson L.U. Mitral valve diseases. Function, diagnostics, treatment. 2st ed. Moscow: GEOTAR-Media, 2015: 287. (in Russian)
6. Ivanov V.A., Aydamirov Ya.A., Evseev E.P., Podchasov D.A. The immediate results of mitral valve replacement in patients elderly. Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya [Cardiology and Cardiovascular Surgery]. 2014; Vol. 3: 49–52. (in Russian)
7. Ivanov V.A., Popov S.O. Remodeling of the left ventricle at mitral valve replacement. Meditsinskiy vestnik Bashkortostana [Medical bulletin of Bashkortostan]. 2013; Vol. 8, N 6: 56–60. (in Russian)
8. Marchenko S.P. Reconstructive surgery of atrioventricular valves of the heart. Autoabstract of Diss. Saint Petersburg, 2009. (in Russian)
9. Mitrofanova L.B. Clinical and morphological features of the heart with valvular various etiologies. Autoabstract of Diss. Saint Petersburg, 2005. 37 p. (in Russian)
10. Skopin I.I., Mironenko V.A., Aliev Sh.M. Repeated interventions after reconstructive surgery on the mitral valve. Byulleten' nauchnogo tsentra serdechno-sosudistoy khirurgii [Bulletin of Scientific Center for Cardiovascular Surgery]. 2005. Vol. 6, N 6: 47–52. (in Russian)
11. Skopin I.I., Mironenko V.A., Makushkin A.A., et al. Reconstruction of subvalvular structures yarn of polytetrafluoroethylene (ePTFE) during mitral valve replacement. Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya [Thoracic and Cardiovascular Surgery] 2003; Vol. 1: 23–9. (in Russian)
12. Hubulava, G.G. Modern reconstructive valve technology / G.G. Hubulava, N.N. Shikhverdiev, S.P. Marchenko i dr. Saint Petersburg, 2006. 90 p.
13. Shikhverdiev, N.N. Fundamentals of reconstructive surgery of heart valves / N.N. Shikhverdiev, S.P. Marchenko. – SPb.: Diton, 2007. – 270 p.
14. Saint Petersburg, Diton, 2007. 270 p. (in Russian)
15. Shikhverdiev N.N., Hubulava G.G., Marchenko S.P. Of valve surgery in mitral surgery infectious etiology: indications and options for correction / Kardiostim 2004. Vestnik aritmologii [Bulletin of arrhythmology] 2004; Vol. 35, suppl. A: 166. (in Russian)
16. Shumakov V.I. Surgical correction of mitral valve insufficiency: experimental- anatomical study: Autoabstract of Diss. Moscow, 1959. 18 p. (in Russian)
17. ACC/AHA 2006 practice guidelines for the management of patients with valvular heart disease. J Am Coll Cardiol. 2006; Vol. 48, N 4: 598–675.
18. Barlow C., Ali Z.A., Lim E., et al. Modified technique for mitral repair without ring annuloplasty. Ann Thorac Surg. 2003; Vol. 75, N 1: 298–300.
19. Carpentier A. Carpentier's Reconstructive Valve Surgery: from Valve Analysis to Valve Reconstruction. W.B. Saunders, 2010.
20. Nielsen S., Timek T., Green R. Influence of anterior mitral leaflet second-chordae tendineae on left ventricular systolic function. Circulation. 2003; Vol. 108, N 2: 486–91.
21. Rechid Z. Reoperation for failure of mitral valve repair in degenerative disease: a single-center experience. Ann Thorac Surg. 2008; Vol. 86: 1480–4.
22. Lim S.D., Reynolds M.R. et al. Improved functional status and quality of life in prohibitive surgical risk patients with degenerative mitral regurgitation after transcatheter mitral valve repair. J Am Coll Cardiol. 2014; Vol. 64, N 2.
23. Suri R.M., et al. Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era. Ann Thorac Surg. 2006; Vol. 82, N 3: 819–26.
24. Tsuyoshi K., Cohn L.H. Mitral valve repair – evolution and revolution 1923–2013. Circ J. 2014; Vol. 78: 560–6.
25. Tesler U.F., Lanzillo G., Cerin G. Feasibility of mitral valve repair for degenerative insufficiency involving both leaflets. Interac Card Vasc Thorac Surg. 2006; Vol. 5, suppl. 2: 220.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АННУЛОПЛАСТИКИ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА ПО МЕТОДИКЕ ДЕ ВЕГА

В.А. Иванов, Е.П. Евсеев, Е.В. Семенова, Я.А. Айдамиров, С.О. Попов,
И.В. Ярыгин, Т.Г. Никитюк

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва

Проблема коррекции недостаточности трикуспидального клапана (ТК) остается актуальной на протяжении многих лет. Клинический результат во многом зависит от качественно выполненной аннулопластики ТК. Сегодня наиболее распространенными методами являются шовная аннулопластика по де Вега и аннулопластика с помощью опорных колец. В нашем отделении с 2006 по 2013 г. были выполнены 222 реконструкции ТК по методике де Вега. Средний возраст пациентов составил $55 \pm 10,6$ лет, среди них были 104 (46%) мужчин и 118 (54%) женщин. В госпитальном периоде умерли 6 (2%) пациентов. В отдаленном периоде наблюдалось 164 (76%) больных, из них 20 (12%) умерли и у 22 (15%) отмечался рецидив III–IV степени недостаточности ТК. По поводу рецидива выраженной регургитации ТК в послеоперационном периоде реоперирован 1 пациент. Основными факторами риска неудовлетворительных результатов являются расширенное фиброзное кольцо ТК более 45 мм и органическое поражение ТК. Таким образом, шовная аннулопластика ТК по де Вега является эффективным методом коррекции, который следует выполнять пациентам с относительной недостаточностью ТК без выраженной аннулодилатации.

Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 3. С. 25–30.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Семенова Елена Васильевна –
научный сотрудник отделения
хирургии пороков сердца
ФГБНУ «Российский
научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского»
(Москва)
E-mail: elena-semenova09@mail.ru

Ключевые слова:

относительная
недостаточность
трикуспидального
клапана, аннулопластика
трикуспидального клапана
по методике де Вега,
расширенное фиброзное
кольцо

Short- and long-term outcomes of de Vega suture tricuspid annuloplasty technique

V.A. Ivanov, E.P. Evseev, E.V. Semenova, Ya.A. Aydamirov, S.O. Popov, I.V. Yarygin, T.G. Nikityuk

Petrovsky National Research Center for Surgery, Moscow

For many years tricuspid annuloplasty remains the current problem because clinical benefit largely depends of its efficacy. The de Vega suture annuloplasty and ring tricuspid annuloplasty are the most commonly used methods of tricuspid valve repair. Since January 2006 till November 2013 222 patients underwent TV repair at our institution using the de Vega suture annuloplasty. The mean age was 55 ± 10.6 years, among which were 104 (46%) males and 118 (54%) of women. There were 6 (2%) hospital deaths. 164 (76%) patients were under observed in long-term, of whom 20 died (12%) and 22 (15%) had recurrent significant (III–IV) tricuspid regurgitation. There was one reoperation because of sever tricuspid regurgitation in long-term time. The main risk factors for failure of tricuspid annuloplasty are extended tricuspid annulus more than 45 mm and organic lesion of the tricuspid valve. Thus, de Vega suture tricuspid annuloplasty is an effective method of correction TV that should be performed in patients with relative tricuspid insufficiency without the severe tricuspid annulus dilation.

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 3. P. 25–30.

CORRESPONDENCE

Semenova Elena V. – Researcher
of the Department of Surgery
of Heart defects, Petrovsky National
Research Center for Surgery
(Moscow)
E-mail: elena-semenova09@mail.ru

Keywords:

relative insufficiency
of tricuspid valve, de
Vega suture tricuspid
annuloplasty technique,
annulus dilatation

Патология клапанов левых отделов сердца практически всегда осложняется относительной недостаточностью трикуспидального клапана (ТК). Не вызывает сомнений, что нескорректированная регургитация ТК негативно сказывается на результатах оперативного вмешательства. Поэтому во всем мире придерживаются тактики обязательной коррекции значимой относительной недостаточности ТК. История реконструкции ТК насчитывает более 50 лет. За этот период времени было предложено более десятка методик. Из шовных аннулопластик наиболее известны аннулопластика по J. Key (1965 г.), в модификации A. Boyd (1974 г.), аннулопластика по De Vega (1972 г.), аннулопластика по Н.М. Амосову (1971 г.), по S. Lei (1976 г.), в нашей стране по Г.М. Соловьеву [1]. Коррекция ТК с помощью опорного кольца впервые была предложена A. Carpentier в 1971 г. и претерпела ряд модификаций (мягкие, жесткие, 3D-кольца). В настоящее время наиболее распространенными методиками коррекции ТК являются шовная аннулопластика по де Вега и аннулопластика опорным кольцом. Многие авторы отдают предпочтение пластике опорным кольцом, считая, что в группе аннулопластики ТК по де Вега большой процент реопераций и рецидива выраженной регургитации [3–7]. В нашем отделении накоплен большой опыт реконструкции ТК по методике де Вега, поэтому мы решили провести собственное исследование, посвященное этой тематике.

Цель исследования – анализ непосредственных и отдаленных результатов аннулопластики трикуспидального клапана по методике де Вега.

Материал и методы

В отделении хирургии пороков сердца РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского (руководитель – В.А. Иванов) с января 2006 г. по ноябрь 2013 г. были выполнены 222 операции аннулопластики ТК по методике де Вега. Средний возраст пациентов составил $55 \pm 10,6$ лет, среди них было 104 мужчины (46%) и 118 (54%) женщин. Основными жалобами были одышка при умеренной физической нагрузке, слабость, перебои в работе сердца, отеки нижних конечностей. Тяжесть состояния оценивали по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василен-

ко и функциональному классу согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). Большинство пациентов (190) находилось в III ФК по NYHA (85%), 50% имели III степень регургитации на ТК (113 больных), расширение фиброзного кольца более 40 мм отмечалось у 85% и легочная гипертензия более II степени у 51% (табл. 2 и 3). Органическое поражение ТК в виде сращения по комиссурам и краевого фиброза створок наблюдалось у 12 (5%) больных. В табл. 1 представлена этиология поражения клапанов, из которой видно, что большинство пациентов (130) страдали хронической ревматической болезнью сердца (50,5%). Были также больные, которые ранее перенесли операцию на сердце: в условиях ИК – 29 (13%) человек, без ИК – 45 (20%). Врожденные пороки сердца отмечены у 8 (2%) больных: дефект межпредсердной перегородки (7 больных) и неполная форма открытого атриовентрикулярного канала. Из сопутствующих заболеваний наиболее часто отмечались сахарный диабет (13,5%), ожирение III–IV степени (12%), нарушение функции легких (11%). Количество больных с признаками декомпенсации по большому кругу кровообращения в виде асцита и гидроторакса составило 6 (2,7%) и 7 (3%) человек соответственно. 1 больной оперирован по экстренным показаниям с отеком легких.

Все операции выполнялись через срединный доступ в условиях искусственного кровообращения, гипотермической перфузии (32 °С) и фармакохолодовой кардиopleгии. Окончательное решение о необходимости коррекции относительной недостаточности ТК принималось интраоперационно при недостаточности более 2-й степени и расширении ФК >35 мм. В большинстве случаев выполнялась классическая пластика ТК по методике де Вега. Накладывались 2 полукисетных шва в основании передней и задней створок полипропиленовой нитью 2.0 (рис. 1). Шов накладывали на ФК септальной створки в 5–7 мм от заднесептальной комиссуры против часовой стрелки до переднесептальной комиссуры и продолжали на 5–7 мм на фиброзное кольцо септальной створки. Небольшой заступ на фиброзное кольцо септальной створки необходим в связи с тем, что в области комиссур фиброзное кольцо наименее выражено. При на-

Таблица 1. Этиология поражения клапанов

Поражение	n	% больных
Хроническая ревматическая болезнь сердца	130	50,5
Синдром соединительнотканной дисплазии	45	20,5
Дегенеративное поражение	17	12
Инфекционный эндокардит	22	14
Врожденные пороки	8	3
Относительная недостаточность трикуспидального клапана	203	92
Органическое поражение трикуспидального клапана	12	5

Таблица 2. Клиническая характеристика больных

Параметр	n	% больных
II ФК по NYHA	22	9
III ФК по NYHA	190	85
IV ФК по NYHA	10	6
Асцит	6	2,7
Двусторонний гидроторакс	7	3
Кардиальный фиброз печени	1	0,4
Заболевание почек	6	2,7
Заболевание легких	24	11
Сахарный диабет	30	13,5
Ожирение III–IV степени	27	12
Ишемическая болезнь сердца	17	7
Отек легких	1	0,4
Операции на сердце с искусственным кровообращением	29	13
Операции на сердце без искусственного кровообращения	45	20

Таблица 3. Дооперационные показатели ЭхоКГ

Показатель	n	% больных
Недостаточность трикуспидального клапана II степени	12	5,5
Недостаточность трикуспидального клапана III степени	143	64,5
Недостаточность трикуспидального клапана IV степени	67	30
Легочная гипертензия I степени	65	29
Легочная гипертензия II степени	115	51
Легочная гипертензия III степени	42	20
ФК <40 мм	34	15
40 мм <ФК ≤45 мм	162	73
ФК ≥45 мм	26	12

ложении второго полукисетного шва необходимо стремиться, чтобы наружные стежки не совпадали с наружными стежками первого шва. В 7 (3%) случаях при выраженном расширении ФК ТК >45 мм использовалась шовная аннулопластика в модификации Г.М. Соловьева. Для достижения предсказуемого сужения и избежания гиперкоррекции использовали шаблоны двух размеров: 30 мм для женщин среднего телосложения, 32 мм для мужчин и женщин с избыточной массой тела [2] (рис. 2). Структура сочетанных оперативных вмешательств представлена в табл. 4. Большая часть операций пришлось на замену митрального клапана, при этом мы старались максимально сохранить непрерывность подклапанных структур для лучшей сократимости миокарда в послеоперационном периоде. Средняя продолжительность ИК составила 107±26 мин (от 55 до 237 мин), ишемии миокарда – 76±24 мин (от 29 до 137 мин).

Статистический анализ проводили с помощью пакета программ Statistica 6. Для оценки достоверности факторов риска использовали критерий χ^2 [таблицы сопряженности 2×2 с вычислением отношения шансов (ОШ) и доверительного интервала (ДИ)]. Актуарные кривые выживаемости и неудовлетворительных результатов строили по методу Каплана–Мейера.

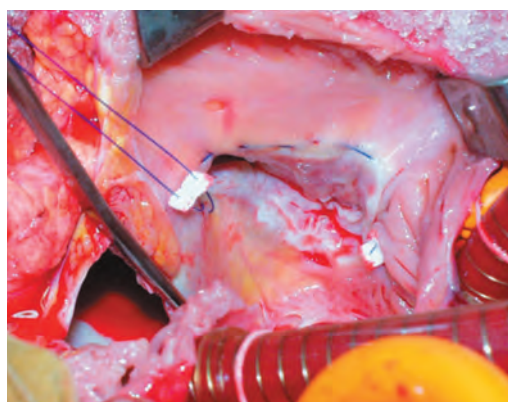


Рис. 1. Аннулопластика трикуспидального клапана по де Вега. Наложены полукисетные швы на тefлоновых прокладках

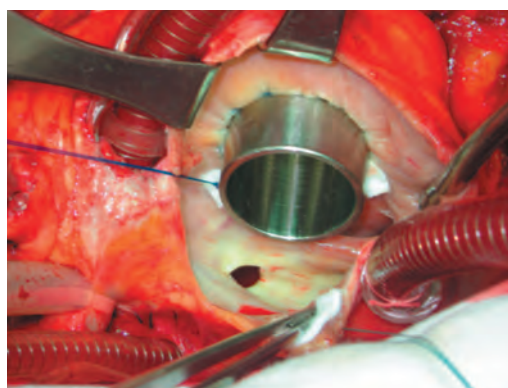
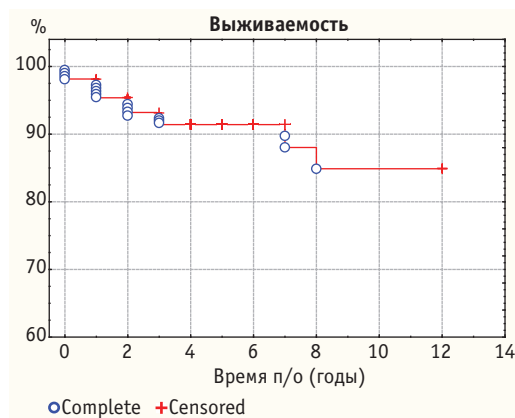


Рис. 2. Завязывание шва на шаблоне

Таблица 4. Структура сочетанных оперативных вмешательств

Оперативное вмешательство	n	% больных
ПМК	107	48
ПАК	32	14
ПАК±ПМК	35	16
Аннулопластика МК опорным кольцом	11	5
Пластика ДМПП заплатой из ксеноперикарда	8	3,6
Комиссуротомия ТК	10	4,5
Параанулярная атриопластика левого предсердия	29	13
Тромбэктомия из ушка левого предсердия	27	12
Репротезирование МК	27	12
Репротезирование АК±МК	2	0,9
АКШ, МКШ	16	7
Каротидная эндартэктомия	1	0,4

Рис. 3. Актуарная кривая выживаемости в отдаленном периоде



Результаты

В раннем послеоперационном периоде умерли 6 (2%) пациентов. Причинами летальных исходов было массивное кровотечение (1) в результате спонтанного разрыва левого желудочка, острая сердечная недостаточность (2), полиорганный недостаток (2) и сепсис (1) как следствие восходящего тромбоза лучевой и локтевой артерии, осложнившегося гангреной верхней конечности.

На момент выписки все пациенты чувствовали себя удовлетворительно, по данным эхокардиографии у всех 216 (100%) регургитация на ТК была I–II степени.

В отдаленные сроки после операции наблюдалось 164 (76%) пациента. Средний период наблю-

дения составил $70,5 \pm 10$ мес. В отдаленном периоде умерли 20 (12%) больных. Структура летальности, представленная в табл. 5, показывает, что основной причиной смерти в отдаленном периоде стало острое нарушение мозгового кровообращения в результате неадекватной антикоагулянтной терапии. Следует отметить, что летальные исходы, предположительно связанные с недостаточностью ТК, наблюдались только в 2 случаях. Актуарная выживаемость (рис. 3) без учета госпитальной летальности к 3-му году наблюдения составила 92%, к 5-му – 91% и к 8-му – 84%.

На момент наблюдения 115 (80%) (табл. 6) пациентов находились в I–II функциональном классе по NYHA, при этом у многих значительно увеличилась толерантность к физическим нагрузкам, повысилось качество жизни. Потребность в больших дозах диуретиков и отеки нижних конечностей наблюдались у 19 (13%) больных. У 22 (15%) больных отмечен рецидив выраженной (III–IV степень) недостаточности ТК. Актуарная свобода от рецидива выраженной регургитации к 3-му году (рис. 4) составила 96%, к 5-му – 91%, к 7-му – 71%. При детальном анализе причин рецидива выраженной регургитации в отдаленном периоде мы выявили, что в большинстве случаев ФК до операции у этих больных было более 45 мм (ОШ=35,2, 95% ДИ=10,8–114,3, $p < 0,0001$) и/или имелись признаки органического поражения трикуспидального клапана (ОШ=22,6, 95% ДИ=5,4–95,5, $p < 0,0001$).

Таблица 5. Причины летальности в отдаленном периоде

Причина летальности	n	% больных
Инсульт	7	4
Сердечная недостаточность	2	1
Внезапная сердечная смерть	1	0,6
Онкологическое заболевание	2	1
Анафилактический шок	1	0,6
Причина неизвестна	7	4

Таблица 6. Клинико-инструментальная характеристика больных (144) в отдаленном периоде

Параметр	n	% больных
I–II ФК NYHA	115	80
III ФК NYHA	29	20
IV ФК NYHA	0	0
Потребность в диуретической терапии	19	13
Отеки нижних конечностей	19	13
Недостаточность трикуспидального клапана I–II степени	122	85
Недостаточность трикуспидального клапана III–IV степени	22	15

На рис. 5 представлена кривая свободы от рецидива выраженной недостаточности ТК без учета больных с органическим поражением ТК и аннулодилатацией ФК ТК ≥ 45 мм, которая к 3-му, 5-му и 8-му годам составила 100, 99 и 96% соответственно. Через 9 мес после операции одной пациентке потребовалась повторная операция на ТК по поводу рецидива его выраженной недостаточности, сопровождающейся клиникой декомпенсации по большому кругу кровообращения. Интраоперационно было отмечено прогрессирование ревматического процесса в виде выраженного фиброза створок, сращения по комиссурам. Больной имплантировали биологический клапан Carpentier–Erdwards-31. Пациенты (22), у которых на эхокардиографии регистрировалась ТН 3–4-й степени, клинически были стабильными, имели положительный эффект от проводимой терапии, поэтому в реоперации не нуждались.

Обсуждение

Выбор методики реконструкции ТК и по сей день остается дискуссионным. По данным зарубежных авторов, свобода от рецидива выраженной регургитации на ТК выше в группе кольцевой аннулопластики. А. Parolari и соавт. в 2014 г. провели исследование, сравнивавшее эффективность шовной и кольцевой пластики, в котором выявлена более высокая свобода от возврата регургитации в группе аннулопластик с помощью колец ($78,9 \pm 5,0\%$ аннулопластика с помощью колец/шовная аннулопластика $60,0 \pm 4,2\%$ через 15 лет) [3]. В Японии было проведено исследование, посвященное коррекции относительной недостаточности ТК. N. Fukunaga и соавт. не выявили никаких различий между выживаемостью в группе кольцевой и шовной аннулопластики, но свобода от рецидива выраженной ТН была достоверно ($p=0,003$) выше в группе кольцевой аннулопластики [4]. В 2012 г. в Royal Infirmary of Edinburgh также не выявлено различий между этими двумя методиками [5].

В Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева в 2014 г. было проведено ис-

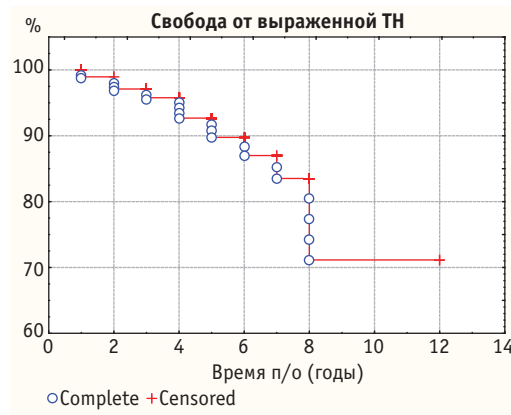


Рис. 4. Актуарная кривая свободы от выраженной регургитации трикуспидального клапана в отдаленном периоде (ФК ТК ≥ 45 мм)

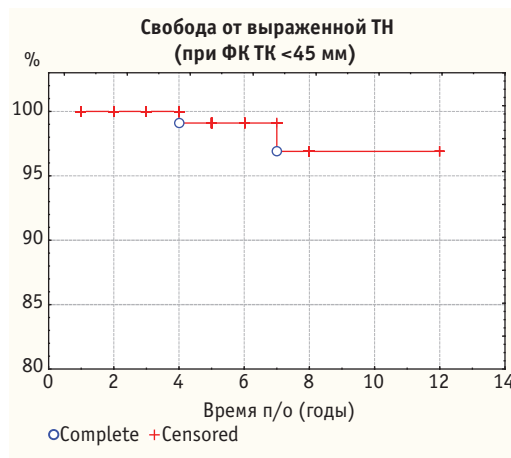


Рис. 5. Актуарная кривая свободы от выраженной регургитации трикуспидального клапана при ФК < 45 мм и отсутствии органического порока

следование, посвященное сравнительной оценке результатов реконструкции и протезирования ТК при тяжелой степени относительной недостаточности. По данным результатов этого исследования, рецидив выраженной недостаточности ТК в группе аннулопластики по де Вега составляет 20,5%, а свобода от реоперации – 79,5%. При этом большинству реоперированных пациентов (85%) выполнялась сегментарная аннулопластика по де Вега (с пликацией зоны в области только задней створки ТК) [8].

В нашем исследовании рецидив выраженной регургитации в отдаленном периоде составил 15%, свобода от реоперации по поводу выраженной недостаточности ТК – 99%. Изучив причины неудов-

летворительных результатов, мы обнаружили, что у большинства пациентов до операции имелись начальные признаки органического поражения ТК, а размер фиброзного кольца превышал 45 мм. Поэтому такой категории больных целесообразно выполнять аннулопластику опорным кольцом, а при выраженном органическом поражении ТК – протезирование клапана. Мы считаем, что пластика по де Вега является эффективным методом коррекции, который следует выполнять пациентам с относительной недостаточностью ТК без выраженной аннулодилатации.

Литература

1. Соловьев Г.М., Иванов С.П., Прохоров А.С. Пороки трикуспидального клапана и пластические операции на нем. М.: Медицина, 1988. С. 90–95.
2. Иванов В.А. Пластика трикуспидального клапана по DeVega. Медиасфера // Кардиология и серд.-сосуд. хир. 2008. № 3.
3. Parolari A., Barili F., Pilozzi A., Pacini D. Ring or suture annuloplasty for tricuspid regurgitation? A meta-analysis review // Ann. Thorac. Surg. 2014. Vol. 98, N 6. P. 2255–2263. doi: 10.1016/j.athoracsur.2014.06.100.
4. Fukunaga N., Okada Y., Konishi Y., Murashita T. et al. Persistent tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty during redo valve surgery affects late survival and valve-related events // Circ. J. 2014. Vol. 78, N 11. P. 2696–2703.
5. Khorsandi M., Banerjee A., Singh H., Srivastava A.R. Is a tricuspid annuloplasty ring significantly better than a De Vega's annuloplasty stitch when repairing severe tricuspid regurgitation? //

Следует заметить, что далеко не все пациенты, у которых в отдаленном послеоперационном периоде выявлена недостаточность при ЭхоКГ (III–IV степень), нуждаются в повторном хирургическом вмешательстве, так как при правильно подобранной терапии они длительное время могут находиться в компенсированном состоянии. Отрицательная динамика по правым отделам сердца, рост давления в легочной артерии, появление признаков недостаточности кровообращения по большому кругу – вот признаки, которые диктуют необходимость повторного оперативного вмешательства.

- Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2012. Vol. 15, N 1. P. 129–135. doi: 10.1093/icvts/ivs070.
6. Murashita T., Okada Y., Kanemitsu H., Fukunaga N. et al. Long-term outcomes of tricuspid annuloplasty for functional tricuspid regurgitation associated with degenerative mitral regurgitation: suture annuloplasty versus ring annuloplasty using a flexible band // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2014. Vol. 20, N 6. P. 1026–1033. doi: 10.5761/atcs.0a.13-00292.
7. Huang X., Gu C., Men X., Zhang J. et al. Repair of functional tricuspid regurgitation: comparison between suture annuloplasty and rings annuloplasty // Ann. Thorac. Surg. 2014. Vol. 97, N 4. P. 1286–1292. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.10.037.
8. Драган О.Г. Сравнительная оценка результатов реконструкции и протезирования трикуспидального клапана при тяжелой степени относительной недостаточности: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2015.

References

1. Colovev G.M., Ivanov S.P., Prokhorov A.S. Malformations of the tricuspid valve and plastic surgery on it. Moscow: Meditsina, 1988: 90–5.
2. Ivanov V.A. Plastic tricuspid valve DeVega. Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya [Cardiology and Cardiovascular Surgery]. 2008. Vol. 3.
3. Parolari A., Barili F., Pilozzi A., Pacini D. Ring or suture annuloplasty for tricuspid regurgitation? A meta-analysis review. Ann Thorac Surg. 2014; Vol. 98, N 6: 2255–63. doi: 10.1016/j.athoracsur.2014.06.100.
4. Fukunaga N., Okada Y., Konishi Y., Murashita T., et al. Persistent tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty during redo valve surgery affects late survival and valve-related events. Circ J. 2014; Vol. 78, N 11: 2696–703.
5. Khorsandi M., Banerjee A., Singh H., Srivastava A.R. Is a tricuspid annuloplasty ring significantly better than a De Vega's

- annuloplasty stitch when repairing severe tricuspid regurgitation? Interact. Cardiovasc Thorac Surg. 2012; Vol. 15, N 1: 129–35. doi: 10.1093/icvts/ivs070.
6. Murashita T., Okada Y., Kanemitsu H., Fukunaga N., et al. Long-term outcomes of tricuspid annuloplasty for functional tricuspid regurgitation associated with degenerative mitral regurgitation: suture annuloplasty versus ring annuloplasty using a flexible band. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2014; Vol. 20, N 6: 1026–33. doi: 10.5761/atcs.0a.13-00292.
7. Huang X., Gu C., Men X., Zhang J., et al. Repair of functional tricuspid regurgitation: comparison between suture annuloplasty and rings annuloplasty. Ann Thorac Surg. 2014; Vol. 97, N 4: 1286–92. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.10.037.
8. Dragan O.G. Comparative evaluation of the results of the reconstruction and prosthetic tricuspid valve with severe degree of relative failure. Diss. Moscow, 2015.

ТЕХНИКА ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ТРИКУСПИДАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

С.Л. Дземешкевич, М.С. Маликова, В.В. Раскин, А.С. Дземешкевич, А.Н. Луговой, Л.И. Ризун, С.В. Федулова

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Маликова Мария Сергеевна – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения дисфункции миокарда ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (Москва)
E-mail: Malikova_ms@mail.ru

Недостаточность атриовентрикулярных клапанов при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) почти всегда является следствием двух взаимосвязанных причин: дилатации миокарда со смещением папиллярных мышц к верхушке желудочков и соединительнотканной дисплазии клапанного аппарата (фиброзные кольца, створки и хорды). При выполнении органосохраняющей операции обратного ремоделирования сердца у пациентов с ДКМП мы практически всегда выполняем пластику трехстворчатого клапана. Предлагаемая в настоящей работе техника реконструкции (пластика межпапиллярного пространства правого желудочка и два полукисетных шва на фиброзное кольцо) позволили получить положительные отдаленные результаты с устранением трикуспидальной недостаточности у 10 пациентов с ДКМП.

Клин. и эксперимент. хирург. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 3. С. 31–35.

Ключевые слова:

дилатационная кардиомиопатия, обратное ремоделирование сердца, трикуспидальная недостаточность, пластика трикуспидального клапана

Surgical correction of tricuspid insufficiency in dilated cardiomyopathy

S.L. Dzemeshevich, M.S. Malikova, V.V. Raskin, A.S. Dzemeshevich, A.N. Lugovoy, L.I. Rizun, S.V. Fedulova

Petrovsky National Research Center for Surgery, Moscow

CORRESPONDENCE

Malikova Maria S. – MD, Researcher, Department of Myocardial Dysfunction, Petrovsky National Research Center for Surgery (Moscow)
E-mail: Malikova_ms@mail.ru

Atrioventricular valve insufficiency in dilated cardiomyopathy is almost always the consequence of two interrelated factors: myocardial dilatation with the papillary muscle displacement toward the ventricular apex and connective tissue dysplasia of the valve apparatus (fibrous rings, leaflets and chord). During organ-sparing reverse cardiac remodeling in patients with dilated cardiomyopathy we in most cases perform tricuspid valve repair. In this paper we propose a reconstruction technique (right ventricular interpapillary distance plasty and two half-purse-string sutures on the fibrous ring) which has yielded positive long-term results of elimination of tricuspid insufficiency in 10 patients with dilated cardiomyopathy.

Keywords:

dilated cardiomyopathy, reverse cardiac remodeling, tricuspid insufficiency, tricuspid valve repair

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 3. P. 31–35.

Увеличение размеров и изменение формы левого или правого желудочков сердца при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) является следствием заболевания прежде всего собственно миокарда [1, 2]. Трикуспидальная недостаточность является почти всегда неотъемлемым

компонентом фенотипического проявления прогрессирующей ДКМП. Наш опыт свидетельствует также о высокой частоте сочетания патологии миокарда (ДКМП) и патологии фиброзного скелета сердца, включая атриовентрикулярные клапаны (соединительнотканная дисплазия – СТД). На 25 опе-

раций обратного ремоделирования при синдроме ДКМП мы в 100% наблюдений обнаруживали миксоматозную трансформацию створок митрального клапана [3].

Причина трикуспидальной недостаточности при ДКМП многокомпонентная с нарушением структуры, анатомии и функции всех элементов трикуспидального клапанного аппарата:

- увеличение диаметра фиброзного кольца;
- дислокация папиллярных мышц в направлении верхушки правого желудочка с увеличением межпапиллярной дистанции;
- морфологическое изменение створок по типу соединительнотканной дисплазии с нарушением структуры эластики, увеличением гликозаминогликанов и разрыхлением створок.

При таком характере патологии, прогрессирующей во времени, только устранение дилатации фиброзного кольца не убирает надежно трикуспидальную недостаточность независимо от хирургической техники аннулопластики. В настоящей работе приведено описание техники комплексной клапаносохраняющей реконструкции трикуспидального клапанного аппарата, которую мы разработали и успешно использовали у 10 пациентов с ДКМП при выполнении органосохраняющей операции обратного ремоделирования сердца.

Техника операции и клинической опыт

Персонализированный подход к этиологической диагностике при ДКМП позволил нам сформулировать концепцию о возможности успешного лечения синдрома ДКМП путем сочетания комплексной терапии (антивирусной, гормональной, иммуносупрессивной) с органосохраняющей реконструктивной хирургией (операция обратного ремоделирования сердца при ДКМП). На сегодняшний день мы имеем опыт 28 таких операций при отдаленных результатах,

прослеженных в течение более 5 лет [4]. С хирургической точки зрения это комплексное вмешательство, состоящее из 5–8 самостоятельных хирургических коррекций как в левых, так и в правых отделах сердца. Важным этапом такой операции является реконструктивное вмешательство на правых отделах сердца: пластика правого желудочка, фиброзного кольца трикуспидального клапана и линейная объемредуцирующая пластика правого предсердия. Такое вмешательство на правых отделах выполнено у 10 пациентов (табл. 1).

В отличие от классического варианта изолированной шовной пластики фиброзного кольца по de Vega, которую мы всегда выполняем на работающем сердце в процессе охлаждения пациента (о достоинствах такой методики см. публикацию [5]) весь настоящий этап при операции ремоделирования выполняем только в условиях кардиоплегической остановки: без релаксации миокарда выполнить прецизионный внутрижелудочковый этап реконструкции очень сложно.

В результате такого ремоделирующего вмешательства мы сближаем основания (а следовательно, и верхушки) папиллярных мышц, уменьшаем (причем равномерно по окружности) длину фиброзного кольца и устраняем провисание и излишний объем приточного тракта правого желудочка, что способствует гармонизации выброса правого желудочка в легочную артерию, а не асинхронному перемещению крови в приточный отдел. Кроме того, с помощью линейной пластики мы устраняем избыточный объем правого предсердия (рис. 1–3).

Техника объем-редуцирующей пластики правого желудочка. Уменьшаем размер задненижней порции (приточной) правого желудочка от передней папиллярной мышцы (в основании модераторного пучка правого желудочка), проводя шов далее по основаниям задних (или задней) папиллярных мышц до уровня основания мышцы Lancisi (основание задней ветви септального пучка). Последнее тоже важно, потому что, по нашим наблюдениям, передняя створка всегда имеет часть хорд от медиальной (септальной) группы папиллярных мышц. Этот внутрижелудочковый шов выполняем нитью Этибонд 2,0 с прокладками: затягивание этого шва позволяет сблизить основание мышц и достичь централизации краев створок с устранением регургитации.

Пластика фиброзного кольца по Амосову. Выполняем жесткой нитью Этибонд 2,0. Начало первого шва получается у левого края септальной створки, завершение на середине передней. Второй полукисет накладываем от прокладки первого шва до правого края септальной створки. Контроль уровня затягивания – гидравлическая проба.

Линейная пластика правого предсердия. Закрывая доступ через стенку правого предсердия

Таблица 1. Сочетанные хирургические вмешательства у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (n=10)

Пластика трикуспидального клапана по	10
– de Vega	6
– Амосову	4
Ремоделирование правого желудочка	10
Пластика правого предсердия	10
Универсальное протезирование митрального клапана	8
Пластика ДМПП заплатой	2
Ремоделирование левого желудочка	7
Пластика левого предсердия	7
– параанулярная	3
– «мерседес»	4
Имплантация CRT-D	2
Криомодификация Coxe–Maze IV	1

(от середины расстояния между устьем верхней полой вены и ушком до середины расстояния между устьем нижней полой вены и правой атриовентрикулярной бороздой) берем в шов избыточную ткань предсердия – устраняемая полоса может достигать до 3–5 см.

Обсуждение

Трикуспидальная недостаточность полиэтиологична по генезу и многокомпонентна по причинам нарушения функции клапана. Функциональная трикуспидальная недостаточность всегда связана с нарушением функции митрального клапана, легочной гипертензией и, как следствие, с дисфункцией правого желудочка сердца [6–8].

Регургитация на трикуспидальном клапане в сочетании с легочной гипертензией уменьшает эффективную фракцию выброса (ударный выброс) правого желудочка, что в конечном варианте при ДКМП снижает фракцию выброса, ударный и совокупный сердечный выброс, играя значимую роль в прогрессировании сердечной недостаточности.

Своевременно выполненная коррекция митрального порока, как правило, полностью устраняет умеренно выраженную функциональную (относительную) трикуспидальную недостаточность [9, 10]. Для определенных вариантов такой патологии мы ранее разработали технику «исчезающей» пластики фиброзного кольца трикуспидального клапана рассасывающимся швом по de Vega [5, 12].

Недостаточность атриовентрикулярных клапанов при ДКМП представляет особую патофизиологическую ситуацию, в основе которой лежат бивентрикулярная миокардиальная дисфункция и нарушение анатомических отношений всех компонентов клапана. Значительную роль играет смещение папиллярных мышц и, следовательно, зоны коаптации створок в сторону верхушки, а особенно их децентрализация: этот феномен в остаточной постхирургической регургитации имеет большее значение, чем размер увеличенного фиброзного кольца [13, 14]. Роль межпапиллярной дистанции в формировании митральной регургитации уже убедительно доказана [15]. Очень важна точка зрения Е.М. Spinner и соавт. [16], отметивших, что при изменении позиции и ориентации папиллярных мышц тяжелая степень трикуспидальной регургитации развивается и при отсутствии легочной гипертензии. Наши недавние исследования и результаты свидетельствуют также о высокой частоте сочетания ДКМП с дисплазией митрального клапана [3], сочетание которой с дисплазией трикуспидального клапана не является исключением.

Эти современные представления легли в основу предложенной методики устранения трикуспи-

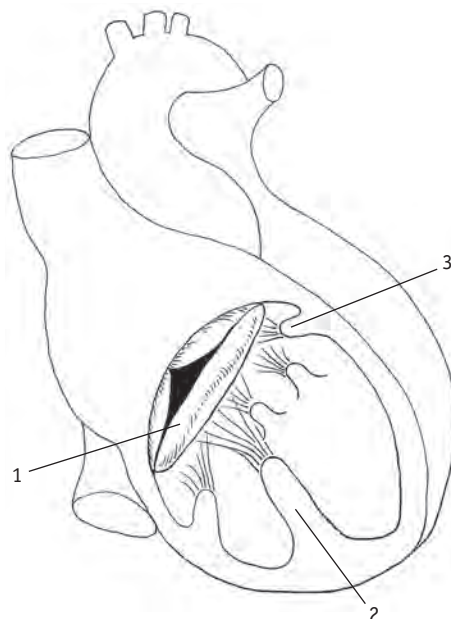


Рис. 1. Причины трикуспидальной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии (схема):
1 – дисплазия створок;
2 – дислокация папиллярных мышц;
3 – растяжение фиброзного кольца

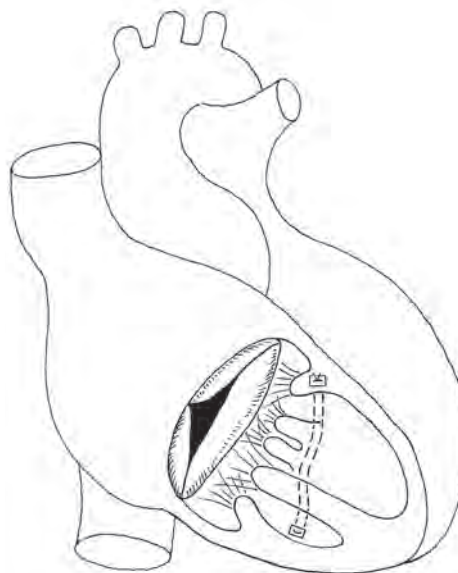


Рис. 2. Полукисетный шов в приточном отделе правого желудочка от передней папиллярной мышцы до *m. Lancisi* (схема)

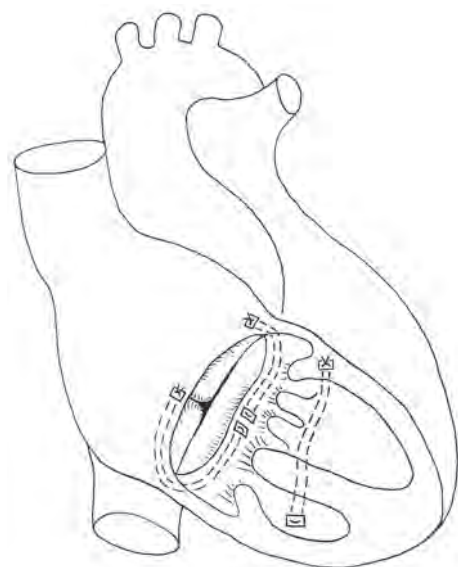


Рис. 3. Пластика фиброзного кольца трикуспидального клапана нитью Этибонд 2,0 по Амосову и окончательный эффект операции с устранением клапанной недостаточности (схема)

дальной недостаточности с одновременной объем-редуцирующей реконструкцией правого желудочка в процессе выполнения операции органосохраняющего обратного ремоделирования сердца при ДКМП.

Следует помнить, что ремоделирование правого желудочка при ДКМП – первичный процесс, а нарушение запирающей функции трехстворчатого клапана носит вторичный характер. При этом попытки оценить функцию правого желудочка по фракции выброса при наличии трикуспидальной недостаточности обречены на некорректность, также как, по мнению M. Starling и соавт. [17], всегда переоценивается значение фракции вы-

броса левого желудочка при митральной недостаточности.

Считаем, что значимое увеличение диастолического объема правого сердца при ДКМП нуждается в обратном объем-редуцирующем моделировании, потому что это состояние при ДКМП с сердечной недостаточностью носит уже органический характер. Предполагаемые достоинства хирургической методики комплексной реконструкции трикуспидального клапанного аппарата – уменьшение объемов правого предсердия и приточного отдела правого желудочка, устранение трикуспидальной недостаточности и, как следствие, ускорение и оптимизация пассажа крови по правому сердцу.

Литература

1. Stanbe A Dilated cardiomyopathy: a disease of the miocardium // Biol. Pharm. Bull. 2013. Vol. 36, N 1. P. 18–22.
2. Arbustini E., Narula N., Dec G.W. et al. The MOGE(S) classification for a phenotype-genotype nomenclature of cardiomyopathy: endorsed by the World Heart Federation // Global Heart. 2013. Vol. 8, N 4. P. 355–382.
3. Dzemeshevich S.L., Frolova Yu.V., Fedorov D.N. et al. Mitral valve dysplasia as a component of dilated cardiomyopathy // Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 2. P. 18–24. (Дземешкевич С.Л., Фролова Ю.В., Федоров Д.Н. и др. Дисплазия митрального клапана как компонент синдрома дилатационной кардиомиопатии // Клини. и экспериментал. хир. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 2. С. 18–24.)
4. Frolova Yu.V. The significance of functional and ethiological diagnostic for treatment strategy decision in patients with dilated cardiomyopathy // Russ. J. Cardiol. 2014. N 5(109). P. 23–28. (Фролова Ю.В. Значение функциональной и этиологической диагностики в определении лечебной тактики у пациентов с дилатационной кардиомиопатией // Рос. кардиол. журн. 2014. № 5(109). С. 23–28.)
5. Dzemeshevich S.L., Tarasov D.G. Mitral disease combined with tricuspid valve dysfunction. Chapter 6. Diseases of the mitral valve: function, diagnosis, treatment. (Dzemeshevich S.L., Stivenston L.U.). Moscow : GEOTAR-Media, 2015. P. 287–305. (Дземешкевич С.Л., Тарасов Д.Г. Митральный порок в сочетании с дисфункцией трикуспидального клапана. Глава 6. Болезни митрального клапана: функция, диагностика, лечение. (Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У.). М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. С. 287–305.)
6. Abello L.M., Klein A.L., Marwick T.H. et al. Understanding right ventricular dysfunction and functional tricuspid regurgitation accompanying mitral valve disease // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2013 May. Vol. 145. P. 1234–1241.
7. Van de Veire N.R., Braun J., Delgado V. et al Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011 Jun. Vol. 141, N 6. P. 1431–1439.
8. Benedetto U., Melina G., Angeloni E. Prophylactic tricuspid annuloplasty in patients with dilated tricuspid annulus undergoing mitral valve surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2012 Mar. Vol. 143, N 3. P. 632–638.
9. Vahanian A., Baumgartner H. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. The task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. 2007. Vol. 28. P. 230–268.
10. Bertrand P.B., Koppers G., Verbrugge F.H. et al. Tricuspid annuloplasty concomitant with mitral valve surgery: effects on right ventricular remodeling // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2014 Apr. Vol. 147, N 4. P. 1256–1264.
11. Desai R.R., Vargas Abello L.M., Klein A.L. et al. Tricuspid regurgitation and right ventricular function after mitral valve surgery with or without concomitant tricuspid valve procedure // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2013 Nov. Vol. 146, N 5. P. 1126–1132.
12. Dzemeshevich S.L., Tarasov D.V., Samoilenko M.V. et al. New possibilities for reconstruction of the tricuspid valve // Cor. Europaeum. 2000. Vol. 8. P. 165–169.
13. Fukuda S., Song J.M., Gillinov A.M. et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty // Circulation. 2005 Mar 1. Vol. 111, N 8. P. 975–979.
14. Fukuda S., Song J.M., Gillinov A.M. et al. Echocardiographic insights into atrial and ventricular mechanisms of functional tricuspid regurgitation // Am. Heart J. 2006 Dec. Vol. 152, N 6. P. 1208–1214.
15. Kim K., Kaji S., An Y. et al. Interpapillary muscle distance independently affects severity of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2014 Aug. Vol. 148, N 2. P. 434–440.
16. Spinner E.M., Sundareswaran K., Dasi L.P. et al. Altered right ventricular papillary muscle position and orientation in patients with a dilated left ventricle // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2011 Mar. Vol. 141, N 3. P. 744–749.
17. Starling M.R., Kirsh M.M., Montgomery D.G. et al. Impaired left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation and normal ejection fraction // J. Am. Coll. Cardiol. 1993 Jul. Vol. 22, N 1. P. 239–250.

References

1. Stanbe A Dilated cardiomyopathy: a disease of the myocardium. *Biol Pharm Bull.* 2013; Vol. 36, N 1: 18–22.
2. Arbustini E., Narula N., Dec G.W., et al. The MOGE(S) classification for a phenotype-genotype nomenclature of cardiomyopathy: endorsed by the World Heart Federation. *Global Heart.* 2013; Vol. 8, N 4: 355–82.
3. Dzemeshkevich S.L., Frolova Yu.V., Fedorov D.N. et al. Mitral valve dysplasia as a component of dilated cardiomyopathy. *Klinicheskaya i eksperimental'naya khirurgiya. Zhurnal im. akad. B.V. Petrovskogo* [Clin Experiment Surg Petrovsky J]. 2015. N 2: 18–24.
4. Frolova Yu.V. The significance of functional and ethiological diagnostic for treatment strategy decision in patients with dilated cardiomyopathy. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal* [Russian Journal of Cardiology]. 2014; N 5 (109): 23–8.
5. Dzemeshkevich S.L., Tarasov D.G. Mitral disease combined with tricuspid valve dysfunction. Chapter 6. Diseases of the mitral valve: function, diagnosis, treatment. (Dzemeshkevich S.L., Stevenson L.U.). Moscow: GEOTAR-Media, 2015: 287–305.
6. Abello L.M., Klein A.L., Marwick T.H., et al. Understanding right ventricular dysfunction and functional tricuspid regurgitation accompanying mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013; Vol. 145: 1234–41.
7. Van de Veire N.R., Braun J., Delgado V., et al Tricuspid annuloplasty prevents right ventricular dilatation and progression of tricuspid regurgitation in patients with tricuspid annular dilatation undergoing mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011; Vol. 141, N 6: 1431–39.
8. Benedetto U., Melina G., Angeloni E. Prophylactic tricuspid annuloplasty in patients with dilated tricuspid annulus undergoing mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012; Vol. 143, N 3: 632–8.
9. Vahanian A., Baumgartner H. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. The task force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007; Vol. 28: 230–68.
10. Bertrand P.B., Koppers G., Verbrugge F.H. et al. Tricuspid annuloplasty concomitant with mitral valve surgery: effects on right ventricular remodeling. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; Vol. 147, N 4: 1256–64.
11. Desai R.R., Vargas Abello L.M., Klein A.L., et al. Tricuspid regurgitation and right ventricular function after mitral valve surgery with or without concomitant tricuspid valve procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013; Vol. 146, N 5: 1126–32.
12. Dzemeshkevich S.L., Tarasov D.V., Samoilenko M.V. et al. New possibilities for reconstruction of the tricuspid valve // *Cor. Europaeum.* 2000. Vol. 8. P. 165–169.
13. Fukuda S., Song J.M., Gillinov A.M., et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation.* 2005; Vol. 111, N 8: 975–9.
14. Fukuda S., Song J.M., Gillinov A.M., et al. Echocardiographic insights into atrial and ventricular mechanisms of functional tricuspid regurgitation. *Am Heart J.* 2006; Vol. 152, N 6: 1208–14.
15. Kim K., Kaji S., An Y., et al. Interpapillary muscle distance independently affects severity of functional mitral regurgitation in patients with systolic left ventricular dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; Vol. 148, N 2: 434–40.
16. Spinner E.M., Sundareswaran K., Dasi L.P., et al. Altered right ventricular papillary muscle position and orientation in patients with a dilated left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011; Vol. 141, N 3: 744–9.
17. Starling M.R., Kirsh M.M., Montgomery D.G., et al. Impaired left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation and normal ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 1993; Vol. 22, N 1: 239–50.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ФЛОТИРУЮЩИХ ТРОМБОЗОВ В СИСТЕМЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Игнатьев Игорь Михайлович –
доктор медицинских наук,
профессор, заведующий
отделением сосудистой хирургии
ГБУЗ «Межрегиональный клинко-
диагностический центр» Минздрава
Республики Татарстан (Казань)
E-mail: imignatiev@rambler.ru

И.М. Игнатьев, Ф.Р. Акчурин, А.В. Заночкин, М.Ю. Володюхин,
Р.А. Бредихин, Р.Н. Хайруллин

ГБУЗ «Межрегиональный клинко-диагностический центр» Минздрава Республики Татарстан, Казань

С целью разработки показаний к хирургическому и эндоваскулярному лечению флотирующих тромбозов в системе нижней полой вены (НПВ) и оценки его результатов обследованы 368 пациентов с острым тромбозом в системе НПВ возрасте от 17 до 85 лет. Флотирующие тромбозы были выявлены у 183 больных. Наиболее частой локализацией флотирующего тромба была общая бедренная вена (ОБВ). В 112 случаях тромбоз исходил из бедренной вены (БВ), в 50 – из сафено-фemorального соустья. Признаки тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) установлены в 38 наблюдениях. Инструментальные исследования включали ультразвуковое дуплексное сканирование, рентгеноконтрастную и компьютерную флебографию, перфузионную сцинтиграфию легких. Операция тромбэктомии из общей и наружной подвздошных вен и ОБВ с резекцией БВ выполнена у 61 пациента, из них в сочетании с наложением временной проксимальной артериовенозной фистулы (АВФ) – у 23. Резекция БВ произведена в 28 случаях, тромбэктомия из НПВ устройством «ТРЭКС» – у 6 пациентов. Кава-фильтр имплантирован у 74 больных с флотирующими тромбозами. Постоянные устройства установлены у 10 пациентов, съемные – у 64. Ретромбозы в раннем послеоперационном периоде наблюдались у 7 больных. У пациентов с АВФ тромбозов не было. ТЭЛА произошла у 5 больных с летальным исходом в 2 случаях. Один больной умер от инфаркта миокарда. Временные кава-фильтры успешно удалены у 32 пациентов в сроки от 10 до 56 сут. Отдаленные результаты в сроки от 1 года до 4 лет прослежены у 69 больных. Хорошие результаты отмечены в 42 наблюдениях, удовлетворительные – в 21, неудовлетворительные – в 6. Интегральный показатель по клинической шкале VCSS (Venous Clinical Severity Score) у пациентов после хирургического и эндоваскулярного лечения ($3,71 \pm 0,43$) был достоверно лучше аналогичного показателя ($4,79 \pm 0,52$, $p < 0,001$) у больных после консервативной терапии тромбозов в системе НПВ. Активная тактика лечения флотирующих эмболоопасных тромбозов является действенной мерой профилактики ТЭЛА и развития посттромботической болезни.

Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 3. С. 36–44.

Ключевые слова:

флотирующие венозные
тромбозы, ультразвуковое
ангиосканирование,
тромбэктомия, кава-
фильтр, тромбоэмболия
легочной артерии

The experience with the treatment of floating thrombi in the inferior vena cava system

CORRESPONDENCE

Ignatyev Igor M. – MD, Professor,
Chief of the Vascular Department,
Interregional Clinical and
Diagnostic Center (Kazan)
E-mail: imignatiev@rambler.ru

I.M. Ignatyev, F.R. Akchurin, A.V. Zanochnik, M.Yu. Volodyukhin, R.A. Bredikhin,
R.N. Khayrullin

Interregional Clinical Diagnostic Center, Kazan

368 patients with inferior vena cava (IVC) acute thrombosis aged 17 to 85 years were examined in order to develop the indications for surgical and endovascular treatment of IVC floating thrombosis and its evaluation. Floating thrombi were detected in 183 patients. The most common floating thrombus location was common femoral vein (CFV). In 112 cases, thrombosis started from the femoral vein (FV), in 50 from saphenofemoral junction. Symptoms of pulmonary embolism (PE) were established in 38 cases. Instrumental studies included ultrasound duplex scanning, contrast and computer venography, pulmonary perfusion scintigraphy. Thrombectomy procedure in the common, external iliac vein and CFV with FV was resection performed in 61 patients, in 23 of the cases it was performed with the temporary proximal arteriovenous fistula (AVF) imposition.

FV resection was made in 28 cases. IVC thrombectomy with Traks device was performed in 6 patients. Cava filter implantation was performed in 74 patients with floating thrombosis. Permanent devices were implanted in 10 patients, removable in 64 cases. Retromboses in the early postoperative period were observed in 7 patients. Patients with AVF did not have thromboses. PE occurred in 5 patients a fatal outcome having happened in 2 cases. One patient died from myocardial infarction. Temporary vena cava filters were successfully removed in 32 patients in the period from 10 to 56 days. 69 patients were followed up during one to four years after the procedure for long-term results. Good results were achieved in 42 observations, satisfactory in 21, and poor in 6 cases. Patients after surgical and endovascular treatment (3.71 ± 0.43) had significantly better integral component of VCSS (Venous Clinical Severity Score) scale than patients after conservative IVC thrombosis treatment (4.79 ± 0.52 , $p < 0.001$). Active treatment strategy of floating thrombus with embolism risk is an effective measure for preventing pulmonary embolism and post-thrombotic disease development.

Keywords:

floating venous thrombosis, ultrasound angioscan, thrombectomy, vena cava filter, pulmonary embolism

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 3. P. 36–44.

Тромбозы в системе нижней полой вены (НПВ) – наиболее частая и опасная разновидность этого патологического процесса. На их долю приходится более 95% всех венозных тромбозов. В связи с анатомическими особенностями именно они в подавляющем большинстве случаев представляют реальную опасность как источник массивной тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) [1]. Массивная ТЭЛА развивается у 32–45% больных с острым тромбозом глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и занимает 3-е место в общей структуре внезапной смертности [2]. При этом наибольшую угрозу для жизни при ТГВ представляют так называемые эмболоопасные формы, при которых тромб имеет единственную точку фиксации в своем дистальном отделе, тогда как остальная его часть расположена свободно и на всем протяжении не связана со стенкой вены. Флотирующая часть тромба при этом располагается в интенсивном потоке крови, препятствующем его фиксации к сосудистой стенке [1].

Современная стратегия лечения острых венозных тромбозов основана на решении нескольких главных задач: проведении своевременной и объективной диагностики, прерывании коагуляционного каскада и восстановлении проходимости магистральных вен, предотвращении ТЭЛА, профилактики рецидива заболевания. Для их достижения используют антикоагулянтную терапию, различные хирургические и эндоваскулярные вмешательства, предупреждающие миграцию тромбоэмбола в легочную артерию, а также методы, направленные на восстановление проходимости сосудов – регионарную тромболитическую терапию, либо хирургическую тромбэктомию [3–5].

Если алгоритм консервативного лечения ТГВ, а именно антикоагулянтной терапии, хорошо разработан, то показания к эндоваскулярному

и хирургическому лечению, вопросы целесообразности их проведения во многом остаются дискуссионными.

Целью настоящей работы была разработка показаний к хирургическому и эндоваскулярному лечению флотирующих тромбозов в системе НПВ и оценка его результатов.

Материал и методы

С сентября 2006 г. по декабрь 2014 г. были обследованы 368 пациентов с острым тромбозом в системе НПВ, проходившие лечение в отделении сосудистой хирургии Межрегионального клинко-диагностического центра. Возраст пациентов варьировал от 17 до 85 лет (средний возраст – $55,1 \pm 13,9$ лет). Среди них было 158 (56,6%) мужчин и 121 женщина. У 38 больных при поступлении в стационар были выявлены признаки ТЭЛА, верифицированные инструментальными методами исследования.

Всем больным выполняли ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) на аппаратах Voluson 730 Expert, Vivid 7 (GE, США) с использованием конвексных датчиков 2–5 и 4–6 МГц и линейных датчиков с частотой 5–12 МГц. Исследование проводили в горизонтальном положении пациента в покое и с применением компрессионных проб. Наличие флотирующего тромбоза устанавливали по известным критериям, включающим визуализацию патологических подвижных структур в просвете вены и регистрацию пристеночного кровотока вокруг тромбов. УЗДС проводили в стационаре не менее 2–3 раз, а также через 1, 3 и 6 мес после выписки больного.

У 36 больных диагноз был верифицирован рентгеноконтрастной и компьютерной флебографией (мультиспиральный компьютерный томограф Aquilion 64, Toshiba, Япония).

Всем больным с подозрением на ТЭЛА проводили перфузионную сцинтиграфию легких на гамма-камере Millenium MPR (GE, США).

Лабораторные методы диагностики включали определение уровня D-димера, коагулограмму, исследование маркеров тромбофилии.

В комплекс обследования также входило компьютерное сканирование органов грудной и брюшной полостей, малого таза.

Операция тромбэктомии (удаление флотирующей части тромба) из НПВ была выполнена у одного пациента, из ОПВ, НарПВ и ОБВ в сочетании с резекцией БВ ниже устья глубокой вены бедра (ГВБ) – у 61, из них в сочетании с формированием проксимальной артериовенозной фистулы (АВФ) – у 23. При удалении тромба из ОПВ и НарПВ, учитывая высокую опасность интраоперационной ТЭЛА, до операции устанавливали временный кава-фильтр.

Противопоказаниями к тромбэктомии были верифицированная тромбофилия, онкопатология, тяжелые сопутствующие заболевания (сердечно-легочная недостаточность, хронические обструктивные заболевания легких, острая и хроническая почечная недостаточность в терминальной стадии), обездвиженность пациента.

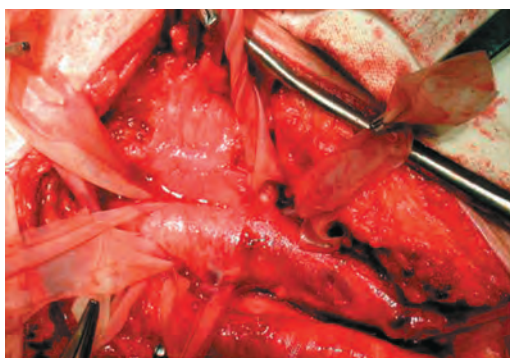
Тромбэктомию выполняли по стандартным методикам. Перевязку (пликацию) бедренной вены производили тотчас дистальнее устья глубокой

вены бедра. Дистальный отрезок вены перевязывали, а проксимальную культю ушивали непрерывным атравматическим швом 7/0 Prolene во избежание образования «слепого мешка» как потенциального источника тромбообразования и эмболии. Длина удаленного тромба варьировала от 4 до 14 см (рис. 1).

При распространении тромбоза на ГВБ и подвздошные вены, признаках флебита и перифлебита и сроке заболевания более 3-х суток накладывали временную проксимальную АВФ между притоком большой подкожной вены (БПВ) и поверхностной бедренной артерией. Для облегчения устранения АВФ последнюю оборачивали полоской из протеза PTFE с фиксацией к ней нити 2/0 Prolene (которая также обхватывала АВФ) с выведением концов нити и фиксацией их к пуговице в пределах подкожной клетчатки или с выведением их на кожу (рис. 2). Фистулу успешно устраняли путем затягивания концов нити под контролем дуплексного сканирования через 3–4 нед после тромбэктомии (рис. 3).

Тромбэктомию из ОБВ с кроссэктомией произведена в 48 случаях. Резекция бедренной вены осуществлена у 28 пациентов с массивным флотирующим тромбом подколенной и/или бедренной вены. Операцию тромбэктомии сочетали с имплантацией временного кава-фильтра OptEase (Johnson&Johnson, Cordis Endovascular, США) в инфраренальную позицию у 32 пациентов (рис. 4).

Рис. 1. Этапы операции тромбэктомии из общей бедренной вены: А – выделение бедренных вен; Б – удаление флотирующего тромба; В – резекция бедренной вены; Г – удаленный тромб



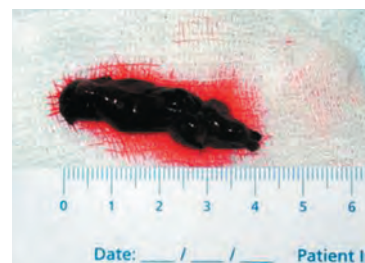
А



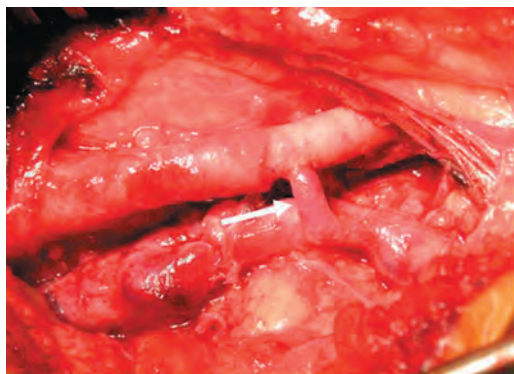
Б



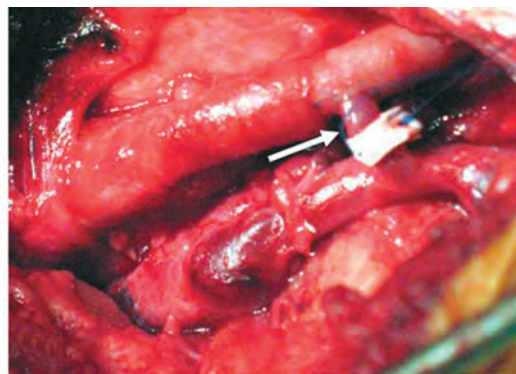
В



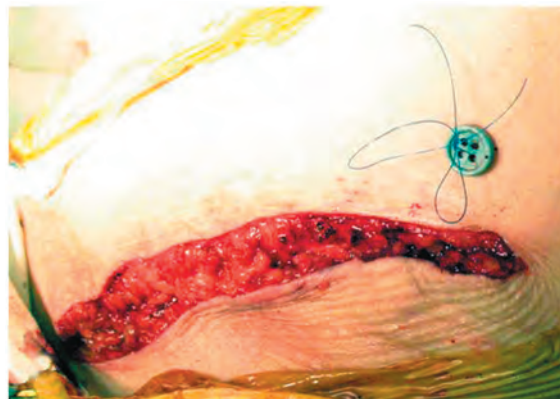
Г



А



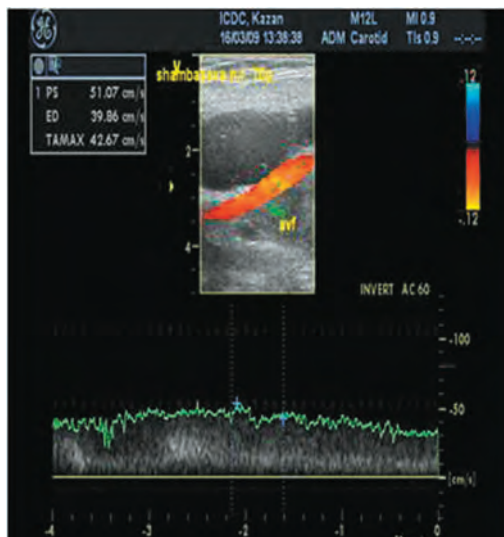
Б



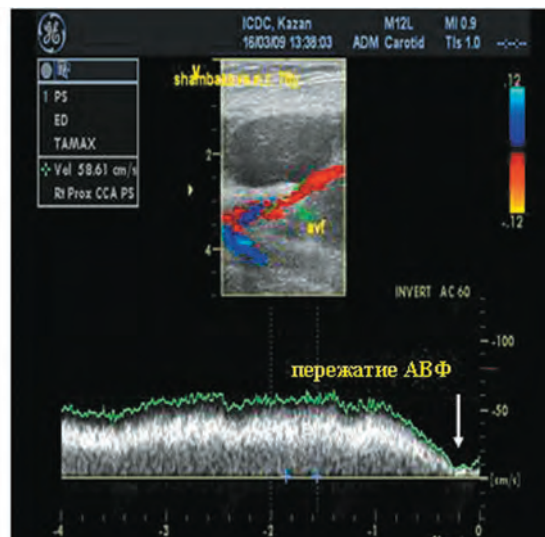
В

Рис. 2. Формирование проксимальной артериовенозной фистулы (АВФ):

А – наложение анастомоза между медиальным притоком большой поверхностной вены и поверхностной бедренной артерией по типу конец в бок нитью 8/0 Prolene с применением микрохирургической техники;
Б – оборачивание АВФ манжетой из PTFE с фиксацией к ней нити 2/0 Prolene;
В – выведение концов нити на поверхность кожи



А



Б

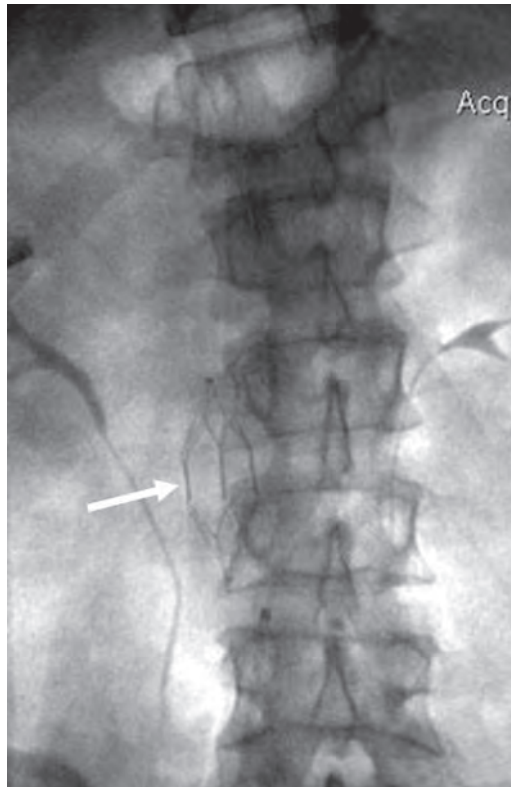
Рис. 3. Эхограмма функционирующей артериовенозной фистулы в режимах цветового доплеровского картирования и импульсной доплерографии (А); исчезновение кровотока по фистуле после затягивания концов атравматической нити (Б)

У 6 пациентов с пролонгированными флотирующими тромбозами НПВ проведена эндоваскулярная катетерная тромбэктомия с помощью устройства «ТРЭКС» (Комед, Россия; рис. 5). В 4 случаях вмешательство завершено имплантацией съемного кава-фильтра.

Установка кава-фильтра как изолированное вмешательство было выполнено у 38 больных с флотирующими тромбозами. Постоянные фильтры имплантированы у 10 больных, съемные – у 28 (табл. 1).

При отсутствии противопоказаний всем больным назначали антикоагулянтную терапию по стандартным схемам. Предпочтение отдавали низкомолекулярным гепаринам с последующим переводом больного на антикоагулянты непрямого действия (варфарин) или пероральные антикоагулянты нового поколения (ривароксабан, дабигатран) в течение 6–12 мес. В схему лечения включали дезагреганты, неспецифические противовоспалительные препараты. Ношение компрессионного трикотажа

Рис. 4. Рентгенограмма
кава-фильтра OptEase
в просвете нижней полой
вены



и прием флеботропных препаратов также являлись обязательными компонентами послеоперационной реабилитации больных.

На отдаленных сроках проводили сравнительную оценку выраженности субъективных симпто-

мов хронической венозной недостаточности (ХВН) по клинической шкале VCSS у пациентов после хирургического и эндоваскулярного лечения ($n=69$, 1-я группа) и консервативной терапии тромбозов ($n=72$, 2-я группа) в системе НПВ. Динамику отеочного синдрома регистрировали путем измерения маллеолярного объема прибором Leg-O-Meter.

Статистическую обработку материала выполняли с помощью программы MS Excel 2010 с использованием t -критерия Стьюдента.

Результаты

По данным клинического и ультразвукового исследования, флебографии ТГВ одной из нижних конечностей был выявлен у 266 пациентов: левой – у 145 (51,1%), правой – у 121 (43,4%). Тромбоз НПВ был установлен у 13 больных.

Период между первыми клиническими признаками заболевания и поступлением в стационар в основной группе пациентов (93,2%) не превышал 6 сут. В 10 (6,8%) случаях эмбологенные флотирующие тромбы были выявлены случайно при ультразвуковом исследовании по поводу посттромботической болезни (ПТБ) и при отсутствии каких-либо признаков венозной патологии.

Окклюзирующий тромбоз был обнаружен у 81 больных, неокклюзирующий пристеночный тромбоз – у 15, флотирующий тромбоз – у 183. Такое распределение острых венозных тромбозов связано с тем, что в отделение сосудистой хирургии центра были госпитализированы в основном боль-

Рис. 5. Эхограммы
нижней полой вены
до и после удаления
флотирующего тромба
устройством «ТРЭКС»

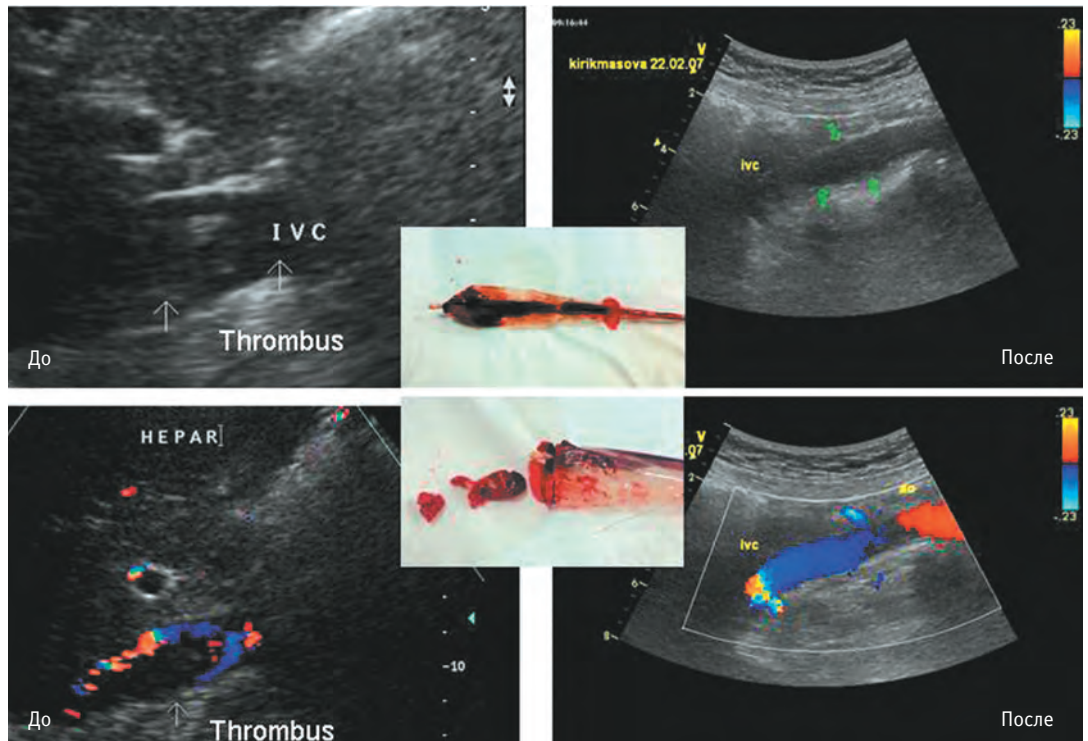


Таблица 1. Открытые и эндоваскулярные вмешательства при флотирующих тромбозах

Виды вмешательств	Количество
Тромбэктомия из НПВ	1
Тромбэктомия из ОПВ, НарПВ, ОБВ с резекцией БВ (в сочетании с АВФ)	6 (5)
Тромбэктомия из НарПВ, ОБВ с резекцией БВ (в сочетании с АВФ)	11 (10)
Тромбэктомия из ОБВ с резекцией БВ (в сочетании с АВФ)	44 (8)
Тромбэктомия из ОБВ с кроссэктомией БПВ	48
Перевязка (пликация) БВ	28
Тромбэктомия устройством «ТРЭКС»	6
Имплантация кава-фильтра	74

Примечание. В скобках указано число операций, сочетавшихся с формированием артериовенозной фистулы (расшифровку аббревиатур см. в тексте)

Таблица 2. Локализация флотирующего тромбоза

Венозный сегмент	Количество больных, абс. (%)
Нижняя полая вена	13 (4,7%)
Общая подвздошная вена	11 (3,9%)
Наружная подвздошная вена	23 (8,2%)
Общая бедренная вена	108 (38,7%)
Бедренная вена	18 (6,5%)
Подколенная вена	10 (3,6%)

ные с флотирующими тромбозами и тяжелыми формами окклюзирующих тромбозов магистральных вен. Данные о локализации флотирующих тромбов представлены в табл. 1.

Как видно из представленных данных (табл. 2), наиболее частой локализацией флотирующих тромбов была ОБВ. В 127 наблюдениях тромбоз исходил из БВ, в 48 – из сафено-феморального соустья. У 8 больных зарегистрирован изолированный тромбоз илюокавального сегмента.

Ретромбоз в раннем послеоперационном периоде был выявлен у 7 больных. В группе пациентов с функционирующими АВФ повторных тромбозов не наблюдали (рис. 4). Эмболия в кава-фильтр произошла в 9 случаях, в 2 из них – после тромбэктомии устройством «ТРЭКС». Временные кава-фильтры были удалены через 10–56 сут у 32 пациентов, оставлены в постоянной позиции в связи с высоким риском повторной эмболии – у 23. Уловленные тромботические массы в 9 случаях явились препятствием для удаления фильтра. ТЭЛА произошла у 5 больных (с летальным исходом в 2 случаях), причем 3 из них были с окклюзирующими формами ТГВ. 1 пациент умер от острого инфаркта миокарда на 3-и сутки после резекции БВ по поводу гигантского флотирующего тромба подколенной вены.

Отдаленные результаты в сроки от 1 года до 4 лет прослежены у 69 больных. Хорошие результаты в виде стойкого уменьшения отека конечности, купирования болевого синдрома, отсутствия признаков ТЭЛА отмечены у 42 (61%) больных. Удовлетворительные результаты – стабилизация состояния конечности, отсутствие признаков легочной эмболии – у 21. Ретромбоз оперированного

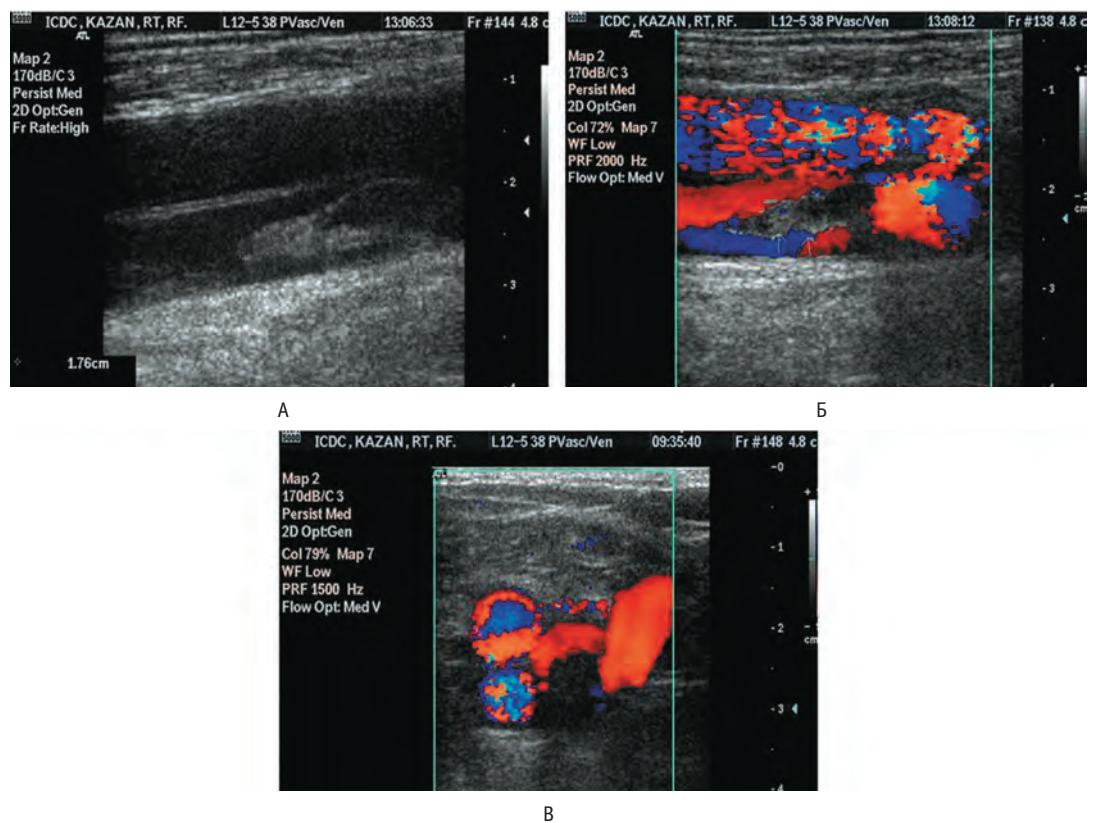
сегмента (окклюзирующий тромбоз) наблюдался в 8 случаях, однако это не сопровождалось ухудшением состояния конечности. Тромбоз кава-фильтра с развитием синдрома НПВ наступил у 5 больных. В одном случае произошла ТЭЛА, связанная с дислокацией тромбированного фильтра (неудовлетворительные результаты).

По шкале VCSS интегральный показатель у пациентов после хирургического и эндоваскулярного лечения составил $3,71 \pm 0,43$, что достоверно лучше результатов консервативного лечения ($4,79 \pm 0,52$, $p < 0,001$). Маллеолярный объем в 1-й группе был равен $231 \pm 9,8$ мм, во 2-й – $257 \pm 11,3$ мм ($p < 0,001$).

Обсуждение

Предотвращение ТЭЛА – неотъемлемый компонент лечения больных с острым венозным тромбозом. Использование гепаринов и непрямых антикоагулянтов останавливает распространение тромбоза, но ни один из них не способен предотвратить отрыв и миграцию в легочную артерию уже сформированного тромба [3]. Поэтому при обнаружении протяженных флотирующих тромбов в ряде случаев требуется хирургическое вмешательство, направленное на предотвращение миграции тромбозембола. Это могут быть прямые вмешательства (перевязка вены или ее пликация, удаление флотирующей части тромба), так и эндоваскулярные (тромбэктомия с использованием тромбэкстрактора, реолитическая тромбэктомия или имплантация кава-фильтра). Их выполнение абсолютно показано при невозможности проведения антикоагулянтной терапии [3, 6–8].

Рис. 6. Эхограммы флотирующего тромба в общей бедренной вене.
А – В-режим, продольное сканирование;
Б – режим цветового доплеровского картирования, продольное сканирование;
В – режим цветового доплеровского картирования, поперечное сканирование



УЗДС стало основным методом диагностики острых венозных тромбозов. Особенно это актуально в отношении флотирующих эмболоопасных тромбов, являющихся потенциальным источником развития ТЭЛА.

При проведении ультразвукового исследования принципиально важно выявить критерии эмболоопасности флотирующего тромба. В литературе мало публикаций, в которых подробно освещаются ультразвуковые характеристики эмбологенности венозного тромбоза [9, 10]. Мы, как и авторы этих работ, считаем наиболее важными критериями эмбологенности тромба степень его подвижности (колебательных движений) и длину флотирующей части, его эхогенность, характеристику внешнего контура (ровный, неровный), визуализацию циркулярного потока крови вокруг тромба в режиме цветового картирования при продольном и поперечном сканировании (рис. 6). При невозможности или затруднениях визуализации с помощью УЗДС рентгеноконтрастная и компьютерная флебография позволяют с высокой точностью установить наличие флотирующего тромбоза венозного русла.

Полученные результаты коррелируют с данными литературы о наиболее высокой частоте локализации эмболоопасного флотирующего тромба в ОБВ [8, 11, 12]. По нашему мнению, это объясняется, во-первых, значительной разницей в диаметре ОБВ, БВ и БПВ. Во-вторых, многочисленные

притоки ОБВ, наиболее мощным из которых является ГВБ, препятствуют фиксации тромба меньшего диаметра исходящего из БВ и БПВ. Поэтому на этот сегмент венозной магистрали следует обращать особое внимание.

Установленный нами факт случайного выявления флотирующих тромбозов у пациентов без признаков венозной патологии (например, у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей), обнаружение эмболоопасного тромбоза у больных хроническими заболеваниями вен (ПТБ), случаи ТЭЛА при окклюзирующих формах ТГВ свидетельствуют о непредсказуемости течения венозных тромбозов в системе НПВ.

Вопрос о тактике лечения больного с флотирующим ТГВ должен решаться индивидуально с учетом не только локализации проксимальной части тромба и ее протяженности, но и возраста больного, его соматического статуса [3]. Наши результаты показали высокую эффективность тактики хирургического лечения протяженных эмболоопасных тромбозов. Сочетание тромбэктомии с формированием временной проксимальной АВФ значительно улучшает результаты оперативного лечения. При этом не требуется повторного травматичного вмешательства для устранения фистулы [13–15]. Имплантация временного кава-фильтра позволяет в большинстве случаев избежать ТЭЛА при проведении операции.

Следует также отметить, что вмешательства на глубоких венах требуют высокого уровня хирургической техники и должны выполняться в специализированных центрах опытными ангиохирургами.

При наличии тяжелой сопутствующей патологии и противопоказаниях к открытой операции у больных с эмболоопасными тромбозами установка кава-фильтра с большой вероятностью предотвращает развитие ТЭЛА.

Использование уникального тромбэкстрактора «ТРЭКС» позволяет разрешить драматические ситуации при гигантских флотирующих тромбозах НПВ, а также делает возможным удалить кава-фильтр с уловленным тромбом или с тромбом, распространившимся выше фильтра [6].

Учитывая риск известных осложнений, связанных с имплантацией кава-фильтров (тромбоз *in situ* с развитием синдрома НПВ, разрушение элементов фильтра с миграцией в сосудистое русло, перфорация НПВ), мы применяем их преимущественно по абсолютным показаниям (противопоказания к антикоагулянтной терапии, эмболоопасные тромбозы при невозможности выполнения хирургической тромбэктомии, рецидивирующие ТЭЛА) и используем в своей работе в основном съемные модели фильтров. При этом мы учитываем факт фиксации флотирующих тромбов, длина которых не превышает 2 см и придерживаемся консервативной тактики лечения у этой группы больных [1, 3, 16].

На начальном этапе работы мы устанавливали съемные кава-фильтры практически у всех пациентов при операциях удаления флотирующего тромба из глубоких вен во избежание интраоперационной ТЭЛА. В дальнейшем кава-фильтры были имплантированы лишь у больных с локализацией эмболоопасного тромба в наружной и общей подвздошной венах. В послеоперационном периоде фильтры, как правило, удалялись. В нашей работе мы использовали временные кава-фильтры OptEase (один из 4-х съемных фильтров, разрешенных к применению в клинической практике FDA, США) [13]. Съемные устройства мы удаляли после достижения эффекта от мероприятий, направленных на устранение опасности эмболии и при отсутствии клинических и инструментальных признаков эмболической ок-

клюзии. Максимальные сроки возможности удаления съемных фильтров, по данным разных авторов, варьируют от 148 до 347 дней [6, 19].

Таким образом, непосредственные и отдаленные результаты вмешательств при эмболоопасных ТГВ свидетельствуют о том, что они надежно предотвращают ТЭЛА и не вызывают выраженных нарушений регионарной венозной гемодинамики в посттромботическом периоде. Отдаленные результаты хирургического и эндоваскулярного лечения значительно лучше результатов консервативного лечения тромбозов в системе НПВ.

Выводы

1. Вопрос о тактике лечения больного с флотирующим ТГВ должен решаться индивидуально с учетом не только локализации проксимальной части тромба и ее протяженности, но и возраста больного, а также его соматического статуса.

2. Вмешательства на глубоких венах требуют высокого уровня хирургической техники и должны выполняться в специализированных центрах опытными ангиохирургами.

3. Сочетание тромбэктомии с формированием временной проксимальной АВФ значительно улучшает результаты оперативного лечения. При этом не требуется повторного травматичного вмешательства для устранения фистулы.

4. Имплантация временного кава-фильтра позволяет в большинстве случаев избежать ТЭЛА при проведении операции. При наличии тяжелой сопутствующей патологии и противопоказаниях к открытой операции у больных с эмболоопасными тромбозами установка кава-фильтра с большой вероятностью предотвращает развитие ТЭЛА. Использование съемных моделей фильтров предпочтительно, особенно у пациентов молодого возраста.

5. Активная тактика лечения флотирующих эмболеных тромбозов в системе НПВ вполне оправдана и является действенной мерой профилактики ТЭЛА и посттромботических последствий ТГВ нижних конечностей.

Конфликт интересов отсутствует.

Литература

1. Флебология : руководство для врачей / Савельев В.С., Голоторский В.А., Кириенко А.И. и др. ; под ред. В.С. Савельева. М. : Медицина. 2001. 664 с.
2. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий. М. : Медицина, 1990. 336 с.
3. Кириенко А.И., Леонтьев С.Г., Лебедев И.С., Петухов Е.Б. и др. Алгоритм ведения больных с острым венозным тромбозом // Флебология. 2008. Т. 2, № 1. С. 58–26.
4. Minimally Invasive Venous Surgery / Ed. G. Wittens. Turin : Edizioni Minerva Medica, 2008. 106 p.
5. Comerota A.J., Paolini D. Treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis: a strategy of thrombus removal // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2007. Vol. 33, N 3. P. 351–360.
6. Капранов С.А. Эндоваскулярная хирургия при заболеваниях венозной системы: возможности и перспективы // Флебология. 2007. Т. 1, № 1. С. 29–37.

7. Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Золкин В.Н., Лазарев Р.А. и др. Реолитическая катетерная тромбэктомия при гигантском флотирующем тромбе // *Ангиология и сосуд. хир.* 2006. Т. 12, № 3. С. 41–44.
8. Затевахин И.И., Золкин В.Н., Мельниченко А.Ю., Пайзулаев М.Г. и др. Отдаленные результаты тромбэктомии у больных с флотирующим илиофemorальным тромбозом // *Материалы III междунар. хирургического конгр. М., 2008. С. 285–286.*
9. Mostbeck G.H. Duplex and Color Doppler Imaging of the Venous System. Berlin, etc. : Springer-Verlag, 2003. 170 p.
10. Шульгина Л.Э., Карпенко А.А., Куликов В.П., Субботин Ю.Г. Ультразвуковые критерии эмбологенности венозного тромбоза // *Ангиология и сосуд. хир.* 2005. Т. 11, № 1. С. 43–51.
11. Швальб П.Г., Калинин Р.Е., Егоров А.А., Качинский А.Е. Реальная эмбологенность тромбозов вен нижних конечностей // *Ангиология и сосуд. хир.* 2004. Т. 10, № 2. С. 81–83.
12. Андрияшкин В.В., Бычкова Т.В. Тромбэктомия из общей бедренной вены как метод предотвращения массивной легочной эмболии // *Флебология (приложение).* 2008. № 2.

References

1. Flebologia [Phlebology]: Guidline for Physicians / Savelyev V.S., Gologorsky V.A., Kirienko A.I. et al. / Ed. by Savelyev V.S. Moscow: Meditsina, 2001: 664 p. (in Russian)
2. Savelyev V.S., Yablokov E.G., Kirienko A.I. Massive pulmonary embolism. Moscow: Meditsina, 1990: 336 p. (in Russian)
3. Kirienko A.I., Leontyev S.G., Lebedev I.S., Petuhov E.B., et.al. Algorithm of management of patients with an acute venous thrombosis. *Flebologia [Phlebology]*. 2008; Vol. 2 (1): 58–62. (in Russian)
4. Minimally Invasive Venous Surgery / Ed. G. Wittens. Turin: Edizioni Minerva Medica, 2008: 106 p.
5. Comerota A.J., Paolini D. Treatment of acute iliofemorale deep venous thrombosis: a strategy of thrombus removal. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007; Vol. 33 (3): 351–60.
6. Kapranov S.A.. Endovascular surgery in venous disease: possibilities and perspectives. *Flebologia [Phlebology]*. 2007; Vol. 1 (1): 29–37. (in Russian)
7. Zatevahn I.I., Shypovsky V.N., Zolkin V.N., Lazarev R.A. et.al. Rheolytic catheter thrombectomy in massive floating thrombus. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya [Angiology and Vascular Surgery]*. 2006; Vol. 12 (3): 41–4. (in Russian)
8. Zatevahn I.I., Zolkin V.N., Melnichenko A.Yu., Payzulaev M.G. et al. Long-term results of thrombectomy in patients with floating iliofemorale thrombosis. *Materials of III International Surgery Congress. Moscow, 2008: 285–6.* (in Russian)
9. Mostbeck G.H. Duplex and Color Doppler Imaging of the Venous System. Berlin, etc.: Springer-Verlag, 2003: 170 p.
10. Shulgina L.E., Karpenko A.A., Kulikov V.P., Subbotin Yu.G. Ultrasound criteria of embolocity of venous thrombosis. *Angiologiya*

13. *The Vein Book* / Ed. J.J. Bergan. Burlington : Elsevier Academic Press. 2007. 617 p.
14. *Vascular Surgery* / Eds G. Geroulakos, Hero van Urk, R.W. Hobson II. London : Springer-Verlag, 2006. 498 p.
15. Browse N.L., Burnand K.G., Irvine A.T., Wilson N.M. *Diseases of the Veins*. 2nd ed. N.Y. : Oxford University Press, 1999. 774 p.
16. Biuckians A., Scott E.C., Burgees J.R., Panneton J.M. et al. Current Indications for Inferior Vena Cava Filters: Where Do We Draw the Line? *Vascular Annual Meeting. Scientific Program. Baltimore, 2007. P. 232–233.*
17. Protack C.D., Bakken A.M., Patel N. et al. Long-term outcomes of catheter directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis prophylactic inferior vena cava filter placement // *J. Vasc. Surg.* 2007. Vol. 45. P. 882–887.
18. *Vascular Interventional Radiology* / Ed. M.G. Cowling. Berlin; Heidelberg : Springer-Verlag, 2007. 168 p.
19. Shields R., McBride J.J., Fleming C.G., Stanson A.W. et al. Inferior vena cava filter retrieval after dwell time of 180 days // *Int. Angiol.* 2008. Vol. 27, suppl. 1. N 3. P. 15–16.

- i sosudistaya khirurgiya [Angiology and Vascular Surgery]*. 2005; Vol. 11 (1): 43–51. (in Russian)
11. Shvalb P.G., Kalinin R.E., Egorov A.A., Kachinski A.E. Real embolocity of vein thrombosis of lower extremity. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya [Angiology and Vascular Surgery]*. 2004; Vol. 10 (2): 81–3. (in Russian)
12. Andriyashkin V.V., Bychkova T.V. Thrombectomy from common femoral vein as preventive method from massive pulmonary embolism. *Flebolympfologia [Phlebolympfology] (Suppl.)*. 2008; Vol. 2. (in Russian)
13. *The Vein Book* / Ed. J.J. Bergan. Burlington: Elsevier Academic Press. 2007: 617 p.
14. *Vascular Surgery* / Eds G. Geroulakos, Hero van Urk, R.W. Hobson II. London: Springer-Verlag, 2006: 498 p.
15. Browse N.L., Burnand K.G., Irvine A.T., Wilson N.M. *Diseases of the Veins*. 2nd ed. N.Y.: Oxford University Press, 1999: 774 p.
16. Biuckians A., Scott E.C., Burgees J.R., Panneton J.M., et al. Current Indications for Inferior Vena Cava Filters: Where Do We Draw the Line? *Vascular Annual Meeting. Scientific Program. Baltimore, 2007: 232–3.*
17. Protack C.D., Bakken A.M., Patel N., et al. Long-term outcomes of catheter directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis prophylactic inferior vena cava filter placement. *J Vasc Surg.* 2007; Vol. 45: 882–7.
18. *Vascular Interventional Radiology* / Ed. M.G. Cowling. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2007: 168 p.
19. Shields R., McBride J.J., Fleming C.G., Stanson A.W. et al. Inferior vena cava filter retrieval after dwell time of 180 days. *Int Angiol.* 2008; Vol. 27, suppl. 1. N 3: 15–6.

ПРОБЛЕМА СМЕРТИ МОЗГА: ФИЛОСОФСКИЙ И СОЦИОКУЛЬТУРНЫЙ КОНТЕКСТ*

А.Я. Иванюшкин^{1, 2}

¹ ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова»

² ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России, Москва

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Иванюшкин Александр Яковлевич – доктор философских наук, кандидат медицинских наук, профессор кафедры этики философского факультета МГУ им. М.В. Ломоносова, профессор ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России (Москва)
E-mail: a_ivanyushkin@mail.ru

Ключевые слова:

смерть, смерть мозга, биологическая смерть, философия, биоэтика, легитимизация, дефиниция смерти, диагноз, научная истина, трансплантология, врачебный консилиум, профессиональные стандарты

В статье рассматривается эволюция концепции смерти мозга в российской медицине: процесс юридического признания нового критерия смерти в нашей стране длился более 30 лет. В конце 2014 г. Минздрав России утвердил новый Порядок установления диагноза смерти мозга человека, включая детей старше 1 года. Автор анализирует философское (онтологическое, эпистемологическое, этическое) содержание проблемы смерти мозга. Клиническое состояние смерти мозга трактуется как новый образ и новый смысл смерти человека. Основанием достоверности и надежности диагноза смерти мозга является междисциплинарный консенсус врачебного консилиума. Легитимизация нового критерия смерти прежде всего зависит от безусловного соблюдения врачами профессиональных стандартов.

Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 3. С. 45–50.

The problem of brain death: philosophical and socio-cultural context

A.Ya. Ivanyushkin^{1, 2}

¹ M.V. Lomonosov Moscow State University

² V. Serbsky Federal Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology, Moscow

CORRESPONDENCE

Ivanyushkin Alexander Ya. – MD, PhD, Professor of Department of Ethics of Lomonosov Moscow State University, Professor of V. Serbsky Federal Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology (Moscow)
E-mail: a_ivanyushkin@mail.ru

Keywords:

death, brain death, biological death, philosophy, bioethics, legitimization, definition of death, diagnosis, scientific truth, legal status of human death, transplantology, medical consultation, professional standards

The author examines the history of the brain death issue in Russian medicine. The process of legitimization of new death concept in Russia was delayed for more than 30 years. At the end of 2014 Ministry of Health of the Russian Federation approved a new «Procedure for the diagnosis of brain death» (including children over 1 year). The author analyzes the philosophical (ontological, epistemological, ethical) aspects of the brain death problem. The clinical condition of brain death gets treatment as the new idea, new meaning of the human being dying. The premise of reliability of the brain death diagnosis is the interdisciplinary consensus of medical consultation. The legitimization of the new death concept depends on unconditional adherence of doctors to professional standards.

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 3. P. 45–50.

* Публикация подготовлена при поддержке РГНФ, грант № 15-23-01008.

В 1959 г. французские неврологи P. Mollaret и M. Goullon впервые описали 23 пациентов в крайне тяжелом состоянии, у которых не регистрировались никакие функции головного мозга, но сохранялась спонтанная сердечная деятельность. Такой клинический статус был обозначен термином «запредельная кома». Важнейшим моментом первой научной публикации, посвященной проблеме смерти мозга, был вывод авторов об абсолютно не благоприятном прогнозе у таких больных. Имена первых пациентов со смертью головного мозга остались неизвестны, а между тем их роль в дальнейшем развитии научной медицины оказалась не менее значительной, чем, например, роль первых пациентов Э. Дженнера, которым он проводил в конце XVIII в. вакцинацию.

В 1967 г. была опубликована статья скандинавских авторов Ingvar и Widen «Смерть мозга – смерть человека» [1, с. 230]. В 1968 г. происходят три события, положившие начало процессу легитимизации нового определения смерти в мире. Во-первых, в США междисциплинарный комитет Гарвардского медицинского факультета систематизировал критерии диагностики смерти мозга (Гарвардские критерии), сделав *акцент на дефиниции смерти головного мозга* [1, с. 235]. Во-вторых, Совет международных медицинских научных организаций B03 (The Council for International Organizations of Medical Sciences WHO), подтвердив надежность критериев диагноза смерти мозга, предупредил о неприменимости этих критериев к детям. В-третьих, Всемирная медицинская ассоциация (The World Medical Association) приняла Сиднейскую декларацию относительно констатации факта смерти, в которой, в частности, говорится: «...момент наступления смерти соответствует моменту необратимого прекращения интегративных функций головного мозга...» [2, с. 22]. Как писал американский философ-биоэтик Д. Уиклер, концепция смерти мозга получает обоснование, если «различать между жизнью организма и жизнью в организме» [3, с. 182].

1968 г. может быть назван в истории медицины годом сердца. На рубеже 1967–1968 гг. К. Барнард произвел первые две клинические пересадки сердца. Этико-юридическим обоснованием таких операций и стал новый критерий смерти человека – смерть мозга. К концу 1968 г. в мире было сделано 100 трансплантаций сердца. В СССР первую операцию по клинической пересадке сердца провел, тоже в 1968 г., главный хирург Советской армии, академик РАМН А.А. Вишневский – на базе Военно-медицинской академии. Операция была неудачной,

но важно подчеркнуть другой момент: операция была, по сути дела, незаконной. В 1966 г. МЗ СССР издал Приказ (№ 600 от 2 августа*), согласно которому *во всех медицинских учреждениях страны*, независимо от их ведомственной принадлежности, пересадка органов (почек, печени и др.) от человека-трупа или животных к человеку может проводиться только с разрешения МЗ СССР. Юридическое признание концепции смерти мозга в нашей стране произошло только через 17 лет.

История легитимизации концепции смерти мозга в Советском Союзе и постсоветской России четко разделяется на два этапа: 1985–2001 гг. – юридическое признание нового критерия смерти с оговоркой неприменимости такого критерия к детям; создание юридической базы применения концепции смерти мозга в педиатрии, начавшееся в 2002 г. и завершившееся в конце 2014 г.

Приведем краткую хронологию важнейших событий *первого этапа*. Юридические акты о смерти мозга как новом критерии смерти принимаются во многих странах мира в 1970-е гг. [1, с. 208, 255]. В СССР аналогичный документ (в виде подзаконного акта Минздрава) был разработан тоже в начале 1970-х гг. в Институте реаниматологии АМН академиком В.А. Неговским и профессором А.М. Гурвичем. Более 10 лет документ не мог обрести законной силы – бывший в те годы министром здравоохранения академик Б.В. Петровский был принципиальным противником новой концепции смерти. После того как Постоянная комиссия Совета экономической взаимопомощи социалистических стран (СЭВ) по здравоохранению одобрила новую дефиницию смерти, МЗ СССР утвердил приказом № 191 от 15 февраля 1985 г. *Временную инструкцию по констатации смерти в результате полного необратимого прекращения функций головного мозга*. В итоге в 1986 г. профессором В.И. Шумаковым была проведена первая в нашей стране легальная пересадка сердца. В 1987 г. МЗ СССР удалил из названия Инструкции о смерти мозга слово «временная» (Приложение № 1 к приказу МЗ СССР № 236 от 17 февраля 1987 г.).

В 1993 г. вступил в силу ФЗ РФ «Закон о трансплантации органов и (или) тканей человека». Ст. 9 закона «Определение момента смерти», в частности, гласит: «Заключение о смерти дается на основе констатации необратимой гибели всего головного мозга (смерть мозга)». Принятие Закона о трансплантации органов потребовало создания соответствующих новых подзаконных актов, в частности Инструкции по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга (Приложение

*Приведенные в работе официальные юридические акты с указанием их выходных данных можно найти в Интернете. Многочисленные проекты таких документов приводятся из научного архива автора.

№ 2 к приказу МЗ РФ № 189 от 10 августа 1993 г.), в которую спустя 8 лет были внесены существенные изменения и дополнения (Приказ МЗ РФ № 460 от 20 декабря 2001 г.). Все 4 инструкции запрещается применять к детям.

Приведем хронологию важнейших событий *второго этапа*. В 2002 г. в МЗ РФ под давлением общественности (ввиду отставания отечественной трансплантологии в педиатрии) была создана междисциплинарная комиссия по подготовке проекта Инструкции по констатации смерти на основании диагноза смерти мозга у *детей (от рождения до 18 лет)*. Официальное утверждение Инструкции затянулось опять на годы, и вплоть до 2007 г. было создано еще несколько редакций этого документа. Важно отметить, что на одном из заседаний Комиссии в ситуации донорства органов вопрос информированного согласия родителей предлагалось решать по формуле испрошенного согласия.

Как участник заседаний названной комиссии автор этих строк вынужден констатировать: научный уровень работы комиссии в целом был невысоок, он не соответствовал научной сложности, философской глубине содержания проблемы смерти мозга. Напрашивается сравнение: на первом этапе разработки, осмысления проблемы смерти мозга в отечественной медицине ведущую роль играли ученые, имевшие неоспоримо большой авторитет в международном медицинском сообществе, – В.А. Неговский, Б.В. Петровский, Л.М. Попова, А.М. Гурвич и др.

В 2010 г. работа над «педиатрической» Инструкцией о смерти мозга возобновилась по инициативе председателя Комитета по здравоохранению Общественной палаты РФ, директора НИИ неотложной детской хирургии и травматологии профессора Л.М. Рошала. С учетом междисциплинарного характера проблемы смерти мозга были привлечены юристы и философы. Наконец-то главная инициатива сместилась в сторону науки, общее руководство деятельностью рабочих групп осуществлял профессор В.Г. Амчеславский. Главные достоинства созданного в итоге документа (проекта Инструкции по констатации смерти *детей* на основании диагноза смерти мозга) таковы. Во-первых, гораздо более высокий научный уровень документа. Во-вторых, более глубокая проработка методологических аспектов проблемы (например, особое внимание уделялось ситуациям сомнения в достоверности диагноза). Действие Инструкции распространялось на детей *от 1 года до 18 лет*, т.е. сложнейшие неонатологические аспекты проблемы смерти мозга пока были вынесены за скобки. И опять проект «педиатрической» Инструкции о смерти мозга узаконен не был.

1 января 2012 г. в РФ вступил в силу новый ФЗ (№ 323) «Об основах охраны здоровья граждан»,

в котором впервые выделен специальный раздел «Медицинские мероприятия, осуществляемые в связи со смертью человека». Ст. 66 закона подтверждает легитимность новой дефиниции смерти: «Моментом смерти человека является момент смерти его мозга или его биологической смерти (необратимой гибели человека)». Здесь считаем нужным сделать два существенных замечания. Во-первых, дух и буква этой статьи никаких оговорок-исключений в отношении детей не содержит. Во-вторых, приведенное лапидарное определение «момента смерти человека», с нашей точки зрения, логически не корректно: слова в скобках («необратимая гибель человека») логично уточняют понятие биологической смерти, однако косвенно могут также означать, что смерть мозга – это еще не «необратимая гибель человека». Такое понимание ст. 66 есть отрицание новой дефиниции смерти как смерти мозга.

В ст. 47 (ч. 8) речь прямо идет о трансплантологии в педиатрии: «В случае смерти несовершеннолетнего... изъятие органов и тканей из тела умершего для целей трансплантации (пересадки) *допускается на основании испрошенного согласия одного из родителей*» (*курсив наш. – А.И.*). Таким образом, если для умершего взрослого донора при изъятии органов в России действует юридическая модель презумпции согласия (предполагаемого согласия), то для умершего ребенка-донора – презумпции несогласия (испрошенного согласия). Иначе говоря, *дети, лишенные попечительства родителей, исключаются* из ряда потенциальных доноров.

В других развитых странах процесс легитимизации концепции смерти мозга происходил в трех направлениях: 1) научные исследования; 2) формирование доверия к новому критерию смерти гражданского общества; 3) принятие нормативных (включая юридические) документов. Например, излагая историю признания новой дефиниции смерти в США, А.Э. Уолкер отмечает особенности отношения к пациентам со смертью мозга врачей больниц, общепрактикующих врачей, судебно-медицинских экспертов, хирургов-трансплантологов, медицинских сестер, персонала по уходу за такими больными [1, с. 194]. К сожалению, в нашей стране этот процесс осуществляется вот уже на протяжении 40 лет в основном только в первом и третьем из этих направлений. Еще в 1997 г. С.Л. Дземешкевич и соавт. подчеркивали исключительную важность просвещения российского общества, доверия населения к отечественным врачам, принимающим решения в клинических ситуациях донорства и трансплантации органов [4, с. 147–148]. Ситуация стала несколько меняться только в последние годы.

В 2012 г. постановлением Правительства РФ (№ 950 от 20 сентября) были утверждены Правила

определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедуры установления факта смерти человека, а также правила прекращения реанимационных мероприятий* и соответствующая форма Протокола. Документ был размещен в Интернете и вызвал неоднозначную и острую в социальном и этическом отношении реакцию медицинского сообщества.

Названное постановление Правительства РФ, и, конечно, вступивший в силу с 1 января 2012 г. ФЗ № 323 стали важнейшими предпосылками *окончательного признания в нашей стране нового критерия смерти человека («смерть мозга»)*. 25 декабря 2014 г. был утвержден Приказ МЗ РФ «О порядке установления диагноза смерти мозга человека» № 908н, регламентирующий констатацию клинического статуса смерти мозга и у детей *в возрасте 1 года и старше*. Документ зарегистрирован в Минюсте РФ 12 мая 2015 г. и вступает в силу с 1 января 2016 г. В Приложении № 1 «О порядке установления диагноза смерти мозга человека» обширный раздел, касающийся детей (п. 9), предусматривает дополнительные, более жесткие диагностические процедуры и стандарты.

Почему же процесс легитимизации нового критерия смерти в нашей стране так затянулся? В самом деле, более 10 лет длилась напряженная дискуссия между представителями реаниматологической науки (обозначим символически эту позицию как парадигма Неговского) и представителями власти (обозначим символически эту позицию как парадигма Петровского**), и только в 1985 г. была наконец-то принята «Временная инструкция...». И столько же, более 10 лет, длился процесс признания новой дефиниции смерти в отечественной педиатрии! Ответ на этот вопрос требует анализа комплекса причин [5], в данной статье мы остановимся исключительно на философской стороне дела.

Следует подчеркнуть, что обсуждение в отечественной медицине в 1980–1990-е гг. философских аспектов проблемы смерти мозга представляет интерес и по сей день. Характерно на первом этапе обсуждения новой дефиниции смерти в нашей стране отождествление понятия «смерть мозга» (как видового) и понятия «биологическая смерть» (как родового). Такое отождествление имеет место, в частности, в статье А.М. Гурвича «Терминальные состояния» (БМЭ, т. 25, 1986 г.) [6]. В то же время Л.М. Попова в статье «Смерть мозга» (БМЭ,

т. 23, 1985 г.) [7] утверждала, что понятие «смерть мозга» не идентично понятию «биологическая смерть». Здесь мы согласны с Л.М. Поповой. С нашей точки зрения, в том-то и сложность проблемы смерти мозга, что она представляет собой дилемму. В последней своей работе 1997 г. А.М. Гурвич четко формулирует философско-онтологическую суть проблемы: «является ли смерть мозга смертью человека или только этапом его умирания» [8, с. 194]. Касаясь психологической неподготовленности медицинского персонала прекращать жизнеподдерживающую терапию у таких больных, автор, в частности, заметил: «...врач должен верить в тождество смерти мозга и смерти человека» [8, с. 195. *Курсив наш.* – А.И.].

Отмеченная ранее некорректность дефиниции понятия «смерть» в ст. 66 ФЗ № 323 («Об основах охраны здоровья...») объясняется тем, что законодатель не учел именно философскую сторону дела. Подводя оба медицинских явления («смерть мозга» и «биологическая смерть») под единое юридическое понятие «момент смерти человека», он в то же время, подчеркивая их разграничение, допустил логическое противоречие.

В научном дискурсе важнейший момент онтологической составляющей новой концепции смерти человека заключается в решении вопроса: означает ли диагноз смерти мозга *разрушение структуры* мозга или применяемые нами методы научного познания позволяют говорить только о регистрируемом *необратимом отсутствии всех функций* мозга.

Л.М. Попова писала в 1985 г.: «Смерть мозга – патологическое состояние, связанное с *тотальным некрозом головного мозга*, а также первых сегментов спинного мозга...» [7. *Курсив наш.* – А.И.]. В свете современных научных исследований такое утверждение Л.М. Поповой, как минимум, нуждается в дополнительном обосновании и подтверждении. Во всяком случае такой трактовке сущности клинического статуса, обозначаемого диагнозом «смерть мозга», противоречит описание в 1998 г., в авторитетном научном журнале, 56 случаев «хронической смерти мозга»: выживаемости пациентов с таким диагнозом в течение недель и даже месяцев (а четверых из них – более года) [9].

С нашей точки зрения, клинический статус «смерть мозга» – это *новый образ и новый смысл смерти человеческого индивида*. Классические

* Данный юридический акт отменил более ранний аналогичный документ – Инструкцию по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий (утверждена приказом МЗ РФ от 4 марта 2003 г. № 73). Оба документа свидетельствуют об исключительной важности проблемы смерти мозга и за пределами клинической трансплантологии.

** Б.В. Петровский был не только министром здравоохранения СССР, но и крупнейшим ученым-клиницистом, т.е. научную сторону проблемы смерти мозга он знал превосходно, однако в силу антиномичности этой проблемы считал пациентов с таким диагнозом живыми. На рубеже 1980–1990-х гг. он опубликовал статью «В защиту донора!».

клинические критерии смерти (биологическая смерть) – это прекращение сердцебиения и самостоятельного дыхания. Так как у пациента со смертью мозга еще сохраняется спонтанная деятельность сердца, с точки зрения клинической медицины, его можно считать «частично живым». Но так как самостоятельное дыхание у такого пациента необратимо отсутствует (апноэ) и уж, конечно, отсутствуют любые проявления сознания, эмоций, с той же классической клинической точки зрения его можно считать «частично мертвым». В случаях биологической смерти прекращение сердцебиения и отсутствие самостоятельного дыхания, а спустя несколько часов появление трупных пятен и трупного окоченения позволяют говорить о факте смерти как *наблюдаемом объекте*, в природе которого нет сомнения ни с позиций науки, ни с позиций (что еще важнее!) здравого смысла. Это – объективный факт, и все – точка!

Отождествление же клинического статуса смерти мозга и смерти человека – совсем другая реальность. Природа этой реальности такова. Во-первых, смерть человека здесь – это *ненаблюдаемый объект*. С позиций здравого смысла такой человек жив, отсюда первоначальное определение состояния больного со смертью мозга – «запредельная кома». Смерть мозга – это такое состояние, когда объективная граница жизни и смерти как бы оказалась «стертой», поистине: человек «частично жив», а «частично мертв». Во-вторых, смерть человека здесь является *артефактом*, т.е. ятрогенным состоянием, сохраняющимся, пока проводится реанимация. В-третьих, трактовка этого факта зависит от *социального контекста*. До 1985 г. в нашей стране больные с таким клиническим статусом считались живыми, а начиная с 1985 г. считаются мертвыми, в то же время если такому больному нет 18 лет, он и сегодня в России считается еще живым, а с 2016 г. будет считаться мертвым.

Бытие человека здесь как бы расколото, а его судьба повернулась так, что уже как бы сделан необратимый шаг в небытие. Вот это как бы есть залог того, что если это и смерть, то своего рода *виртуальная (в смысле – возможная) смерть*. То есть в онтологическо-философском плане спор парадигмы Петровского и парадигмы Неговского («еще жизнь» или «уже смерть») в принципе не имеет однозначного решения. Это такая же жизненная апория, как и статус эмбриона: 8-недельный зародыш «уже является человеком» (позиция противников аборта), нет, он «еще не является человеком» (позиция сторонников аборта).

Когда пациенту ставится диагноз «смерть мозга» и на этом основании он признается мертвым, разрушается гордый узел многих противоречий, включая и такое: с точки зрения здравого смысла

многих людей (особенно если это родители пациента-ребенка), такой пациент еще жив.

Следует подчеркнуть: если диагноз смерти мозга поставлен *lege artis*, то это один из самых научно обоснованных и профессионально-надежных диагнозов в современной медицине. Однако при этом нельзя не видеть серьезные философские (методологические, этические) вопросы. В строгом смысле констатация смерти на основании диагноза смерти мозга означает: объективность данного факта заключается в том и только в том, что *этот факт установили эксперты-ученые*. Мы имеем здесь дело с *конвенциональной истиной*, а сама эта истина достигается консенсусом специалистов. Совершенно очевидно, что при диагностике смерти мозга требования врачебной этики становятся категорическим императивом – в этой клинической ситуации *врачебные ошибки должны быть исключены*. Однако, как это вообще возможно, как можно достичь совпадения идеала и реальности? Проблема смерти мозга по-прежнему остается открытой научной проблемой. Любые вновь открывающиеся обстоятельства (клинические наблюдения, научные факты) должны опять и опять проходить проверку как аргументы «в защиту жизни» или «в защиту смерти».

Следовать парадигме Петровского, конечно, проще: ведение такого больного остается в рамках традиционной клинической модели с учетом того, что речь идет о крайне тяжелом состоянии больного. При следовании же парадигме Неговского первостепенное значение имеет методологическое положение: *в каждом случае диагностики смерти мозга* врачи должны, безусловно, выполнять соответствующие профессиональные стандарты, а их основа – федеральный нормативный документ периодически, с учетом всего международного опыта, должен пересматриваться. Нам нужен междисциплинарный научный диалог по всем аспектам проблемы смерти мозга, включая философские.

В свое время Л.М. Попова писала: «...создается впечатление о недостаточной осведомленности... врачей-реаниматологов об уникальном состоянии организма человека, при котором наступает смерть мозга при работающем сердце» (10, с. 70). В системе профессионального медицинского образования проблема смерти мозга должна стать тем модульным форматом, в рамках которого будут углубленно изучаться различные аспекты данной проблемы в курсах реаниматологии, неврологии, биоэтики, медицинского права, философии и т.д. Осмысление этической дилеммы смерти мозга отечественными реаниматологами-анестезиологами, неврологами, неонатологами и т.д. должно стать одним из критериев формирования профессиональной идентичности этих специалистов.

Литература

1. Уолкер А.Э. Смерть мозга : пер. с англ. В.В. Борисенко / Под ред. А.М. Гурвича. М. : Медицина, 1988. (Walker A.E. Cerebral Death. 3rd ed. Baltimore; Munich : Urban and Schwarzenberg, 1985.)
2. Сиднейская декларация относительно констатации смерти // Врачебные ассоциации, медицинская этика и общемедицинские проблемы : Сб. офиц. док. / Под ред. В.Н. Уранова. М. : ПАИМС, 1995. С. 22.
3. Уиклер Д. Определение смерти: задача для философов? / Пер. с англ. Л.В. Коноваловой // Прикладная этика (по материалам западной литературы). Вып. 1 : Биоэтика и экология. Приложение 2. М. : ИФ РАН, 1998. С. 172–187.
4. Дземешкевич С.Л., Богорад И.В., Гурвич А.М. Биоэтика и деонтология в клинической трансплантологии // Биомедицинская этика / под ред. В.И. Покровского. М. : Медицина, 1997. С. 138–150.

References

1. Walker A.E. Cerebral Death: transl. from English V.V. Borisenko. Ed. A.M. Gurvich. Moscow: Meditsina, 1988. (Walker A.E. Cerebral Death. 3rd ed. Baltimore; Munich: Urban and Schwarzenberg, 1985.) (in Russian)
2. Sydney declaration on ascertaining death // Doctors' Association, medical ethics and medical problems: Documents. Ed. V.N. Uranov. Moscow: PAIMS, 1995: 22 (in Russian).
3. Uikler D. Determination of Death: a task for philosophers? Transl. from English L.V. Konovalova / Applied ethics (based on Western literature). Vol. 1: Bioethics and the Environment. Suppl. 2. Moscow: IF RAN, 1998: 172–87. (in Russian)
4. Dzemeshevich S.L., Bogorad I.V., Gurvich A.M. Bioethics and deontology in clinical transplantation / Biomedical Ethics. Ed. V.I. Pokrovsky. Moscow: Meditsina, 1997: 138–50. (in Russian)
5. Ivanyushkin A.Ya. Ways to legitimize the concept of brain death: the experience of Russia and foreign coun-

5. Иванюшкин А.Я. Пути легитимизации концепции смерти мозга: опыт России и зарубежных стран // Рабочие тетради по биоэтике. Вып. 19 / под ред. Б.Г. Юдина. М. : Изд-во Моск. гуманитарного ун-та, 2014. С. 29–58.
6. Гурвич А.М. Терминальные состояния // БМЭ. Т. 25. М. : Советская энциклопедия, 1986.
7. Попова Л.М. Смерть мозга // БМЭ. Т. 23. М. : Советская энциклопедия, 1985.
8. Гурвич А.М. Стойкие вегетативные состояния и смерть мозга // Биомедицинская этика / Под ред. В.И. Покровского. М. : Медицина, 1997. С. 189–197.
9. Shewmon D.A. Chronic «brain death»: Meta-analysis and conceptual consequences // Neurology. 1998. Vol. 51. P. 1538–1545.
10. Попова Л.М. Этические проблемы, возникающие при диагностике смерти мозга // Анестезиол. и реаниматол. 1992. № 4. С. 67–71.

- tries / Workbooks on Bioethics. Iss. 19. Ed. B.G. Yudin. Moscow: zdatel'stvo Moskovskogo humanitarnogo universiteta, 2014: 29–58. (in Russian)
6. Gurvich A.M. Terminal states. Great Medical Encyclopedia. Vol. 25. Moscow: Sovetskaya entsiklopediya, 1986. (in Russian)
7. Popova LM Brain death. Great Medical Encyclopedia. Vol. 23. Moscow: Sovetskaya entsiklopediya, 1985. (in Russian)
8. Gurvich AM Persistent vegetative state and brain death. Biomedical Ethics. Ed. V.I. Pokrovsky. Moscow: Meditsina, 1997: 189–97 (in Russian)
9. Shewmon D.A. Chronic «brain death»: Meta-analysis and conceptual consequences. Neurology. 1998; Vol. 5: 1538–45.
10. Popova L.M. Ethical problems in the diagnosis of brain death. Anesteziologiya i reanimatologiya [Anesthesiology and Intensive Care]. 1992; Vol. 4: 67–71. (in Russian)

АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАНСПАПИЛЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

И.М. Сайфутдинов, Л.Е. Славин, Р.Н. Хайруллин, Р.Т. Зимагулов,
М.К. Давлиев

ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр» Минздрава Республики Татарстан, Казань

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Сайфутдинов Ильяс
Маратович – кандидат
медицинских наук, заведующий
отделением эндоскопии ГАУЗ
«Межрегиональный
клинико-диагностический центр»
Минздрава Республики Татарстан
(Казань)
E-mail: ISayfutdinov@mail.ru

Проанализированы результаты 1028 эндоскопических транспапиллярных вмешательств у 575 больных с доброкачественной и злокачественной патологией панкреатобилиарной области. Постманипуляционные осложнения возникли в 31 случае и составили 2,9% с летальностью в 1 (0,09%) случае. Анализ осложнений проводили по периодам деятельности с учетом внедрения наиболее значимых профилактических и лечебных мероприятий. Разработанный комплекс профилактических и лечебных мероприятий позволил снизить количество осложнений с 8,5% в 2007–2008 гг. до 1,2% в 2014–2015 гг. Ведущими мероприятиями, влияющими на безопасность транспапиллярных вмешательств, стали опыт врача, включение в предоперационный диагностический алгоритм эндосонаграфии, стентирование желчного и главного панкреатического протоков, уменьшение длительности оперативного вмешательства и увеличения количества этапов операции.

Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 3. С. 51–56.

Ключевые слова:

постманипуляционные
осложнения,
транспапиллярные
вмешательства,
профилактические
и лечебные мероприятия

Analysis of transpapillary interventions complications

I.M. Sayfutdinov, L.E. Slavin, R.N. Khayrullin, R.T. Zimagulov, M.K. Davliev

Interregional Clinical Diagnostic Center, Kazan

The results of 1028 endoscopic procedures have transpapillary 575 patients with benign and malignant pathology pancreatobiliary area. Postmanipulation complications occurred in 31 cases and amounted to 2.9% of mortality 1 (0.09%). Analysis of complications was conducted in the period of activity in view of the introduction of the most important preventive and therapeutic measures. The complex of prophylactic and therapeutic measures will reduce the number of complications from 8.5% in 2007–2008 to 1.2% in 2014–2015. Leading events affecting the security of transpapillary interventions were: experience of the doctor, the inclusion in the preoperative diagnostic algorithm endosonography, stenting bile and the main pancreatic ducts, reduction of the duration of surgery and increase the number of phases of the operation.

CORRESPONDENCE

Sayfutdinov Ilyas M. – MD, Head
of the Endoscopy Department,
Interregional Clinical Diagnostic
Center (Kazan)
E-mail: ISayfutdinov@mail.ru

Keywords:

postmanipulyatsionnye
complications
transpapillary intervention,
preventive and therapeutic
measures

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 3. P. 51–56.

С момента первого выполнения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) в 1968 г. W.S. McCune и соавт. и первой эндоскопической папиллосфинкте-

ротомии в 1973 г. M. Classen и L. Demling (ФРГ) и K. Kawai (Япония) проблема профилактики осложнений транспапиллярных вмешательств в связи с широким распространением и увеличением ко-

личества данного вида операций остается актуальной и в настоящее время. Избежать осложнений не удастся, даже если процедуры выполняются опытными специалистами. Частота их развития, несмотря на внедрение новых моделей операционных дуоденоскопов и инструментов, остается стабильно высокой и составляет 0,8–20% с летальностью в 1,5–2% [1–4].

Постманипуляционным осложнениям уделяется пристальное внимание в связи с относительно высоким риском развития угрожающих жизни состояний, летальных исходов, инвалидизации больных, удлинению сроков госпитализации и больших материальных затрат на лечение и реабилитацию [5].

Наиболее частыми осложнениями транспапиллярных вмешательств являются панкреатит, кровотечение, перфорация двенадцатиперстной кишки, вклинение корзины с конкрементом в общий желчный проток, холангит.

ЭРХПГ-индуцированный панкреатит варьирует с частотой от 0,8 до 40% с типичным показателем в 5% [6, 7]. Вторым по частоте в структуре осложнений после эндоскопических транспапиллярных вмешательств является кровотечение из папиллотомической раны. Оно встречается в 0,6–14,5% случаев, при этом летальность достигает 0,03% [8]. Редким, но опасным осложнением транспапиллярных вмешательств является ретродуоденальная перфорация. Доля перфораций ретродуоденальной складки, по данным литературы, составляет 1,3%, летальность достигает 0,1–18% [9]. Ретродуоденальная перфорация наблюдается при продолжении разреза за важный анатомический ориентир – первую поперечную складку, а также в том случае, когда более $\frac{2}{3}$ режущей струны папиллотомы находится в просвете холедоха, особенно в момент диатермокоагуляции верхней трети продольной складки.

Отдельно выделим позицию, которая во многих публикациях рассматривается как осложнение эндоскопической литоэкстракции – вклинение корзины с конкрементом в общий желчный проток, встречающееся в 5–20% операций и требующее открытой хирургической операции [10].

Замыкает группу наиболее часто развивающихся осложнений – холангит с частотой развития 1–3% с последующим возможным развитием внутрипеченочных абсцессов и сепсиса. Причины воспалительного процесса во вне- и внутрипеченочных протоках – неполная санация желчных протоков, особенно при проведении вмешательств на фоне механической желтухи, и неправильная обработка эндоскопов и инструментов. Клинические проявления холангита развиваются в течение первых 24 ч после вмешательства [11, 12].

Основные направления предупреждения и снижения риска постманипуляционных осложнений включают разработку рациональной техники ЭРХПГ с учетом факторов риска, активный контроль состояния пациента после процедуры и раннюю комплексную медикаментозную профилактику [13–17].

Цель работы – провести анализ постманипуляционных осложнений по периодам деятельности с учетом внедрения наиболее значимых профилактических и лечебных мероприятий.

Материал и методы

В 2007–2015 гг. 575 больным (189 мужчин и 386 женщин) в возрасте от 33 до 86 лет было выполнено 1028 ретроградных транспапиллярных вмешательств (папиллосфинктеротомия, литотрипсия, литоэкстракция, баллонная дилатация стриктур, стентирование общего желчного и главного панкреатического протоков, вирсунготомия, назобиллярное дренирование, удаление мигрировавших в проток стентов).

При доброкачественной патологии (стенозы большого дуоденального сосочка (БДС), стриктуры терминального отдела холедоха, стриктуры холедоха, холедохолитиаз, хронический и острый панкреатит) панкреатобилиарной области выполнено 796 (77%) вмешательств.

При злокачественной патологии (рак головки поджелудочной железы, протоков и БДС, метастазы в лимфатические узлы ворот печени) панкреатобилиарной области выполнено 232 вмешательства, что составило 23%.

Механическая желтуха имела место у 97 (17%) больных, которым выполнено 402 операции. У 62 (10,7%) больных имела место клиника гнойного холангита.

Перед проведением транспапиллярных вмешательств проводили ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эзофагогастродуоденоскопию, эндоскопическую ультрасонографию, эндоскопическую ретроградную холангиографию, компьютерную томографию органов брюшной полости, электрокардиографию, рентгенографию органов грудной клетки, общий анализ крови и мочи, функциональные пробы печени, пациентов осматривал и консультировал кардиолог.

Для проведения эндоскопической ультрасонографии панкреатобилиарной области использовали видеоэзогастроскоп GF-UM160 компании Olympus. Для проведения транспапиллярных вмешательств использовали эндоскопическую видеосистему Olympus V-70 с терапевтическим видеодуоденоскопом TJF-V70 с диаметром инструментального канала 4,2 мм и рентгенодиагностический цифровой аппарат стеноскоп 6000 CCD (General Electric).

Результаты

Постманипуляционные осложнения наблюдались в 31 случае из 1028 транспапиллярных вмешательств и составили 2,9% с летальностью 1 (0,09%) случай. Количество и виды постманипуляционных осложнений представлены в табл. 1.

Пожалуй, самыми частыми осложнениями постманипуляционных вмешательств являлись острые панкреатиты, в том числе панкреонекрозы, диагностированные после 14 (1,36%) вмешательств.

Для проведения сравнительного анализа различных видов осложнений после транспапиллярных вмешательств мы выделили 3 периода деятельности (табл. 2).

Первый (начальный) – с 2007 по 2008 г. За этот период выполнено 129 операций, диагностировано 11 (8,5%) осложнений.

Второй период – с 2009 по 2011 г. За этот период выполнено 351 операция, диагностировано 12 (3,4%) осложнений.

Третий период – с 2012 по 2015 г. За этот период выполнено 548 операций, диагностировано 7 (1,2%) осложнений.

Так, при анализе постманипуляционных осложнений в различные периоды деятельности отмечено умеренное снижение частоты таких видов осложнений, как кровотечение, острый панкреатит, холангит во втором периоде по сравнению

с первым периодом и значительное снижение аналогичных показателей в третьем периоде по сравнению как с первым, так и со вторым периодами деятельности. В третьем периоде деятельности отсутствуют осложнения, обусловленные сопутствующей соматической патологией (инсульт, инфаркт миокарда). Единственным показателем с отрицательной динамикой является такой вид осложнения, как миграция билиарного стента в общий желчный проток. В первую очередь это связано как с малым количеством выполненных стентирований общего желчного протока в первом периоде деятельности, так и с расширением показаний к стентированию желчных путей во втором периоде деятельности, несоблюдением пациентами графика контрольных осмотров и необоснованными попытками санации инкрустированных стентов из-за отсутствия соответствующего опыта.

Для первого периода деятельности большое количество диагностированных осложнений можно объяснить ведущим фактором – отсутствием необходимого опыта оперирующего эндоскописта с позиций технической оснащенности и тактического подхода в зависимости от выявленной патологии. Большому количеству осложнений способствовали следующие манипуляции:

- контрастирование протоковой системы из ампулы БДС из-за отсутствия высокоинформа-

Таблица 1. Виды постманипуляционных осложнений в 2007–2015 гг.

Вид осложнения	Количество
Кровотечение из папиллотомического разреза	2
Острый панкреатит	9
Отечный панкреонекроз	5
Ретродуоденальная перфорация	2
Холангит	4
Перфорация холедоха	1
Миграция стента в общий желчный проток	5
Синдром Мэллори–Вейсса	1
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	1
Острое нарушение мозгового кровообращения	1
Всего	31

Таблица 2. Сравнительный анализ по видам осложнений в различные периоды деятельности

Вид осложнения	Первый период	Второй период	Третий период	Всего
Кровотечение из папиллотомического разреза	1 (0,7%)	1 (0,28%)	0	2 (0,19%)
Острый панкреатит, панкреонекроз	6 (4,6%)	5 (1,4%)	3 (0,5%)	14 (1,4%)
Ретродуоденальная перфорация	1 (0,7%)	1 (0,28%)	0	2 (0,19%)
Холангит	2 (1,5%)	1 (0,28%)	1 (0,18%)	4 (0,38%)
Перфорация холедоха	0	1	0	1 (0,09%)
Миграция стента в холедох	0	3 (0,85%)	2 (0,36%)	5 (0,48%)
Синдром Мэллори–Вейсса	0	0	1 (0,18%)	1 (0,09%)
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	1 (0,7%)	0	0	1 (0,09%)
Острое нарушение мозгового кровообращения	0	1 (0,28%)	0	1 (0,09%)

тивных уточняющих видов диагностических исследований;

- частое попадание струны, канюли или папиллотомы в главный панкреатический проток без проведения аспирационной пробы и последующих превентивных мероприятий;
- необоснованная агрессивная гемостатическая терапия с использованием инфильтрационного гемостаза или коагуляции кровоточащих сосудов при кровотечении первой и второй степени активности;
- многократные безуспешные попытки канюляции ампулы БДС с последующим запоздалым проведением атипичной папиллотомии, приводящие к травме тканей большого дуоденального сосочка.

В этот период деятельности отсутствовала соответствующая предоперационная подготовка с целью снижения ферментативной активности поджелудочной железы и адекватной релаксации кишечника, длительность операции достигала 120 мин. Отмечено стремление одномоментного разрешения клиники механической желтухи с увеличением длины папиллотомического разреза на первом сеансе лечебной ЭРХПГ, которое приводило к осложнениям: кровотечению, холангиту, острой сердечной недостаточности. На этот период приходится единственный летальный исход от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Основным критерием разграничения периодов стали ключевые, на наш взгляд, профилактические и лечебные мероприятия, направленные на снижение транспапиллярных осложнений.

Так, во втором периоде (2009–2011 гг.) весомый вклад в снижение количества постманипуляционных осложнений сыграло внедрение в клиническую практику эндосонографии, которая вместе с дуоденоскопией вошла в стандарт алгоритма предоперационной диагностики больных с патологией панкреатобилиарной области. Перед проведением эндоскопического оперативного лечения для данных видов исследований стояли следующие задачи:

- оценка состояния и характера изменений поджелудочной железы, внепеченочных желчных путей, двенадцатиперстной кишки;
- выявление анатомо-топографических особенностей зоны операционного доступа;
- определение дальнейшей тактики лечения.

Проведение эндосонографии позволило полностью упразднить контрастирование протоковых систем с диагностической целью, а также на 25% снизить число плановых эндоскопических транспапиллярных вмешательств из-за немалого (до 35%) количества ложноположительных результатов лучевых методов исследований. Однако стоит отметить, что метод эндосонографии является сложным

диагностическим методом, требующим специальной подготовки для квалифицированной интерпретации находок. Так, мы наблюдали 2 случая постманипуляционного отечного панкреонекроза у молодых женщин вследствие эндосонографической гипердиагностики холедохолитиаза.

В 2009–2011 гг. были расширены показания для стентирования желчных путей в группе больных с доброкачественной патологией панкреатобилиарной области, особенно со сложными анатомо-топографическими изменениями, затрудняющими доступ в желчные пути (после резекции желудка по Бильрот II, интрадивертикулярном расположении БДС). Выполнение 150 стентирований желчных путей позволили предупредить развитие клиники постманипуляционного панкреатита в 98,7% случаев.

В этот же период у 8 больных внедрена и успешно выполнена методика комплексного лечения тубулярных папиллостенозов 3 степени при наличии холецистолитиаза. Так, при невозможности ретроградной селективной катетеризации желчного протока для исключения дальнейших неконтролируемых манипуляций в области БДС выполняли лапароскопическую холецистэктомию с дренированием холедоха по Пиковскому. Через 4–5 дней после лапароскопической холецистэктомии выполняли очередной этап лечебной ЭРХПГ, во время которой через дренаж, установленный в холедохах через пузырный проток, вводили физиологический раствор, окрашенный метиленовым синим. Искусственно создаваемая билиарная гипертензия позволила верифицировать устье холедоха и успешно разрешить папиллостеноз.

Изменилось отношение и к кровотечениям из папиллотомического разреза первой и второй степени активности. Выполняли внутримышечное введение дицинона 4,0 мл и орошение холодным физиологическим раствором верхних краев раны с последующей экспозицией в течение 15 мин. В 90% случаев выжидательная тактика была оправдана и позволяла продолжить операцию. При продолжающемся кровотечении и формировании гемотампонады в области БДС выполняли инфильтрацию подслизистого слоя сосудосуживающими препаратами, стентирование желчных путей с удалением кровяных сгустков. Для предотвращения кровотечений у пациентов с клиникой механической желтухи вмешательства проводили после оценки степени нарушения свертывающей системы крови и предоперационной гемостатической терапии.

Мероприятиями, предупреждающими развитие таких грозных осложнений, как острая сердечно-сосудистая недостаточность и инсульт, стали сокращение длительности оперативного вмешательства до 40–45 мин во втором периоде и до 30 мин

в третьем периоде деятельности и обязательная предварительная консультация кардиолога у лиц старше 50 лет.

В качестве предоперационной подготовки стали применять октротид для угнетения экзокринной функции поджелудочной железы, уменьшения протеолиза и внутрипротокового давления. Во избежание проявления нежелательного эффекта октротид в виде увеличения базального давления и частоты сокращений сфинктера Одди на весь период лечения использовали бускопан в виде ректальных свечей.

При гнойном холангите выполняли наружное дренирование желчных путей с проведением бактериологического посева желчи. Длительная санация желчных путей в сочетании с интенсивными реанимационными мероприятиями позволила у 2 пациентов разрешить клинику восходящего холангита и сепсиса. Результат методики папиллодилатации, по результатам нашего небольшого опыта, выглядит противоречиво. В 3 из 10 баллонных папиллодилатаций (30%) вмешательство осложнилось развитием острого панкреатита, в результате чего мы отказались от дальнейшего проведения данного вида операций.

При развитии клиники острого постманипуляционного панкреатита на 2-е сутки выполняли экстренное стентирование главного панкреатического протока, что позволило у 7 больных предупредить развитие панкреонекроза.

Активно проводимое в 20% случаев стентирование главного панкреатического протока стало ведущим профилактическим мероприятием третьего периода деятельности, позволившее снизить количество острых панкреатитов до 0,5%. С 2012 по 2015 г. стентирование главного панкреатического протока было выполнено во всех случаях прогнозируемого высокого риска развития осложнений:

- при попадании канюли или папиллотомы в главный панкреатический проток, сопровождавшихся возникновением болевого синдрома, особенно у женщин, в сочетании с призна-

ками папиллостеноза, интрадивертикулярного расположения БДС, ЭРХПГ-индуцированного панкреатита в анамнезе;

- при тонкой септе между устьями холедоха и панкреатического протока с целью их разграничения и удобства последующей селективной канюляции общего желчного протока.

При наличии крупных конкрементов (от 15 до 30 мм в диаметре) мы прибегали к практике искусственного вклинения корзины с конкрементом в желчный проток и дробления конкрементов с использованием аварийного устройства под рентгенологическим контролем. За 2007–2015 гг. данным способом успешно без осложнений и конверсии на лапаротомию выполнено 54 литотрипсии.

Ни разу при развитии постманипуляционных осложнений не потребовалось открытой операции. Так, в одном случае ретроградной перфорации сформировавшийся абсцесс забрюшинного пространства, успешно излечен двукратной пункцией полости под ультразвуковым контролем. В другом случае перфорация осложнилась тотальной эмфиземой подкожной клетчатки, была излечена с помощью интенсивной консервативной терапии с выпиской пациентки на 8-е сутки после операции. Случай перфорации холедоха после бужирования средней короткой рубцовой стриктуры купирован установкой билиарного стента. Продолжающееся желудочно-кишечное кровотечение из кардиоэзофагеального надрыва излечено эндоскопически. Надо отметить, что в 3,3% (5 из 150 стентирований) случаев миграции стентов последние были успешно удалены эндоскопическим путем.

Заключение

Анализ динамики снижения постманипуляционных осложнений по периодам деятельности позволил выделить ведущие профилактические и лечебные мероприятия, обеспечивающие безопасность выполнения транспапиллярных вмешательств.

Литература

1. Дерябина Е.А., Братникова Г.И., Васильев А.В. Повышение безопасности лечебных эндоскопических ретроградных холангиопанкреатографий у больных с доброкачественными обструктивными заболеваниями желчевыводящих путей // Мед. визуализация. 2010. № 2. С. 73–80.
2. Котовский А.Е., Глебов К.Г., Уружумцева Г.А. и др. Эндоскопические технологии в лечении заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны // Анналы хир. гепатологии. 2010. № 1. С. 9–18.
3. Jeurnink S.M., Siersema P.D., Steyerberg E.W. Predictors of complications after endoscopic retrograde cholangiopancreatog-

- raphy: a prognostic model for early discharge // Surg. Endosc. 2011. Vol. 25, N 9. P. 2892–2900.
4. Costamagna G., Tringali A., Shah S. K. et al. Long-term follow-up of patients after endoscopic sphincterotomy for choledocholithiasis, and risk factors for recurrence // Endoscopy. 2002. Vol. 34, N 4. P. 273–279.
5. Манцеров М.П., Мороз Е.В. Реактивный панкреатит после эндоскопических манипуляций на большом дуоденальном сосочке // РЖГГК. 2007. № 3. С. 14–23.
6. Freeman M.L., DiSario J.A., Nelson D.B. et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study // Gastrointest. Endosc. 2001. Vol. 54. P. 425–434.

7. Masci E., Mariani A., Curioni S., Testoni P.A. Risk factors for pancreatitis following endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a meta-analysis // *Endoscopy*. 2003. Vol. 35, N 10. P. 830–834.
8. Гальперин Э.И. Руководство по хирургии желчных путей. М. : Видар, 2009. 568 с.
9. Kahaleh M., Freeman M. Prevention and management of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography complications // *Clin. Endosc.* 2012. Vol. 45. P. 305–312.
10. Ревякин В.И., Василенко К.В. Методы устранения вклинения корзины Dormia в желчных протоках // *Эндоскоп. хир.* 2010. № 4. С. 30–33.
11. Бурдюков М.С. Диагностическая и лечебная эндоскопия при опухолях органов билиопанкреатодуоденальной зоны : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 30 с.
12. Anderson M.A., Fisher L., Jain R. et al. Complications of ERCP. ASGE Standards of Practice Committee // *Gastrointest. Endosc.* 2012. Vol. 75, N 3. P. 467–473.

References

1. Deryabin E.A., Bratnikova G.I., Vasiliev A.V. Improving the safety of therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with benign obstructive biliary tract diseases. *Meditinskaya vizualizatsiya [Medical Visualization]*. 2010; Vol. 2: 73–80. (in Russian)
2. Kotovsky A.E., Glebov K.G., Uruzhumtseva G.A. et al. Endoscopic techniques in the treatment of diseases of the area hepatopancreatoduodenal. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii [Annals of Surgical Hepatology]*. 2010; Vol. 1: 9–18. (in Russian)
3. Jeurnink S.M., Siersema P.D., Steyerberg E.W. Predictors of complications after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a prognostic model for early discharge. *Surg Endosc.* 2011; Vol. 25, N 9: 2892–900.
4. Costamagna G., Tringali A., Shah S. K., et al. Long-term follow-up of patients after endoscopic sphincterotomy for choledocholithiasis, and risk factors for recurrence. *Endoscopy*. 2002; Vol. 34, N 4: 273–9.
5. M.P. Mantserov, Ye.V. Moroz Secondary pancreatitis after endoscopic manipulations on the major duodenal papilla. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii [Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology]*. 2007; Vol. 3: 14–23. (in Russian)
6. Freeman M.L., DiSario J.A., Nelson D.B. et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study // *Gastrointest. Endosc.* 2001; Vol. 54. P. 425–434.
7. Masci E., Mariani A., Curioni S., Testoni P.A. Risk factors for pancreatitis following endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a meta-analysis. *Endoscopy*. 2003. Vol. 35, N 10. P. 830–834.
8. Galperin E. I. Guidance on surgery of the biliary tract. Moscow: Vidar, 2009. 568 p. (in Russian)
9. Kahaleh M., Freeman M. Prevention and management of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography complications. *Clin Endosc.* 2012; Vol. 45: 305–12.
10. Revyakin V.I., Vasilenko K.V. Methods of elimination of Dormia's basket impaction in bile ducts. *Endoskopicheskaya khirurgiya [Endoscopic Surgery]*. 2010; Vol. 4: 30–3 (in Russian)
11. Burdukov M.S. Diagnostic and therapeutic endoscopy in the tumors of biliopancreatoduodenal zone. Autoabstract of Diss. Moscow, 2010. 30 p. (in Russian)
12. Anderson M.A., Fisher L., Jain R. et al. Complications of ERCP. ASGE Standards of Practice Committee. *Gastrointest Endosc.* 2012; Vol. 75, N 3: 467–73.
13. Dumonceau J.M., Andriulli A., Deviere J., et al. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline: prophylaxis of post-ERCP pancreatitis. *Endoscopy*. 2010; Vol. 42, N 6: 503–15.
14. Tsuchiya T., Itoi T., Sofuni A., et al. Temporary pancreatic stent to prevent post endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: a preliminary, single-center, randomized controlled trial. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007; Vol. 14: 302–7.
15. Kawaguchi Y., Ogawa M., Omata F. et al. Randomized controlled trial of pancreatic stenting to prevent pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *World J. Gastroenterol.* 2012; Vol. 18, N 14: 1635–41.
16. Elmunzer B.J., Scheiman J.M., Lehman G.A., et al. A randomized trial of rectal indomethacin to prevent post-ERCP pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 2012; Vol. 366: 1414–22.
17. Lazaraki G. Prevention of post ERCP pancreatitis: an overview. *Ann Gastroenterol.* 2008; Vol. 21, N 1: 27–38.

КОНВЕРСИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА

М.А. Коссович^{1, 2}

¹ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова» Департамента здравоохранения г. Москвы

² ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Коссович Михаил Александрович – доктор медицинских наук, заведующий отделением, руководитель экстренной хирургической службы ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова» Департамента здравоохранения г. Москвы, профессор кафедры госпитальной хирургии № 1 лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России
E-mail: kossovich_m@mail.ru

В настоящее время вопрос о конверсии лапароскопического доступа стал вновь актуальным вследствие того, что появилось много хирургов, успешно выполняющих лапароскопические вмешательства, но не достаточно глубоко знакомых с традиционной хирургической техникой. Такая ситуация является причиной неосознанного затягивания решения о выполнении конверсии доступа. При этом получить необходимый опыт для уверенного выполнения традиционных открытых вмешательств в настоящее время достаточно сложно, особенно если хирург работает в современной клинике, в которой преимущественно выполняются именно лапароскопические вмешательства. Автор считает, что данная проблема может быть решена путем изучения коллективного опыта старших коллег, владеющих багажом традиционной открытой хирургии, а также занятий на адекватных тренажерах и биоманекенах. При этом показания к конверсии должны быть связаны не только с опытом оперирующего хирурга, но и с освоенностью конкретного оперативного вмешательства, уровнем оснащения операционной и наличием квалифицированных помощников. Автор предлагает оптимальный алгоритм действий при выполнении конверсии лапароскопического доступа.

Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 3. С. 57–59.

Ключевые слова:

лапароскопическая хирургия, конверсия доступа

Conversion of the laparoscopic approach

M.A. Kossovich

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

² City Clinical Hospital # 1 named after N.I. Pirogov, Moscow

Nowadays the query of surgical exposure conversion has become actual again, because of that there are lots of surgeons who are highly efficient in laparoscopic operations, but have a lack of experience in traditional open surgery. Such situation is the reason for subconscious withdrawal of exposure conversion. At that, to gain the necessary experience for consistent performance of traditional surgical operations nowadays is rather difficult, especially in modern clinics, where essentially laparoscopic operations are performed. The author's opinion is that this problem could be solved by the study of results of more experienced colleagues, who is more successful in traditional open surgery, also it can be accomplished by training on adequate training equipment, such as surgical simulators and mockups. However, indications for conversion should be connected not only with experience of the surgeon, but also with degree of management of this concrete surgical procedure, the level of equipment supply and availability of the efficient assistants. Author suggests the fully satisfactory protocol of conversion from the laparoscopic procedure to the open one.

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 3. P. 57–59.

CORRESPONDENCE

Kossovich Mikhail A. – MD, Head of Department, Head of the Emergency Surgical Service of City Clinical hospital # 1 named after N.I. Pirogov, Professor Department of Hospital Surgery # 1 of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University
E-mail: kossovich_m@mail.ru

Keywords:

Laparoscopic surgery, surgical exposure conversion

Высокие темпы развития современного общества, в том числе медицины как одной из его составляющей и в частности хирургии, существенно затрудняют врачам задачу детального изучения постоянно нарастающего объема информации и обучения квалифицированному выполнению всех имеющихся оперативных вмешательств даже в пределах какого-либо одного раздела специальности. В связи с этим объективной реальностью современной хирургии является необходимость обучения хирургов грамотному выполнению наиболее эффективных и инновационных методов лечения различной патологии, к которым в большинстве случаев относятся эндоскопические вмешательства. Однако квалифицированный врач в любом случае должен быть хорошо знаком с основополагающей информацией из традиционной хирургии, даже если в дальнейшем он планирует серьезно заниматься лишь эндоскопической хирургией, так как последняя является логическим эволюционным продолжением общей хирургии.

Тем не менее в будущем возможно появление других методов выполнения хирургических операций, которые, обладая преимуществами над эндоскопическими вмешательствами, вполне естественно могут их вытеснить. Однако при этом нет гарантий, что новые методы лечения хирургической патологии будут напрямую связаны с лапароскопической хирургией и также являться логическим ее продолжением, как это произошло с роботической хирургией, но могут потребовать базовых знаний традиционной хирургии. Кроме того, эти знания крайне необходимы для своевременного, грамотного и эффективного выполнения конверсии вмешательств.

Проблема конверсии доступа появилась одновременно с лапароскопической хирургией. Трансформация лапароскопического доступа в традиционный была связана либо с благоразумием хирурга в связи со сложностями, возникшими в ходе операции, либо с необходимостью коррекции каких-либо интраоперационных осложнений [2]. Кроме того, причины конверсии делили на 3 группы: патоморфологические, ятрогенные и технико-инструментальные [1]. Были даже выработаны временные интервалы определенных этапов оперативных вмешательств, которые должны были служить объективными критериями при определении показаний к конверсии доступа.

Тем не менее вопрос о показаниях и способах конверсии окончательно не решен до настоящего времени. Более того, появление довольно большого числа хирургов, успешно выполняющих лапароскопические вмешательства разнообразного спектра и различного объема, но недостаточно глубоко знакомых с традиционной хирургической техникой, привело к тому, что вопрос о конверсии лапароско-

пического доступа в настоящее время стал даже более актуальным, чем на заре лапароскопической хирургии, когда любое отклонение от стандартного хода хирургического вмешательства трактовалось в пользу выполнения конверсии во благо пациента.

Проблема отсутствия или недостаточного опыта выполнения традиционных открытых операций является причиной неосознанного затягивания решения о выполнении конверсии доступа. При этом получить необходимый опыт для уверенного выполнения традиционных открытых вмешательств в настоящее время достаточно сложно, особенно если молодой хирург работает в современной хорошо оснащенной клинике, в которой преимущественно выполняются именно лапароскопические вмешательства.

Определенным вариантом решения создавшейся проблемы является целенаправленное изучение хода и техники выполнения традиционных открытых операций, в том числе с использованием видеоресурсов Интернета, но главное – овладение коллективным опытом в составе хирургической бригады. При работе в высококвалифицированном коллективе молодой хирург получает абсолютно другое – принципиально более высокое ускорение своего развития.

В настоящее время у молодого хирурга нет условий и времени, для того чтобы самому проходить долгий и трудный путь освоения традиционной открытой хирургии, но он может и должен достаточно быстро и максимально эффективно пользоваться накопленным опытом старших коллег. Сейчас еще возможно обратное освоение некоторых методик традиционной открытой хирургии на лапароскопических операциях. И этим надо пользоваться. Также необходим целенаправленный тренинг выполнения традиционных открытых операций на адекватных тренажерах или биоманекенах (кадаверная хирургия).

В последнее время появилось мнение, что в ходе выполнения лапароскопической операции можно и нужно справиться с любой сложной ситуацией, связанной как с анатомо-топографическими особенностями в зоне хирургического вмешательства, так и с возникшими интраоперационными осложнениями без конверсии доступа. Однако не выполнять конверсию доступа могут позволить себе только хирурги экспертного уровня, лапароскопическая техника которых дает возможность провести какие-либо действия с эффективностью, равной или даже превосходящей традиционные открытые операции. Например, выполнить адекватный гемостаз при кровотечении из крупных сосудов или качественно герметизировать дефект полого органа. При этом надо осознавать, что таких хирургов достаточно мало, остальные должны понимать реальный уровень своей квалификации и не

пытаться отработать эффективный гемостаз или интракорпоральный шов на пациенте.

Необходимо подчеркнуть, что при определении показаний к выполнению конверсии лапароскопического доступа целесообразно исходить из уровня подготовленности хирурга. Так, хирурги базового уровня, выполняющие лапароскопические вмешательства, не требующие наложения интракорпорального шва (холецистэктомии, аппендэктомии, фенестрации кист паренхиматозных органов), должны придерживаться конверсии по благоразумию, т.е. до развития каких-либо осложнений. Хирурги продвинутого уровня, выполняющие лапароскопические вмешательства, в ходе которых предполагается наложение интракорпорального шва (фундопликации, спленэктомии, нефрэктомии, ушивание перфоративных язв), могут позволить себе конверсию по необходимости для коррекции возникших интраоперационных осложнений. И лишь хирурги экспертного уровня, регулярно выполняющие серьезные и объемные лапароскопические резекционные вмешательства (гемиколэктомии, резекции сигмовидной и прямой кишки, резекции желудка, резекции печени, панкреатодуоденальные резекции с адекватной лимфодиссекцией), в подавляющем большинстве случаев могут справиться с возможными интраоперационными осложнениями без конверсии.

Таким образом, показания к выполнению конверсии лапароскопического доступа для различных хирургов могут и должны отличаться. Более того, показания к конверсии должны быть связаны не только с опытом оперирующего хирурга, но и с освоенностью конкретного оперативного вмешательства, уровнем оснащения операционной и наличием квалифицированных помощников. В любом случае интересы больного всегда должны стоять выше амбиций хирурга.

Довольно важным является вопрос о способе конверсии лапароскопического доступа. По всей видимости, оптимальным алгоритмом действий в настоящее время можно признать следующий вариант. При выполнении лапароскопической операции по методике SILS или технологии NOTES необходимо обеспечить дополнительную троакарную поддержку путем введения 1–2 троакаров, вплоть до перехода в традиционный лапароскопический доступ. Далее целесообразно прибегнуть к мини-лапаротомному доступу и лишь затем выполнить широкую лапаротомию. Хотя иногда в зависимости от характера осложнения определенные этапы конверсии доступа можно пропустить.

Необходимо подчеркнуть, что конверсия в мини-доступ не нарушает идеологию малой травматичности, но позволяет оптимизировать ход проведения операции и максимально эффективно выйти из сложной ситуации или адекватно выполнить коррекцию интраоперационных осложнений в интересах пациента. При этом под мини-доступом целесообразно понимать разрез брюшной стенки, при котором не нарушается ее каркасная целостность. Иными словами, мини-доступ может быть длиной от 3–5 до 7–10 см. Важно обращать внимание не только на длину разреза, но и на его локализацию. Доступ должен выполняться с учетом линий Лангера, наличия мышечных пластов и хода их волокон, проекции сосудистых и нервных стволов с целью максимального их сбережения.

Проблемы в отношении конверсии лапароскопического доступа существуют, но все они потенциально решаемые. В любом случае следует помнить, что выполнение конверсии лапароскопического доступа является не осложнением операции и не поражением хирурга, а фактом, свидетельствующим о зрелости врача, который выполнил необходимые в данной ситуации действия во благо пациента.

Литература

1. Корешкин И.А., Паншин А.А., Лойт А.А., Лебедев А.К. Причины неудачных попыток лапароскопической холецистэктомии // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. 2000. № 1. С. 50–54.

2. Perissat J. Переход к открытой операции: принятие решения и последствия // Эндохирургия сегодня. 1996. № 3. С. 4–13.

References

1. 1. Coreshkin I.A., Panshin A.A., Loyt A.A., Lebedev A.K. Reasons for unsuccessful attempts laparoscopic cholecystectomy. Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova [Journal of surgery named after I. I. Grekova]. 2000; Vol. 1: 50–4.

2. 2. Perissat J. The transition to open surgery: decision making and consequences. Endoskopiya segodnya [Endosurgery today]. 1996; Vol. 3: 4–13.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИОННАЯ БИЛИОПАТИЯ ПРИ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ОБСТРУКЦИИ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Фандеев Евгений Евгеньевич –
кандидат медицинских наук,
младший научный сотрудник
отделения экстренной хирургии
и портальной гипертензии
ФГБНУ «Российский научный
центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского»
(Москва)
E-mail: dr.fan@inbox.ru

Е.Е. Фандеев¹, Е.Д. Любимый¹, Д. Гонсалвес Гонсалез², Е.Ю. Крыжановская¹,
Е.А. Киценко¹

¹ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва

² ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава
России

Внепеченочная обструкция воротной вены является причиной развития синдрома портальной гипертензии у взрослых пациентов (до 40% наблюдений), уступая место лишь циррозу печени, и выступает ведущей причиной варикозных кровотечений у детей (до 80–85% наблюдений). Наряду с рецидивирующими варикозными кровотечениями у данной категории больных развивается комплекс структурных изменений билиарного тракта, объединенных в понятие «портальная (гипертензионная) билиопатия», или «портальная холангиопатия». Подобные изменения отмечаются у 70–100% больных, и хотя лишь у 5–38% пациентов указанные изменения становятся клинически выраженными, они требуют обособленного диагностического и лечебного подхода. В основе патогенеза портальной билиопатии лежит ишемическое повреждение билиарного тракта, вызванное тромбозом портальной системы и компрессией желчных протоков структурами портальной каверномы. Основными методами диагностики являются ультразвуковое исследование с доплерографией, компьютерная и магнитно-резонансная томография, а также эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. При наличии проходимых притоков воротной вены методом выбора являются операции портокавального шунтирования, избавляющие больного от клинических проявлений портальной билиопатии в большинстве наблюдений (62–88%). Эндоскопическое лечение (стентирование, билиарное дренирование, папиллосфинктеротомия и литоэкстракция и др.) безопасно, сопряжено с низкой частотой осложнений и рекомендовано в качестве метода выбора при невозможности наложения портокавального анастомоза. При неэффективности эндоскопического лечения может быть рекомендовано формирование билиодигестивного анастомоза. Назначение урсодезоксихолевой кислоты может иметь положительный эффект при лечении портальной билиопатии.

Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 2. С. 60–69.

Ключевые слова:

портальная гипертензия,
внепеченочная
обструкция воротной
вены, портальная
кавернома, портальная
гипертензионная
билиопатия, портальная
холангиопатия,
варикозное расширение
вен, портокавальное
шунтирование,
механическая желтуха,
холангит

Portal hypertensive biliopathy caused by extrahepatic portal vein obstruction

E.E. Fandeyev¹, E.D. Lyubiviy¹, D. Gonçalves Gonzalez², E.Yu. Kryzhanovskaya¹, E.A. Kitsenko¹

¹ Petrovsky National Research Center for Surgery, Moscow

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

CORRESPONDENCE

Fandeyev Evgheniy E. –
MD, Staff Scientist, Department
of Urgent Surgery and Portal
Hypertension, Petrovsky National
Research Center for Surgery
(Moscow)
E-mail: dr.fan@inbox.ru

Extrahepatic portal vein obstruction is responsible for up to 40% of all cases of portal hypertension in adults and is the main cause of variceal bleedings in children (80–85%). Along with recurrent variceal bleedings, a complex of biliary tract alterations which is called «portal hypertensive biliopathy», aka «portal cavernoma cholangiopathy», may develop in these patients. Such injuries may occur

in 70–100% of patients with extrahepatic portal vein obstruction. Despite the fact that these changes become symptomatic only in 5–38%, patients with clinically significant portal biliopathy require certain diagnostic and management approaches. Ischemic lesions of the biliary tract due to thrombosis in the portal system and biliary duct compression caused by portal cavernoma are considered to be in the basis of pathogenesis of portal biliopathy. Ultrasonography with color Doppler, computed and magnetic resonance tomography with contrast enhancing and endoscopic cholangiography are effective imaging techniques for diagnosis of this condition. Portocaval shunt surgery is the most effective in the management of portal biliopathy if any shuntable vessel is available and can deliver a patient from the symptoms in 62–88%. Endoscopic treatment (bile duct stent, biliary draining, papillosphincterotomy, lithoextraction etc.) is performed if portocaval shunt surgery is impossible or insufficient, it is considered to be safe and associated with low frequency of complications. Biliodigestive drainage surgery could be recommended if portocaval shunting and endoscopic management appear to be ineffective. The use of ursodeoxycholic acid may have a positive effect in the treatment of portal biliopathy.

Keywords:

portal hypertension, extrahepatic portal vein obstruction, portal cavernoma, portal hypertensive biliopathy, portal cavernoma cholangiopathy, esophagogastric varices, portocaval shunt surgery, obstructive jaundice, cholangitis

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 2. P. 60–69.

Внепеченочная обструкция воротной вены (BOBV) является причиной развития синдрома портальной гипертензии (ПГ) у взрослых пациентов (до 40% случаев), уступая место лишь циррозу печени (ЦП) и выступая ведущей причиной варикозных кровотечений у детей (до 80–85%) [1–4]. Помимо тяжелых рецидивирующих пищеводно-желудочных кровотечений (ПЖК) из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка, спленомегалии и других проявлений и осложнений ПГ, у данной категории больных нередко развивается еще один патологический синдром, ассоциированный с длительно существующим тромбозом сосудов портальной системы, развитием сети портопортальных и портокавальных коллатералей и прогрессированием заболевания – так называемая портальная билиопатия (ПБ), или портальная холангиопатия. Данное понятие включает комплекс структурных изменений практически всего билиарного тракта, в том числе внутри- и внепеченочные протоки, желчный пузырь и пузырный проток у больных с синдромом ПГ [5]. Подобные изменения, хотя и отмечаются при ЦП (до 9% больных) и нецирротическом портальном фиброзе (до 27%) [6], наиболее выражены у больных с BOBV, что связано с существованием портальной каверномы (кавернозной трансформации воротной вены), представляющей собой сеть портопортальных коллатералей в воротах печени, развившейся вследствие BOBV. У данной категории пациентов типичные для ПБ изменения отмечаются в 70–100% наблюдений [7–9], причем у 30% из них появление отмечается уже на сроке от полугода до 1 года после острого эпизода тромбоза воротной вены (ВВ) [10]. И хотя лишь у 5–38% пациентов проявления ПБ становятся клинически выраженными [11], а портокавальное шунтирование (ПКШ), как правило, приводит к исчезновению симпто-

матики ПБ, существует группа больных, у которых симптоматика ПБ не исчезает даже после ПКШ, что требует специфического комплексного подхода к лечению [12–14].

Патогенез. Формирование изменений билиарного тракта складывается из двух составляющих: обратимой, компоненты которой исчезают после декомпрессии портальной системы, и стойкой – изменения, остающиеся несмотря на выполнение ПКШ. Обратимый компонент ПБ представляет компрессию и сужение просвета желчных протоков извне расширенными портопортальными венозными коллатеральями и структурами портальной каверномы. Более вовлеченным, как правило, оказывается левый долевой проток, что объясняется формированием выступающих коллатералей в месте впадения пупочной вены в левую долевую ветвь ВВ [15, 16]. Помимо компрессии извне просвет холедоха и других желчных протоков может деформироваться вследствие развития коллатералей внутри их стенки, часть которых расположена субэпителиально, иногда приводя к ее значительному утолщению [17]. Стойкие изменения при ПБ, остающиеся после ПКШ, проявляются формированием стриктур. И хотя более тонкие стриктуры, неравномерность диаметра и сужения протоков исчезают после ПКШ, более серьезная деформация, стенозы и эктазии (вследствие развития ригидных стриктур) могут оставаться и после наложения портокавального анастомоза. Формирование стриктур главным образом объясняется ишемическим повреждением стенок желчных протоков как в момент острого эпизода тромбоза ВВ, так и в результате длительной ишемии вследствие их компрессии структурами портальной каверномы и их вовлечением в ее фиброзную ткань. Распространение тромбоза на мелкие коллатерали стенок протоков также могут приводить к усугублению ишемии

[5, 18, 19]. Кроме того, следует отметить, что в ряде наблюдений портосистемные коллатерали могут оставаться и после операций ПКШ, несмотря на эффективную декомпрессию портальной системы, что также объясняет сохранение ПБ у ряда больных после шунтирующей операции [20]. Повышение литогенности желчи вследствие редукции портального кровотока и атрофии печени, снижение сократительной способности стенок желчного пузыря, пронизанных портопортальными коллатеральями, и, как следствие, персистирующий холестаз приводят к возникновению сладжа и являются предпосылками для формирования конкрементов как в желчном пузыре, так и в желчных протоках [21, 22]. Как уже было сказано, у большинства больных какие-либо клинические проявления отсутствуют. Это связано как с причиной и сроком существования ПГ, так и с другими факторами: степенью развития фиброза в структуре портальной каверномы, распространением тромбоза на селезеночную и брыжеечные вены и др. [10, 16, 23].

Клиническая картина и диагностика. Тем не менее от 5 до 38% больных с ПБ предъявляют жалобы на появление желтухи, кожного зуда, лихорадки (иногда с ознобами), связанной с развитием холестаза и холангита. Также могут возникать боли в животе, как правило, связанные с возникновением сладжа и формированием конкрементов в желчном пузыре и протоках. Указанные симптомы часто проявляются у больных на более поздних сроках болезни по сравнению с такими осложнениями, как ПЖК, спленомегалия, гиперспленизм и др. [5, 8, 11, 24]. В анамнезе у таких пациентов часто имеются ранее перенесенные эпизоды холангита, неоднократные эндоскопические стентирования холедоха, эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) и пр. При развитии вторичного билиарного ЦП наряду с гипербилирубинемией могут появиться асцит, гипоальбуминемия, коагулопатические нарушения [22].

Фактически течение ПБ можно разделить на 2 стадии: асимптоматическую, когда отсутствуют какие-либо клинические проявления синдрома, но имеются изменения билиарного дерева, выявляемые инструментальными методами с нормальными или измененными показателями биохимического анализа крови, и более позднюю – стадию клинических проявлений, когда к лабораторно-инструментальным изменениям присоединяется вышеуказанная симптоматика. Также ряд исследователей высказывается в пользу того, что само существование портальной каверномы без других маркеров ПБ должно рассматриваться как доклиническая стадия, так как все эти пациенты находятся в группе риска и должны подлежать регулярному динамическому наблюдению. Кроме того, стадия клинических проявлений при длительном существовании ПБ (обычно

10 лет и более) сопряжена с развитием ряда осложнений, и данный этап течения ПБ может быть выделен в отдельную стадию. Эти осложнения ассоциированы с образованием конкрементов в желчном пузыре (острый холецистит, эмпиема и перфорация желчного пузыря, рак желчного пузыря), холангиолитиазом (множественные конкременты внутри протоков, синдром Миризи и др.), стриктурами протоков (множественные протяженные стриктуры, фиброз и вторичный билиарный ЦП) [25].

Для постановки диагноза основными методами в настоящее время служат ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастным усилением. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), ранее являвшаяся стандартом диагностики ПБ, в настоящее время отошла на второй план в связи с высоким развитием малоинвазивных диагностических технологий, но тем не менее до настоящего момента она не потеряла своего значения [18].

Характерные для ПБ изменения, выявляемые с помощью перечисленных методов, представляют собой пальцевидные вдавления стенок (иногда множественные), выступающие более чем на $\frac{1}{4}$ просвета, узловатый контур протоков, более мелкие дефекты (выступающие менее чем $\frac{1}{4}$ просвета), извилистые контуры протоков, стенозы различной протяженности (от умеренных – сужение менее чем на $\frac{2}{3}$ диаметра до выраженных – более чем на $\frac{2}{3}$ диаметра), сопровождающиеся супрастенотическим расширением протоков (умеренное расширение – от $\frac{1}{2}$ до 2 диаметров нормального протока; выраженное – более чем двукратное расширение), вызванные как сдавлением извне коллатеральями, так и вследствие формирования стриктур и фиброза стенок. Кроме того, могут определяться дефекты наполнения протоков (вызванные формированием конкрементов, сладжа или выпячиванием варикозных узлов стенки протока в его просвет), значимое искривление хода общего желчного протока (угол 145° или менее между проксимальным и дистальным коленом) [18, 26].

Классификация R. Chandra и S.K. Sarin (2001) поражения желчного дерева включает 3 типа ПБ: тип I – поражение только внепеченочных протоков; тип II – поражение только внутрипеченочных протоков; IIIa – поражение внепеченочных протоков и одностороннее поражение внутрипеченочных протоков; IIIb – поражение внепеченочных протоков с двусторонним поражением внутрипеченочных протоков [9]. Е. Цор и соавт. (2011) предложили более удобную с клинической точки зрения классификацию, так как она, помимо топографии патологического процесса, отражает степень выраженности его проявлений: степень I – наличие неровностей стенок и искривлений хода протоков; степень

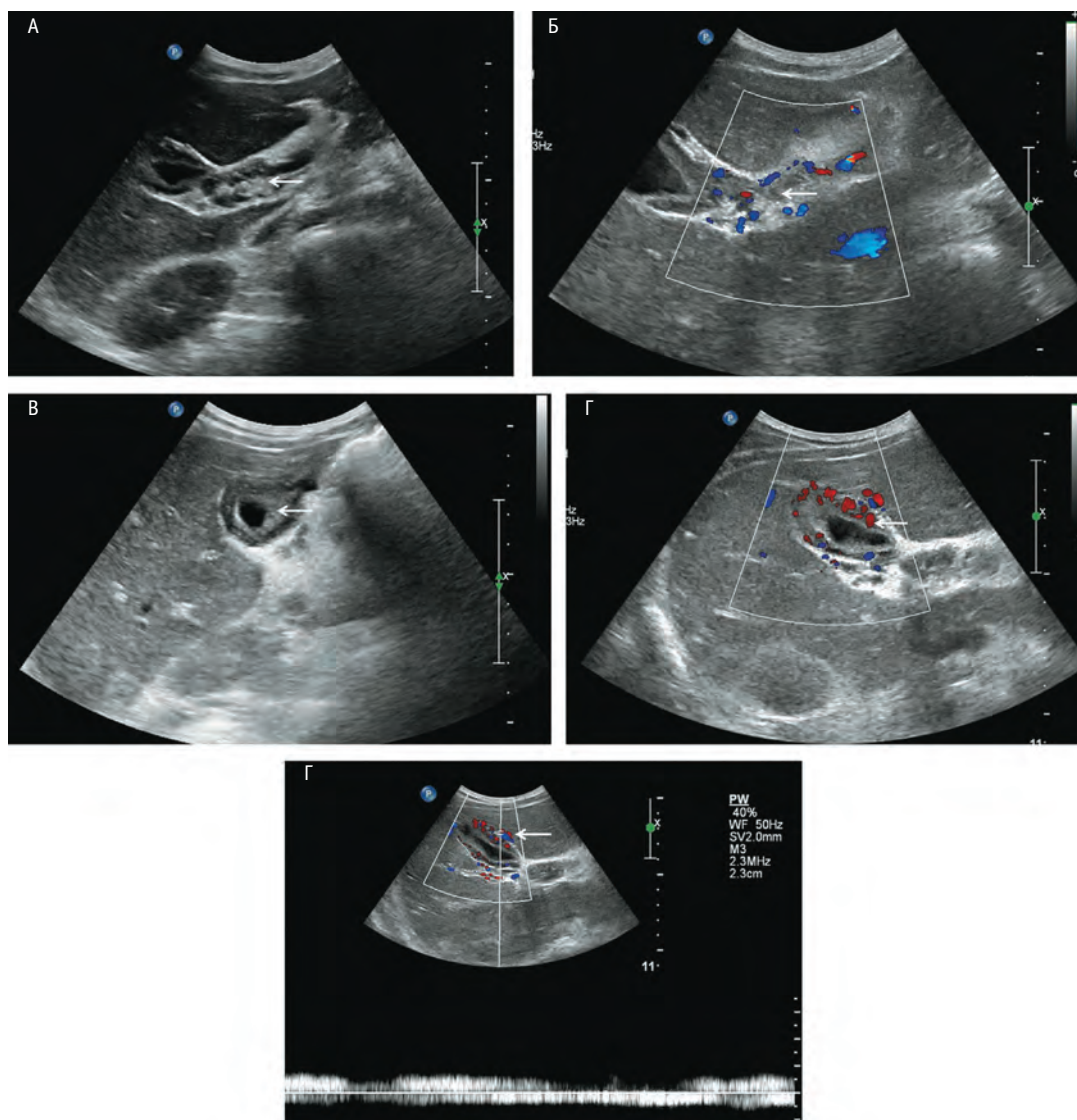


Рис. 1. А, Б. Ультразвуковая картина портальной каверномы (стрелка): множественные портопортальные коллатерали в воротах печени наряду с отсутствием подлинного ствола воротной вены. В-режим и режим цветного доплеровского картирования. В, Г. Ультразвуковая картина варикозного расширения вен желчного пузыря: утолщение стенки желчного пузыря (стрелка) с множественными коллатералими в ее толще. В-режим и режим цветного доплеровского картирования. Д. Ультразвуковая картина коллатерали в толще стенки желчного пузыря (стрелка): в просвете сосуда регистрируется монофазный венозный кровоток. Режим цветного доплеровского картирования [26]

II – наличие вдавлений и стриктур без супрастенотического расширения протоков; III – наличие вдавлений и стриктур с супрастенотическим расширением протока (>7 мм в холедохе и/или >4 мм во внутрипеченочных протоках) [10].

УЗИ с доплерографическим исследованием является наиболее доступным и в то же время достаточно информативным неинвазивным методом диагностики, не требующим лучевой нагрузки. Наряду с отсутствием подлинного ствола ВВ и наличием портальной каверномы он позволяет обнаружить утолщение стенок желчного пузыря и желчных протоков с ВРВ в их структуре, выявляемое при доплерографии (рис. 1). Данный метод помогает визуализировать стриктуры и аномалии хода общего желчного протока, его расширение, а также расширение внутрипеченочных протоков, наличие сладжа и конкрементов в их просвете и в полости желчного пузыря. Кроме того, он позволяет оценить изменения паренхимы печени, размеры

селезенки и распространенность тромбоза в магистральных сосудах спленопортальной оси [26, 27].

Более детальную оценку патологических изменений билиарного дерева позволяют получить КТ и МРТ с контрастным усилением (рис. 2, 3). На основании данных методов уточняются не только наличие, степень протяженности стриктур, расширений и прочих изменений билиарного тракта, они также позволяют получить подробную анатомо-топографическую картину сосудов портальной системы, выявить проходимые, пригодные для ПКШ притоки ВВ, что необходимо для определения дальнейшей тактики лечения. Более того, указанные методы имеют большую ценность при проведении дифференциальной диагностики ПБ с другими заболеваниями: прежде всего со злокачественными новообразованиями гепатопанкреатодуоденальной зоны, первичным склерозирующим холангитом и др. МРТ является более предпочтительным методом диагностики по сравнению с КТ, так как она

Рис. 2. Компьютерная томограмма у больного с выраженными изменениями общего желчного протока:

А. Характерные изменения общего желчного и общего печеночного протоков и варикозное расширение вен стенок холедоха (стрелка);

Б. Компьютерная томограмма у больного с умеренным сужением общего желчного и общего печеночного протоков (стрелка);

В. Компьютерная томограмма у больного с умеренным сужением в пределах общего желчного протока (стрелка) [26]

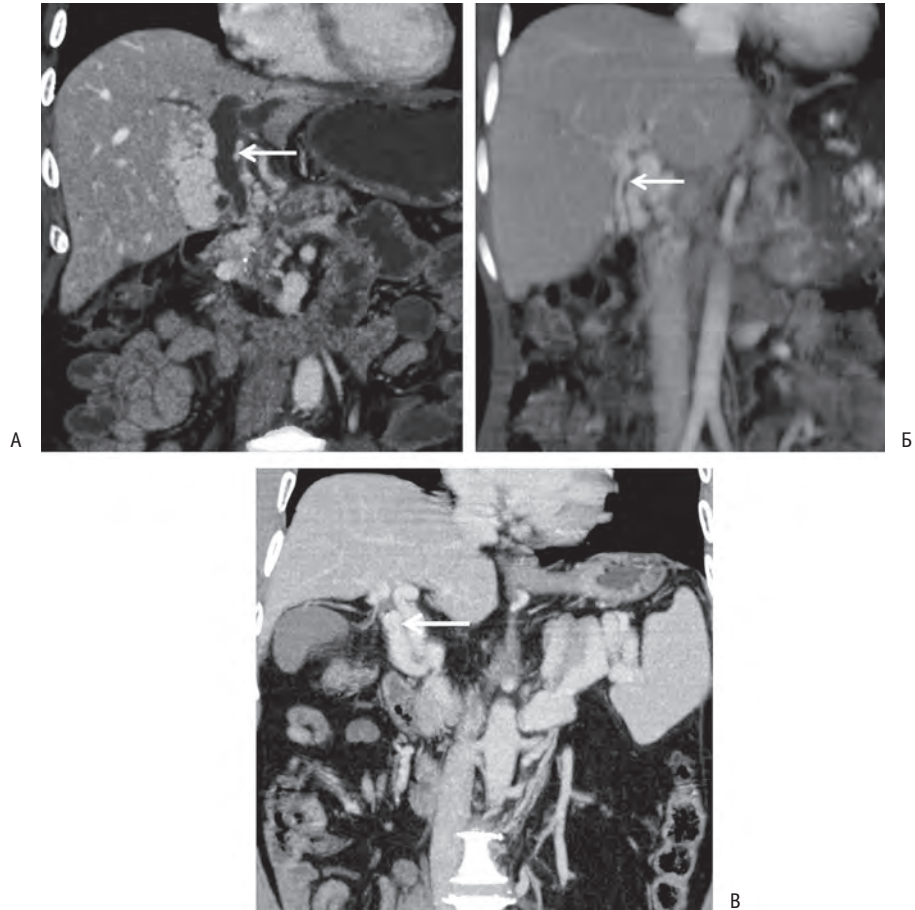


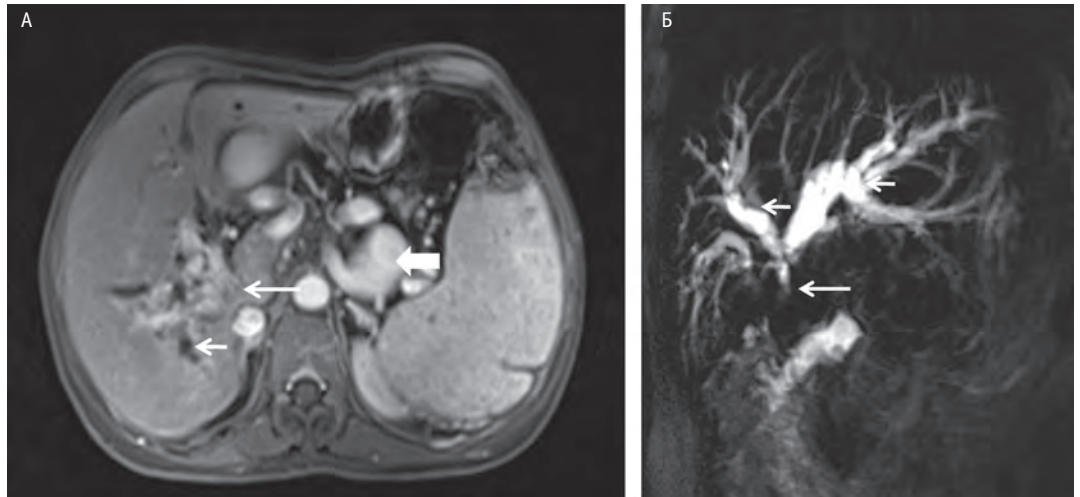
Рис. 3. Магнитно-резонансная томограмма (МРТ) при портальной каверноме (кавернозной трансформации воротной вены):

А. МРТ с контрастным усилением: множественные портопортальные коллатерали (портальная кавернома) в воротах печени (длинная стрелка); расширение проксимально расположенных желчных протоков (короткая стрелка) – следствие портальной гипертензионной билиопатии.

Также отмечаются

множественные ретроперитонеальные коллатерали (толстая стрелка) и спленоомегалия;

Б. МР-холангиография: расширение желчных протоков обеих долей печени (короткие стрелки), обструкция на уровне общего печеночного протока (длинная стрелка) – следствие портальной билиопатии [26]



не сопровождается лучевой нагрузкой и более информативна при детальной оценке анатомии билиарной системы. Сочетание МР-ангиографии с МР-холангиографией в настоящее время является «золотым стандартом» диагностики, практически заменив ЭРХПГ [18, 23, 26, 28].

Еще одним методом, который позволяет более точно описать интра- и парахоледохеальные ВРВ, а также дифференцировать субэпителиальные варикозные узлы общего желчного протока, является эндоскопическое УЗИ с доплерографией. Такая

детализация может оказаться полезной перед проведением ЭРХПГ и эндоскопического лечения, так как в процессе их выполнения существует риск травмировать ВРВ холедоха катетером и получить кровотечение во время литоэкстракции, стентирования, бужирования стриктур и пр. [17, 26, 29, 30].

Лечение. Пациенты с бессимптомным течением ПБ не требуют никакого лечения и подлежат динамическому наблюдению. Лечебная тактика при клинически выраженной ПБ (с болевым синдромом, механической желтухой, холангитом

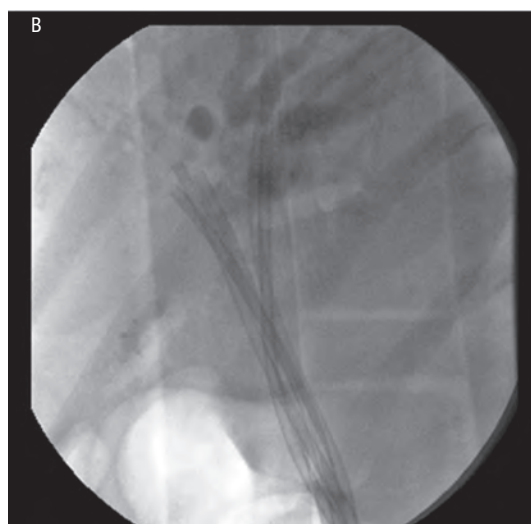
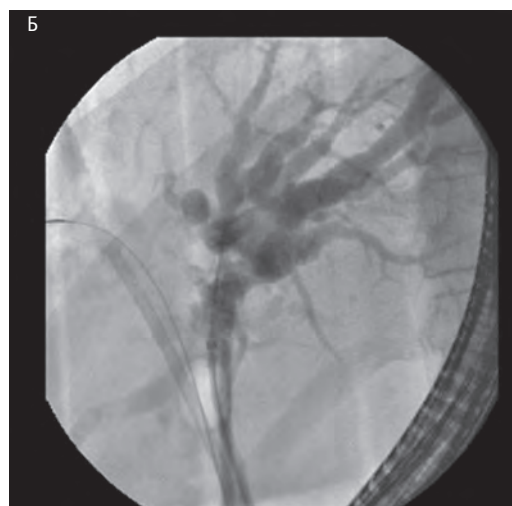
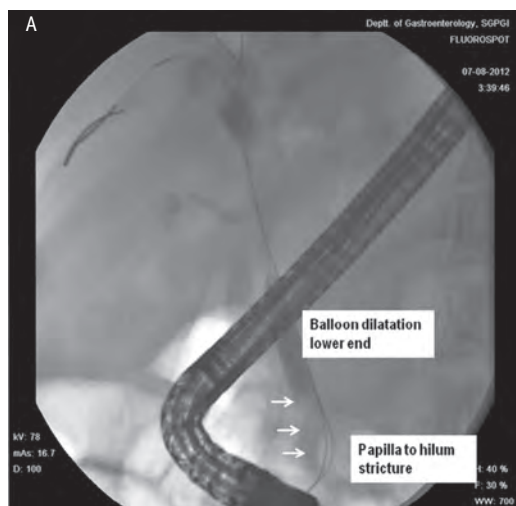


Рис. 4. Эндоскопическое лечение поздней стадии портальной гипертензионной билиопатии:

А. Протяженная стриктура общего желчного протока от терминального отдела до уровня конфлюэнса. Баллонная дилатация дистального участка (стрелки);
 Б. Стриктура левого долевого желчного протока в области конфлюэнса с кистевидным супрастенотическим расширением проксимальных сегментарных и субсегментарных желчных протоков. В левый долевого проток установлены 2 пластиковых стента диаметром 10F, в правом долевого протоке – 1 стент и струна-проводник;
 В. Стриктура конфлюэнса долевого желчных протоков с кистевидным супрастенотическим расширением левого долевого протока и проксимальных сегментарных и субсегментарных желчных протоков. В правый долевого проток установлены 2 пластиковых стента диаметром 10F, в левом долевого протоке – 3 пластиковых стента диаметром 10F [37]

и пр.) в первую очередь должна быть направлена на декомпрессию портальной системы, коррекцию ПГ и ликвидацию билиарной обструкции. В настоящее время при наличии проходимых притоков ВВ методом выбора для лечения ПБ являются операции ПКШ, в большинстве наблюдений (62–88%) избавляющие больного от клинических проявлений ПБ. Даже при сохранении холангиографических изменений ПБ, как правило, приобретает бессимптомное течение с нормализацией биохимических показателей [13, 14, 18, 31]. Между тем альтернативное лечение необходимо больным с отсутствием пригодных для шунтирования сосудов, а также с тромбозом портокавального анастомоза. Более того, 25–30% пациентов со стойкими изменениями билиарной системы требуются дополнительные вмешательства, несмотря на ранее выполненное ПКШ. У этих больных существует повышенный риск рецидивирующего течения холангита и нарушения функции печени вплоть до формирования вторичного билиарного ЦП [5, 18, 24, 32, 33].

В настоящее время методом выбора могут являться как эндоскопические, так и хирургические методы лечения или же их комбинация в зависимости от конкретного наблюдения. Первоначально эндоскопические вмешательства (эндопротезирование пластиковыми стентами, назобилиарное дренирование) выполнялись только в качестве срочного вмешательства с целью декомпрессии и ликвидации билиарной гипертензии пациентам с механической желтухой и/или холангитом, вызванными холангиолитиазом или стриктурами протоков, которым впоследствии предстояла плановая хирургическая операция. В настоящее время эндоскопическое лечение (рис. 4) является безопасной процедурой, сопряженной с низкой частотой осложнений (перфорация, гемобилия и др.). Пациентам, которым выполнить ПКШ невозможно, может потребоваться длительное эндоскопическое лечение посредством эндопротезирования пластиковыми стентами с регулярной сменой последних или установки удаляемых покрытых металлическими стентов. Существуют данные, что в ряде наблюдений, длительное (в течение

3–5 лет) эндопротезирование с частой сменой стентов в конечном итоге приводит к разрешению стенозов [12, 18, 24, 32, 34, 35].

При симптоматическом течении ПБ и обструкции билиарной системы (с холангиолитиазом или без такового) в качестве лечебной тактики первой очереди целесообразно выполнение ЭПСТ и билиарного дренирования (в том числе назобилиарного) с литоэкстракцией (при наличии конкрементов) с помощью корзинки Дормиа или баллонных экстракторов. Выполнение данных вмешательств безопасно и не сопряжено с резким повышением риска гемобилии по сравнению с больными без ПБ, которая, даже если и возникает, то в большинстве наблюдений может быть купирована консервативными методами [5, 10, 12, 18, 24, 32, 36, 37]. Указанные методы при необходимости могут быть рекомендованы в качестве подготовки больного к плановому ПКШ [18]. Однако в доступной литературе исследования оцен-

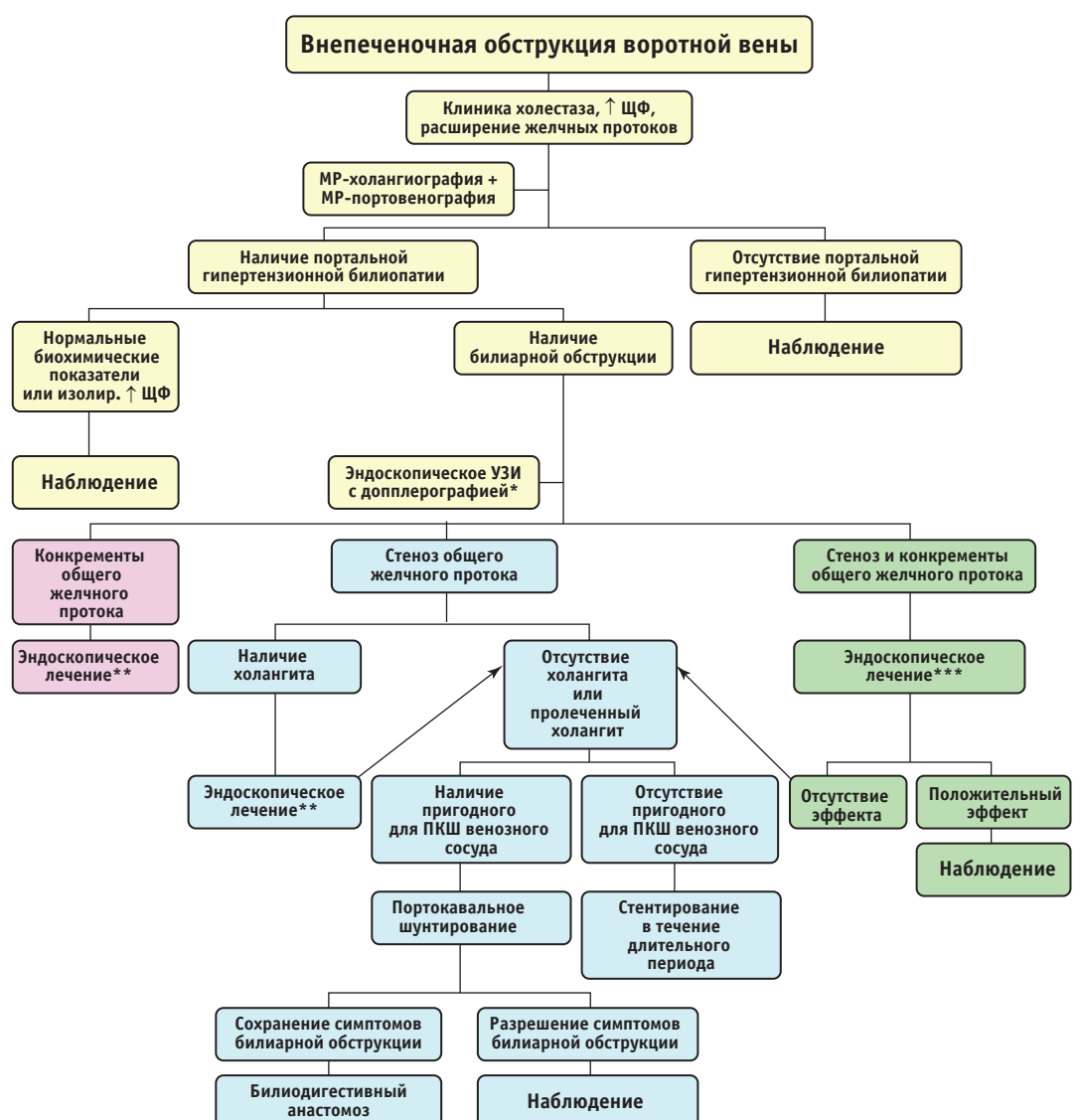
ки отдаленных результатов данного способа лечения в настоящее время отсутствуют.

Отсутствие возможности ПКШ, тромбоз шунта или сохранение клинических проявлений ПБ, несмотря на его выполнение, а также недостаточная эффективность эндоскопического лечения могут рассматриваться в качестве показаний к выполнению хирургической декомпрессии билиарной системы: гепатикоеюностомии, холедоходуоденостомии, которые приводят к купированию симптоматики и нормализации биохимических показателей [13, 14, 18, 31].

В 2014 г. на рабочей встрече Индийской ассоциации по изучению печени, посвященной достижению консенсуса в области данной проблемы, был принят алгоритм ведения пациентов с ПБ, который представлен на рис. 5.

Кроме того, следует упомянуть, что существуют единичные сообщения об успешном лечении BOVB

Рис. 5. Алгоритм ведения пациентов с портальной гипертензионной билиопатией
 ↑ ЩФ – повышенный уровень щелочной фосфатазы;
 * – эндоскопическое ультразвуковое исследование с доплерографией применяется для детальной оценки билиарной обструкции в ситуации, когда информации, полученной с помощью других методов визуализации, недостаточно;
 ** – эндоскопическое лечение включает эндоскопическую папиллосфинктеротомию, литоэкстракцию с механической литотрипсией или без таковой, эндопротезирование протоков пластиковыми стентами и др.;
 *** – эндоскопическое лечение включает эндоскопическую папиллосфинктеротомию и дилатацию стриктур с последующей литоэкстракцией с механической литотрипсией или без таковой [18].



и ПБ с помощью трансплантации печени [38–40]. Вопрос о целесообразности ее выполнения можно ставить при формировании вторичного билиарного ЦП, который в настоящее время фактически является единственным показанием к трансплантации при ПБ [18].

Ряд авторов в комплексном лечении больных с ПБ сообщает о положительном эффекте от назначения препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДХК). В единичных работах отмечается полное исчезновение симптомов холестаза на всем сроке их применения в качестве монотерапии или в сочетании с эндоскопическим лечением [10, 22, 41]. Однако указанные исследования проведены на предельно малом количестве наблюдений, а крупные работы по сравнительной оценке эффективности УДХК при ПБ отдельно или в сочетании с эндоскопическими или другими методами в настоящее время отсутствуют. Таким образом, место данной группы лекарств в лечении данной патологии пока остается не до конца определенным, а для его уточнения необходимы дальнейшие исследования.

Подводя итог, следует сказать, что в вопросах лечебной тактики у больных с ПБ остается много неразрешенных вопросов. И хотя клинически выраженный данный синдром становится относительно редко, риск его возникновения существует практически у всех пациентов с ПГ. А развитие и прогрессирование симптоматики ПБ может быть сопряжено с возникновением опасных осложнений и усугублением и без того тяжело протекающего основного заболевания, повышая риск (рецидивов) варикозных кровотечений, нарушая функцию печени (усугубляя фиброз ее паренхимы, вплоть до развития вторичного билиарного ЦП), снижая продолжительность и качество жизни пациентов. В этой связи на сегодняшний день данная проблема, несомненно, остается актуальной, и для более глубокого понимания патогенеза, совершенствования диагностического подхода и методов оказания медицинской помощи данной категории больных необходимо дальнейшее проведение научных исследований.

Литература

1. Ерамишанцев А.К. Первичная внепеченочная портальная гипертензия и ее хирургическое лечение : Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1983. 325 с.
2. Фандеев Е.Е. Лечебная тактика при внепеченочной портальной гипертензии, развившейся вследствие тромбоза воротной вены : Дис. ... канд. мед. наук. М., 2014. 177 с.
3. Разумовский А.Ю., Рачков В.Е. Хирургическое лечение портальной гипертензии у детей. М., 2012. 480 с.
4. Poddar U., Borkar V. Management of extra hepatic portal venous obstruction (EHPVO): current strategies // Trop. Gastroenterol. 2011. Vol. 32. P. 94–102.
5. Dhiman R.K., Behera A., Chawla Y.K., Dilawari J.B. et al. Portal hypertensive biliopathy // Gut. 2007. Vol. 56. P. 1001–1008.
6. Malkan G.H., Bhatia S.J., Bashir K. et al. Cholangiopathy associated with portal hypertension: diagnostic evaluation and clinical implications // Gastrointest. Endosc. 1999. Vol. 49. P. 344–348.
7. Dilawari J.B., Chawla Y.K. Pseudosclerosing cholangitis in extrahepatic portal venous obstruction // Gut. 1992. Vol. 33. P. 272–276.
8. Nagi B., Kochhar R., Bhasin D. et al. Cholangiopathy in extrahepatic portal venous obstruction. Radiological appearances // Acta Radiol. 2000. Vol. 41. P. 612–615.
9. Chandra R., Kapoor D., Tharakan A. et al. Portal biliopathy // J. Gastroenterol. Hepatol. 2001. Vol. 16. P. 1086–1092.
10. Llop E., De Juan C., Seijo S. et al. Portal cholangiopathy: radiological classification and natural history // Gut. 2011. Vol. 60. P. 853–860.
11. Sarin S.K., Bhatia V., Makwana U. Portal biliopathy in extrahepatic portal venous obstruction [abstract] // Indian J. Gastroenterol. 1992. Vol. 11, suppl. 1. P. A82.
12. Khare R., Sikora S.S., Srikanth G. et al. Extrahepatic portal venous obstruction and obstructive jaundice: approach to management // J. Gastroenterol. Hepatol. 2005. Vol. 20. P. 56–61.
13. Agarwal A.K., Sharma D., Singh S., Agarwal S. et al. Portal biliopathy: a study of 39 surgically treated patients // HPB (Oxford). 2011. Vol. 13. P. 33–39.
14. Chattopadhyay S., Govindasamy M., Singla P. et al. Portal biliopathy in patients with non-cirrhotic portal hypertension: does the type of surgery affect outcome? // HPB (Oxford). 2012. Vol. 14. P. 441–447.
15. Dhiman R.K., Chawla Y., Duseja A. et al. Portal hypertensive biliopathy (PHB) in patients with extrahepatic portal venous obstruction (EHPVO) [abstract] // J. Gastroenterol. Hepatol. 2006. Vol. 21. P. A504.
16. Puri P. Pathogenesis of portal cavernoma cholangiopathy: is it compression by collaterals or ischemic injury to bile ducts during portal vein thrombosis? // J. Clin. Hepatol. 2014. Vol. 4. P. S27–S33.
17. Sharma M., Pathak A. Perforators of common bile duct wall with portal hypertensive biliopathy (with videos) // Gastrointest. Endosc. 2009. Vol. 70. P. 1041–1043.
18. Dhiman R.K., Saraswat V.A., Valla D.C., Chawla Y. et al. Portal cavernoma cholangiopathy: consensus statement of a working party of the Indian National Association for Study of the Liver // J. Clin. Exp. Hepatol. 2014. Vol. 4. P. S2–S14.
19. Khuroo M.S., Yatoo G.N., Zargar S.A. et al. Biliary abnormalities associated with extrahepatic portal venous obstruction // Hepatology. 1993. Vol. 17. P. 807–813.
20. Sharma M., Pathak A. Intracholedochal varices in portal hypertensive biliopathy // Eur. J. Radiol. 2009. Vol. 72. P. e119–e123.
21. Harmanci O., Bayraktar Y. How can portal vein cavernous transformation cause chronic incomplete biliary obstruction? // World J. Gastroenterol. 2012. Vol. 18, N 26. P. 3375–3378.

22. Condat B., Vilgrain V., Asselah T. et al. Portal cavernoma associated cholangiopathy: a clinical and MR cholangiography coupled with MR portography imaging study // *Hepatology*. 2003. Vol. 37. P. 1302–1308.
23. Walser E.M., Runyan B.R., Heckman M.G. et al. Extrahepatic portal biliopathy: proposed etiology on the basis of anatomic and clinical features // *Radiology*. 2011. Vol. 258. P. 146–153.
24. Sezgin O., Ouz D., Altintas E., Saritas U. et al. Endoscopic management of biliary obstruction caused by cavernous transformation of the portal vein // *Gastrointest. Endosc.* 2003. Vol. 58. P. 602–608.
25. Kumar M., Saraswat V. A. Natural history of portal cavernoma cholangiopathy // *J. Clin. Exp. Hepatol.* 2014. Vol. 4. P. S62–S66.
26. Kalra N., Shankar S., Khandelwal N. Imaging of portal cavernoma cholangiopathy // *J. Clin. Exp. Hepatol.* 2014. Vol. 4. P. S44–S52.
27. Gulati G., Pawa S., Chowdhury V., Kumar N. et al. Color Doppler flow findings in portal biliopathy // *Trop. Gastroenterol.* 2003. Vol. 24. P. 116–119.
28. Shin S.M., Kim S., Lee J.W. et al. Biliary abnormalities associated with portal biliopathy: evaluation on MR cholangiography // *AJR Am. J. Roentgenol.* 2007. Vol. 188. P. W341–W347.
29. Palazzo L., Hochain P., Helmer C. et al. Biliary varices on endoscopic ultrasonography // *Endoscopy*. 2000. Vol. 32. P. 520–524.
30. Sharma M., Rameshbabu C.S. Portal cavernoma cholangiopathy: an endoscopic ultrasound based imaging approach // *J. Clin. Exp. Hepatol.* 2014. Vol. 4. P. S53–S61.
31. Vibert E., Azoulay D., Aloia T. et al. Therapeutic strategies in symptomatic portal biliopathy // *Ann. Surg.* 2007. Vol. 246. P. 97–104.

References

1. Eramishantsev A.K. Primary extrahepatic portal hypertension and its surgical treatment. Diss. Moscow, 1983. 325 p. (in Russian)
2. Fandeyev E.E. Therapeutic tactics in extrahepatic portal hypertension, which developed as a result of portal vein thrombosis. Diss. Moscow, 2014. 177 p. (in Russian)
3. Razumovsky A.Yu., Rachkov V.E. Surgical treatment of portal hypertension in children. Moscow, 2012. 480 p. (in Russian)
4. Poddar U., Borkar V. Management of extra hepatic portal venous obstruction (EHPVO): current strategies. *Trop Gastroenterol.* 2011; Vol. 32: 94–102.
5. Dhiman R.K., Behera A., Chawla Y.K., Dilawari J.B. et al. Portal hypertensive biliopathy. *Gut.* 2007; Vol. 56: 1001–8.
6. Malkan G.H., Bhatia S.J., Bashir K., et al. Cholangiopathy associated with portal hypertension: diagnostic evaluation and clinical implications. *Gastrointest Endosc.* 1999; Vol. 49: 344–8.
7. Dilawari J.B., Chawla Y.K. Pseudosclerosing cholangitis in extrahepatic portal venous obstruction. *Gut.* 1992; Vol. 33: 272–6.
8. Nagi B., Kochhar R., Bhasin D., et al. Cholangiopathy in extrahepatic portal venous obstruction. Radiological appearances. *Acta Radiol.* 2000; Vol. 41: 612–5.

32. Oo Y.H., Olliff S., Haydon G., Thorburn D. Symptomatic portal biliopathy: a single centre experience from the UK // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2009. Vol. 21. P. 206–213.
33. Rangari M., Gupta R., Jain M. et al. Hepatic dysfunction in patients with extrahepatic portal vein obstruction // *Liver Int.* 2003. Vol. 23. P. 434–437.
34. Dumortier J., Vaillant E., Boillot O. et al. Diagnosis and treatment of biliary obstruction caused by portal cavernoma // *Endoscopy*. 2003. Vol. 35. P. 446–450.
35. Layec S., D'Halluin P.N., Pagenault M., Bretagne J.F. Massive hemobilia during extraction of a covered self-expandable metal stent in a patient with portal hypertensive biliopathy // *Gastrointest. Endosc.* 2009. Vol. 70. P. 555–556.
36. Sharma M., Babu C.S., Dhiman R.K., Chawla Y. Induced hypotension in the management of acute hemobilia during therapeutic ERCP in a patient with portal biliopathy // *Gastrointest. Endosc.* 2010. Vol. 72. P. 1317–1319.
37. Saraswat V.A., Rai P., Kumar T., Mohindra S. et al. Endoscopic management of Portal cavernoma cholangiopathy: practice, principles and strategy // *J. Clin. Exp. Hepatol.* 2014. Vol. 4. P. S67–S76.
38. Filippini F., Urbani L., Catalano G. et al. Portal biliopathy treated by liver transplantation // *Transplantation.* 2004. Vol. 77. P. 326–327.
39. Hajdu C.H., Murakami T., Diflo T. et al. Intrahepatic portal cavernoma as an indication for liver transplantation // *Liver Transpl.* 2007. Vol. 13. P. 1312–1316.
40. Gupta S., Singhal A., Goyal N., Vij V. et al. Portal biliopathy treated with living donor liver transplant: index case // *Exp. Clin. Transplant.* 2011. Vol. 9. P. 145–149.
41. Perlemuter G., Bejanin H., Fritsch J. et al. Biliary obstruction caused by portal cavernoma: a study of 8 cases // *J. Hepatol.* 1996. Vol. 25. P. 58–63.

9. Chandra R., Kapoor D., Tharakan A., et al. Portal biliopathy. *J Gastroenterol Hepatol.* 2001; Vol. 16: 1086–92.
10. Llop E., De Juan C., Seijo S., et al. Portal cholangiopathy: radiological classification and natural history. *Gut.* 2011; Vol. 60: 853–60.
11. Sarin S.K., Bhatia V., Makwana U. Portal biliopathy in extrahepatic portal venous obstruction [abstract]. *Indian J Gastroenterol.* 1992; Vol. 11, suppl. 1: A82.
12. Khare R., Sikora S.S., Srikanth G., et al. Extrahepatic portal venous obstruction and obstructive jaundice: approach to management. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005; Vol. 20: 56–61.
13. Agarwal A.K., Sharma D., Singh S., Agarwal S. et al. Portal biliopathy: a study of 39 surgically treated patients. *HPB (Oxford).* 2011; Vol. 13: 33–9.
14. Chattopadhyay S., Govindasamy M., Singla P., et al. Portal biliopathy in patients with non-cirrhotic portal hypertension: does the type of surgery affect outcome? *HPB (Oxford).* 2012; Vol. 14: 441–7.
15. Dhiman R.K., Chawla Y., Duseja A., et al. Portal hypertensive biliopathy (PHB) in patients with extrahepatic portal venous obstruction (EHPVO) [abstract]. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006; Vol. 21: A504.

16. Puri P. Pathogenesis of portal cavernoma cholangiopathy: is it compression by collaterals or ischemic injury to bile ducts during portal vein thrombosis? *J Clin Hepatol.* 2014; Vol. 4: S27–33.
17. Sharma M., Pathak A. Perforators of common bile duct wall with portal hypertensive biliopathy (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2009; Vol. 70: 1041–3.
18. Dhiman R.K., Saraswat V.A., Valla D.C., Chawla Y. et al. Portal cavernoma cholangiopathy: consensus statement of a working party of the Indian National Association for Study of the Liver. *J Clin Exp Hepatol.* 2014; Vol. 4: S2–14.
19. Khuroo M.S., Yattoo G.N., Zargar S.A., et al. Biliary abnormalities associated with extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatology.* 1993; Vol. 17: 807–13.
20. Sharma M., Pathak A. Intrahepatic varices in portal hypertensive biliopathy. *Eur J Radiol.* 2009; Vol. 72: e119–23.
21. Harmanci O., Bayraktar Y. How can portal vein cavernous transformation cause chronic incomplete biliary obstruction? *World J. Gastroenterol.* 2012; Vol. 18, N 26: 3375–8.
22. Condat B., Vilgrain V., Asselah T., et al. Portal cavernoma associated cholangiopathy: a clinical and MR cholangiography coupled with MR portography imaging study. *Hepatology.* 2003; Vol. 37: 1302–8.
23. Walser E.M., Runyan B.R., Heckman M.G., et al. Extrahepatic portal biliopathy: proposed etiology on the basis of anatomic and clinical features // *Radiology.* 2011; Vol. 258: 146–53.
24. Sezgin O., Oguz D., Altintas E., Saritas U., et al. Endoscopic management of biliary obstruction caused by cavernous transformation of the portal vein. *Gastrointest Endosc.* 2003; Vol. 58: 602–8.
25. Kumar M., Saraswat V.A. Natural history of portal cavernoma cholangiopathy. *J Clin Exp Hepatol.* 2014; Vol. 4: S62–6.
26. Kalra N., Shankar S., Khandelwal N. Imaging of portal cavernoma cholangiopathy. *J Clin Exp Hepatol.* 2014; Vol. 4: S44–52.
27. Gulati G., Pawa S., Chowdhury V., Kumar N., et al. Color Doppler flow findings in portal biliopathy. *Trop Gastroenterol.* 2003; Vol. 24: 116–9.
28. Shin S.M., Kim S., Lee J.W., et al. Biliary abnormalities associated with portal biliopathy: evaluation on MR cholangiography. *AJR Am J Roentgenol.* 2007; Vol. 188: W341–7.
29. Palazzo L., Hochain P., Helmer C., et al. Biliary varices on endoscopic ultrasonography. *Endoscopy.* 2000; Vol. 32: 520–4.
30. Sharma M., Rameshbabu C.S. Portal cavernoma cholangiopathy: an endoscopic ultrasound based imaging approach. *J Clin Exp Hepatol.* 2014; Vol. 4: S53–61.
31. Vibert E., Azoulay D., Aloia T., et al. Therapeutic strategies in symptomatic portal biliopathy. *Ann Surg.* 2007; Vol. 246: 97–104.
32. Oo Y.H., Olliff S., Haydon G., Thorburn D. Symptomatic portal biliopathy: a single centre experience from the UK. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2009; Vol. 21: 206–13.
33. Rangari M., Gupta R., Jain M., et al. Hepatic dysfunction in patients with extrahepatic portal vein obstruction. *Liver Int.* 2003; Vol. 23: 434–7.
34. Dumortier J., Vaillant E., Boillot O., et al. Diagnosis and treatment of biliary obstruction caused by portal cavernoma. *Endoscopy.* 2003; Vol. 35: 446–50.
35. Layec S., D'Halluin P.N., Pagenault M., Bretagne J.F. Massive hemobilia during extraction of a covered self-expandable metal stent in a patient with portal hypertensive biliopathy. *Gastrointest Endosc.* 2009; Vol. 70: 555–6.
36. Sharma M., Babu C.S., Dhiman R.K., Chawla Y. Induced hypotension in the management of acute hemobilia during therapeutic ERCP in a patient with portal biliopathy. *Gastrointest Endosc.* 2010; Vol. 72: 1317–9.
37. Saraswat V.A., Rai P., Kumar T., Mohindra S., et al. Endoscopic management of Portal cavernoma cholangiopathy: practice, principles and strategy. *J Clin Exp Hepatol.* 2014; Vol. 4: S67–76.
38. Filippini F., Urbani L., Catalano G., et al. Portal biliopathy treated by liver transplantation. *Transplantation.* 2004; Vol. 77: 326–7.
39. Hajdu C.H., Murakami T., Diflo T., et al. Intrahepatic portal cavernoma as an indication for liver transplantation. *Liver Transpl.* 2007; Vol. 13: 1312–6.
40. Gupta S., Singhal A., Goyal N., Vij V., et al. Portal biliopathy treated with living donor liver transplant: index case. *Exp Clin Transplant.* 2011; Vol. 9: 145–9.
41. Perlemuter G., Bejanin H., Fritsch J., et al. Biliary obstruction caused by portal cavernoma: a study of 8 cases. *J Hepatol.* 1996; Vol. 25: 58–63.

ЛЕЧЕНИЕ ПРОТЕЗНОГО ЭНДОКАРДИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АОРТАЛЬНО- МИТРАЛЬНОГО ГОМОГРАФТА

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Екимов Сергей Сергеевич – врач
сердечно-сосудистый хирург
кардиохирургического отделения
№ 1 (отделение для больных
с ишемической болезнью сердца
и приобретенными пороками
сердца), ФГБУ «Федеральный
центр сердечно-сосудистой
хирургии» Минздрава
России (Астрахань)
E-mail: ekimov.surgery83@
gmail.com

И.И. Чернов, С.С. Екимов, А.П. Мотрева, Д.А. Кондратьев,
М.И. Маркина, Д.Г. Тарасов

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, Астрахань

Ключевые слова:

протезный эндокардит,
аортально-митральный
гомографт

Описано успешное применение биологического митрально-аортального гомографта в виде моноблока в лечении протезного эндокардита 2 клапанов у пациента с выраженным разрушением корня аорты и митрально-аортального контакта.

Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 3. С. 70–72.

Double valve replacement with aorto-mitral homograft in patient with prosthetic endocarditis

CORRESPONDENCE

Ekimov Sergei S. – the Doctor
of Cardiovascular Surgery
Cardiac, Surgery department # 1
(Department for Patients with
Coronary Heart Disease and
Acquired Heart Defects), Federal
Centre for Cardiovascular
Surgery (Astrakhan)
E-mail: ekimov.surgery83@
gmail.com

I.I. Chernov, S.S. Ekimov, A.P. Motreva, D.A. Kondratyev, M.I. Markina, D.G. Tarasov

Federal Center for Cardiovascular Surgery, Astrakhan

Keywords:

prosthetic endocarditis,
aorto-mitral homograft

The successful application of biological combined mitral and aortic homograft as monoblock in treatment of prosthetic valve endocarditis after double valve replacement in patients with severe aortic root and mitral-aortic contact destruction is described.

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 3. P. 70–72.

Частота возникновения инфекционного эндокардита протезированного клапана составляет 1–6% и в равной доле касается как механических, так и биологических протезов. По данным литературы, госпитальная летальность варьирует от 20 до 55%.

Кардиохирурги имеют большой арсенал клапанных протезов, однако при осложненных де-струкциях и абсцессах фиброзного кольца вопрос выбора протеза остается открытым. Протезный

инфекционный эндокардит после аортального и митрального протезирования с формированием обширного абсцесса корня аорты считается критической ситуацией.

При выраженном биклапанном инфекционном эндокардите использование аортально-митрального моноблока было предложено в качестве операции выбора протезного эндокардита [1].

Частота выполнения операций при данной патологии с использованием аортально-митрального

гомографта невелика – в международной литературе описаны единичные случаи выполнения таких операций [2, 3].

В данном сообщении мы представляем случай лечения протезного эндокардита с использованием аортально-митрального гомографта.

Пациент А., 39 лет, поступил в отделение кардиохирургии Федерального центра сердечно-сосудистой хирургии (ФЦССХ) (г. Астрахань) с жалобами на одышку, слабость, кашель, отеки нижних конечностей.

Из анамнеза: хроническая ревматическая болезнь сердца с 12 лет.

В 2008 г. выполнены протезирование аортального (АК) и митрального клапана (МК) механическими протезами «МИКС-23» и «МИКС-29», сближение папиллярных мышц петель РТФЕ и протезирование трикуспидального клапана (ТК) биологическим протезом «БиоЛАБ-31».

Отметил ухудшение состояния за 8 мес до обращения в ФЦССХ, в декабре 2013 г. наблюдались транзиторная ишемическая атака (ТИА) с правосторонним гемипарезом с полным клиническим восстановлением и длительная лихорадка; лечился стационарно по поводу протезного эндокардита.

По данным трансторакальной эхокардиоскопии (ЭхоКС): конечный диастолический объем (КДО) левого желудочка (ЛЖ) – 150 мл; конечный систолический объем (КСО) ЛЖ – 74 мл; фракция выброса (ФВ) (Simpson) – 50%. В проекции АК механический – протез «МИКС-23», амплитуда движения запирающих элементов ограничена, $\Delta P_{\text{макс.}}$ – 55 мм рт.ст., $\Delta P_{\text{средн.}}$ – 32 мм рт.ст. Регургитация транспротезная I–II степени (2 струи). На желудочковой поверхности протеза видны округлые подвижные образования (тромботические массы, вегетации) (рис. 1). В проекции МК – механический протез «МИКС-29», $\Delta P_{\text{макс.}}$ – 45 мм рт.ст., $\Delta P_{\text{средн.}}$ – 23 мм рт.ст. Регургитация транспротезная II степени (рис. 2). В трикуспидальной позиции – биологический протез «БиоЛАБ-31» с $\Delta P_{\text{макс.}}$ – 6 мм рт.ст. Транспротезная эксцентричная регургитация II степени. Парапротезных потоков не выявлено. Систолическое давление в легочной артерии – 65 мм рт.ст.

По данным трансоэзофагеальной ЭхоКС: подвижные образования (тромботические массы, вегетации на протезе АК), в проекции некоронарного синуса определялся вскрывшийся абсцесс корня аорты размерами 1,4×0,8 см с регистрацией в нем кровотока.

На электрокардиографии (ЭКГ): фибрилляция предсердий с ЧЖС 74–121 в мин, гипертрофия миокарда ЛЖ.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости выявило гепатоспленомегалию, диффузные изменения паренхимы печени, ультра-

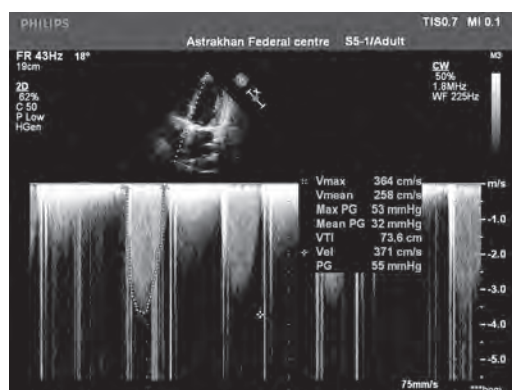


Рис. 1. Трансторакальная ЭхоКС (аортальный клапан)

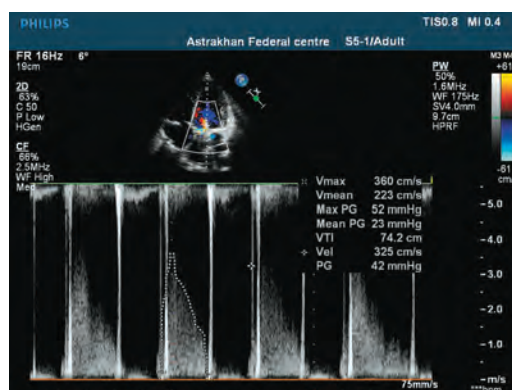


Рис. 2. Трансторакальная ЭхоКС (митральный клапан)

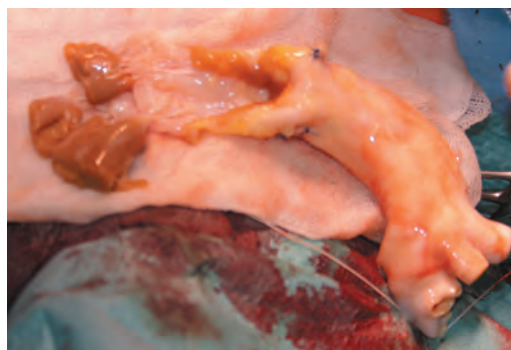


Рис. 3. Аортально-митральный гомографт (Моноблок-24)

звуковые признаки застоя в системе нижней полой вены, очаговые включения селезенки (старые инфаркты селезенки).

По данным лабораторных исследований: в клиническом анализе крови отмечено снижение уровней эритроцитов ($3,27 \times 10^{12}$), гемоглобина (86 г/л), гематокрита (27,5%), ускорение СОЭ – 70 мм/ч (по Вестергрену). Показатели иммунохимического профиля: про BNP – 8855 пг/мл, прокальцитонин – 0,428 нг/мл. В микробиологических исследованиях крови микробного роста не выявлено.

Пациенту были выполнены репротезирование АК и МК аортально-митральным гомографтом («Моноблок-24») (рис. 3), пластика МК опорным кольцом («Мединж-26»), пластика по Альфиери,

репротезирование ТК биологическим протезом («Биомедика-33»). Время ишемии миокарда составило 3 ч 46 мин, время искусственного кровообращения – 4 ч 52 мин. Операция закончена при нормальных показателях гемодинамики с умеренной кардиотонической поддержкой. При контрольной трансэзофагеальной ЭхоКС к моменту окончания операции: в аортальной позиции гомографт с $\Delta P_{\text{макс}}$ на клапане 9 мм рт.ст., в митральной позиции – гомографт с пластикой опорным кольцом и пластикой по Альфиери, регургитация I степени, в трикуспидальной позиции – биологический протез.

Пациент был экстубирован через 48 ч после окончания хирургического вмешательства. Из особенностей раннего послеоперационного периода следует отметить умеренную сердечно-сосудистую недостаточность и субдуральную гематому левой гемисферы мозжечка, теменной области правого полушария головного мозга без выраженных клинических проявлений, не потребовавшей оперативного лечения.

Выполнены микробиологические исследования всех сред, а также посевы с удаленных протезов без микробного роста.

В удовлетворительном состоянии выписан для дальнейшей реабилитации по месту жительства на 26-е сутки после операции. На момент выписки из клиники при контрольной трансторакальной ЭхоКС: КДО ЛЖ – 145 мл; КСО ЛЖ – 74 мл; ФВ(Simpson) – 49%; МК: $\Delta P_{\text{макс}}$ – 13 мм рт.ст., $\Delta P_{\text{средн}}$ – 3 мм рт.ст. недостаточность на митральном клапане – I степени. АК $\Delta P_{\text{макс}}$ – 8 мм рт.ст., недостаточность на АК – 0–I степени. В проекции ТК – биологический протез («Биомедика-33»), $\Delta P_{\text{макс}}$ – 2 мм рт.ст., регургитация на протезе ТК 0–I степени. Жидкости в полости перикарда

и плевральных полостях нет. В лабораторных исследованиях: pro BNP – 832,8 пг/мл, прокальцитонин – 0,082 нг/мл.

На контрольном осмотре через 9 мес после операции пациент жалоб не предъявлял, выявлены симптомы хронической сердечной недостаточности на уровне I функционального класса.

При трансторакальной ЭхоКС положительная динамика: КДО ЛЖ – 100 мл; КСО ЛЖ – 45 мл; ИКСО – 25,3 мл/м²; КДР – 4,5 см; КСР – 2,8 см; ФВ (Simpson) – 55%;

Аорта на уровне синусов – 3,2 см; восходящий отдел аорты – 3 см; на уровне дуги аорты – 2,6 см. АК: $\Delta P_{\text{макс}}$ – 4 мм рт.ст. Регургитация I степени; пластика МК опорным кольцом («Мединж-26»), пластика по Альфиери, $\Delta P_{\text{макс}}$ – 18 мм рт.ст., эксцентрическая регургитация до I степени вдоль боковой стенки ЛП. В трикуспидальной позиции – биологический протез («Биомедика-33»): $\Delta P_{\text{макс}}$ – 6 мм рт.ст., регургитация I степени. Систолическое давление в легочной артерии – 32 мм рт.ст. Перикард и плевральные полости без особенностей.

По данным контрольной КТ грудной клетки: камеры сердца без дефектов контрастирования в просвете, правое предсердие умеренно расширено (4,5–5,3 см), левое предсердие (4,9–6,9 см), ствол легочной артерии – 3,5 см, аорта на уровне синусов Вальсальвы – 3,1 см, синотубулярное соединение 2,54 см, в дистальной части восходящего отдела до 3,36 см (рис. 4).

Данный случай демонстрирует успешное использование митрально-аортального гомографта в виде моноблока при хирургии протезного эндокардита 2 клапанов у пациентов с выраженным разрушением корня аорты и митрально-аортального контакта.

Литература

1. Obadia J.F., Henaine R., Bergerot C., Ginon I. et al. Monobloc aorto-mitral homograft or mechanical valve replacement: a new surgical option for extensive bivalvular endocarditis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006. Vol. 131. P. 243–245.

2. Amado-Cattaneo R. // Ann. Thorac. Surg. 1998. Vol. 66. P. 267–268.

3. Chocron S., Buklas D., Taberlet Ch., Kaili D. et al. // Ann. Thorac. Surg. 2007. Vol. 84. P. e14–e16.

References

1. Obadia J.F., Henaine R., Bergerot C., Ginon I., et al. Monobloc aorto-mitral homograft or mechanical valve replacement: a new surgical option for extensive bivalvular endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2006; Vol. 131: 243–5.

2. Amado-Cattaneo R. Ann Thorac Surg. 1998; Vol. 66: 267–8.

3. Chocron S., Buklas D., Taberlet Ch., Kaili D., et al. Ann Thorac Surg. 2007; Vol. 84: e14–6.

УСПЕШНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

М.С. Маликова¹, Ю.В. Фролова¹, В.В. Раскин¹, С.В. Федулова¹,
А.В. Домбровская¹, Е.А. Мершина², В.Е. Синицын²

¹ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва

² Лечебно-реабилитационный центр Минздрава России, Москва

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Маликова Мария Сергеевна –
кандидат медицинских наук,
научный сотрудник отделения
дисфункции миокарда
ФГБНУ «Российский
научный центр хирургии
им. акад. Б.В. Петровского»
(Москва)
E-mail: Malikova_ms@mail.ru

На основании собственного опыта представляем редкий случай эхинококкоза левого желудочка сердца. Выводы: для планирования операции рекомендуем выполнять магнитно-резонансную или компьютерную томографию сердца; интраоперационно обязательно проводить чреспищеводную эхокардиографию; всем пациентам после эхинококкэктомии из полости сердца обязательно назначать курс химиотерапии.

Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 3. С. 73–76.

Ключевые слова:

эхинококкоз сердца,
диагностика,
хирургическое лечение

Successful surgical treatment of echinococcosis of the left ventricle of heart

M.S. Malikova¹, Yu.V. Frolova¹, V.V. Raskin¹, S.V. Fedulova¹, A.V. Dombrovskaya¹, E.A. Meršina²,
V.E. Sinitsyn²

¹ Petrovsky National Research Center for Surgery, Moscow

² Treatment and Rehabilitation Centre, Moscow

CORRESPONDENCE

Malikova Maria S. – MD, Researcher,
Department of Myocardial
Dysfunction, Petrovsky National
Research Center for Surgery
(Moscow)
Email: Malikova_ms@mail.ru

On the basis of own experience we represent an exceptional case of left ventricle echinococcosis. Conclusions: for planning of operation we recommend to carry out a magnetic resonance imaging or computed tomography of heart; it is obligatory to carry out an intraoperative transesophageal echocardiography; after resection of echinococcus from heart to all patients it is obligatory to order a course of chemotherapy.

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 3. P. 73–76.

Keywords:

echinococcosis of the
heart, diagnostics, surgical
treatment

Сложность диагностики эхинококкоза состоит в отсутствии патогномичных симптомов, на основании которых можно было бы заподозрить эхинококкоз. Поражение сердца составляет до 3,0% от всех локализаций эхинококкоза [1, 10, 11]. Основными методами диагностики являются эхокардиография (ЭхоКГ) и компьютерная или магнитно-резонансная томография (КТ/МРТ) сердца [7], что позволяет составить план операции с учетом анатомии сердца и локализации кист.

Наше сообщение иллюстрирует полиорганность патологии, сложность диагностики и тактику,

а также возможность радикального хирургического лечения эхинококкоза при внутрисердечной локализации.

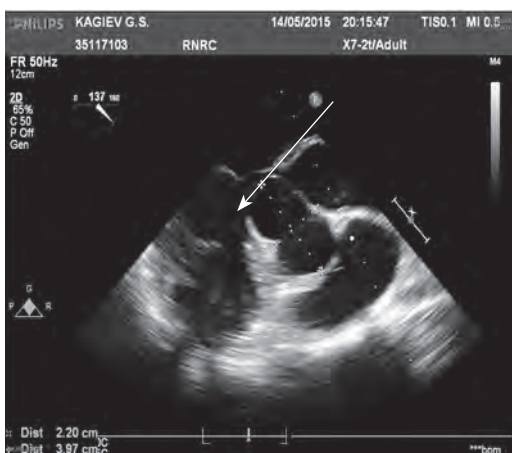
Больной К., 37 лет, поступил в РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского в апреле 2015 г. с жалобами на ощущение сердцебиения, слабость, вялость, сухой кашель.

Из анамнеза: считает себя больным с 2012 г., когда, со слов пациента, стали появляться нарастающая слабость в левой руке, ноге, периодические приступы без потери и с потерей сознания. При обследовании на МРТ головного мозга выявлено множественное поражение: 3 кисты

Рис. 1. Эхинококковые кисты в полости сердца (обозначены стрелками)



Рис. 2. Киста в полости левого желудочка на чреспищеводной ЭхоКГ (обозначена стрелкой)



в правом полушарии головного мозга, в области центральных извилин в премоторной области, в левом полушарии головного мозга. Находился на стационарном лечении в клинике Шарите в Германии. Проводилась консервативная терапия с использованием альбендазола и дексаметазона. При динамической МРТ головного мозга роста кист в правом полушарии не отмечено, отмечалось увеличение кисты в левом полушарии головного мозга. В марте 2015 г. в Институте нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко удалены множественные эхинококковые кисты в обоих полушариях головного мозга (профессор А.А. Потапов). При контрольном ЭхоКГ и МРТ сердца обнаружены многокамерное кистозное образование в базальном переднем сегменте левого желудочка, кистозные образования в базальном и среднем переднебоковых сегментах ЛЖ в проекции прикрепления передней папиллярной мышцы, киста в IVa сегменте печени. Поступил в ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского для хирургического лечения.

МРТ: многокамерное кистозное образование в базальном переднем сегменте ЛЖ (3,3×2,7×3,9 см). Кистозные образования в базальном (9 мм)

и среднем переднебоковых сегментах ЛЖ в проекции прикрепления передней папиллярной мышцы (16×9 мм) (рис. 1).

МРТ брюшной полости: картина мелкого кистозного образования подкапсульно в IV сегменте печени, внебрюшинного кистозного образования слева.

Диагноз: Диссеминированный гидатозный эхинококкоз с поражением головного мозга, сердца, печени, брюшной полости, левой почки. Первичный источник диссеминации неясен. Состояние после операции от 16.03.2015: удаление множественных эхинококковых кист в обоих полушариях головного мозга. Левосторонний гемисиндром. Эпилептиформный синдром.

Операция проведена 14.05.2015. Удалены множественные эхинококковые кисты из полости и миокарда левого желудочка (профессор С.Л. Дземешкевич). Операция доступом через продольную срединную стернотомию в условиях искусственного кровообращения (ИК) и холодной кардиopleгии и боковой торакотомии. Поперечная аортотомия в восходящем отделе. Под правой коронарной створкой в межжелудочковой перегородке обнаружена эхинококковая киста размером 3×2 см, что подтверждалось данными чреспищеводной ЭхоКГ (рис. 2). В полость кисты введен глицерин. Экспозиция – 10 мин. Вскрыта киста, удалено 5 сколексов. Полость кисты промыта раствором глицерина и ушита. При ревизии эпикардially обнаружены 2 эхинококковые кисты на заднебоковой поверхности левого желудочка в 3 и 5 см от верхушки. В полость кист введен глицерин. Экспозиция – 10 мин. Вскрыта полость ближней к верхушке ЛЖ кисты. Удален 1 сколекс. Вскрыта полость кисты. Удалено 4 сколекса. Кисты ушиты одиночными швами на прокладках.

Аорта ушита непрерывным обвивным двурядным швом. Согревание пациента. Снят зажим с аорты. Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно.

При выписке назначена специфическая химиотерапия в связи с оставшимися мелкими кистами в печени.

Обсуждение

Несмотря на возможности современной хирургии, одним из открытых вопросов является рецидив заболевания, который встречается у каждого третьего пациента после первичного вмешательства и у каждого второго после повторного вмешательства [10]. Именно поэтому мы рекомендуем в качестве дооперационной подготовки в обязательном порядке выполнять КТ/МРТ сердца и проводить интраоперационную чреспищеводную ЭхоКГ для контроля радикальности эхинококкэктомии.

Тактикой в отношении хирургии внутрикардиальных кист считаем эхинококкэктомия [4]. Для стерилизации полости вскрытой кисты наиболее выраженный антипаразитарный эффект в отношении протосколексов дает высококонцентрированный раствор глицерина, который имеет высокую активность даже при значительном разведении в отношении всех типов зародышевых элементов эхинококка и не обладает при этом токсичностью.

В вопросе о назначении химиотерапии при внутрисердечной локализации мы придерживаемся мнения о строгом послеоперационном назначении препаратов. На фоне терапии всегда происходят гибель и деструкция стенок кисты, что может повлечь за собой ее разрыв и развитие таких грозных

осложнений, как анафилактический шок и массивная эмболия [7, 12, 21].

Таким образом, при находке эхинококковой кисты любой локализации мы рекомендуем в обязательном порядке проводить ЭхоКГ для исключения внутрисердечной патологии, в качестве предоперационной подготовки выполнять КТ/МРТ для уточнения анатомической картины кист. При внутрисердечной локализации эхинококковых кист операцию следует выполнять в условиях ИК для качественной ревизии и удаления кист. Во время операции использовать чреспищеводную ЭхоКГ для контроля хода и радикальности операции. И только после выполнения внутрисердечной эхинококкэктомии в целях профилактики разрыва кист назначать пациенту профилактический курс химиотерапии.

Литература

1. Иванов В.А., Подчасов Д.А., Евсеев Е.П. и др. Успешное хирургическое лечение эхинококкоза сердца // Хирургия. 2011. № 4. С. 89.
2. Семенов И.И., Железчиков В.И., Беляев А.М. и др. Гидатидный эхинококк грудного отдела аорты // Хирургия. 1998. № 11. С. 66–68.
3. Травин И.О. Хирургия эхинококкоза сердца и легких : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007.
4. Маликова М.С., Фролова Ю.В., Раскин В.В. и др. Сочетанное хирургическое лечение эхинококкоза сердца и легких в условиях искусственного кровообращения // Хирургия. 2012. № 2. С. 79
5. Шевченко Ю.Л., Мусаев Г.Х., Борисов И.А. и др. Эхинококкоз сердца // Хирургия. 2006. № 1. С. 11–16.
6. Ameli M., Mobarhan H.A., Nouraii S.S. Surgical treatment of hydatid cyst of the heart: reports of six cases // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1989. Vol. 98. P. 892–901.
7. Di Bello R., Menendez H. Intracardiac rupture of hydatid cysts of the heart: A Study Based on Three Personal Observations and 101 Cases in the World Literature // Circulation. 1963. Vol. 27. P. 366–374.
8. Dighiero J., Canabal E. J., Agirre C. V. et al. Echinococcus disease of the heart // Circulation. 1958. Vol. 17. P. 127–132.
9. Dougenis D., Stavropoulos M., Patsalos C. et al. One stage surgical treatment of lung and liver hydatidosis. XVII International Congress of Hydatidology. Limassol, Cyprus, 1995; abstract book.
10. Giorgadze O., Nadareishvili A., Goziridze M. et al. Unusual recurrence of hydatid cysts of the heart: report of two cases and review of the clinical and surgical aspects of the disease // J. Cardiac. Surg. 2000. Vol. 15. P. 223–228.
11. Hazan E., Leblanc J., Robillard M. et al. Hydatid cyst of the right ventricle revealed by an acute complication: emergency
- exeresis with prosthetic replacement of the tricuspid valve // Chirurgie. 1970. Vol. 96. P. 257–260.
12. Kopp C.W., Binder T., Grimm M., et al. Left ventricular echinococcosis with peripheral embolization // Circulation. 2002. Vol. 106. P. 1741–1742.
13. Miralles A., Bracamonte L., Pavie A. et al. Cardiac echinococcosis: surgical treatment and results // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1994. Vol. 107. P. 184–190.
14. Morris L.D., Dykes P.W., Marriner S. et al. Albendazole – objective evidence of response in human hydatid disease // JAMA. 1985. Vol. 253. P. 2053–2057.
15. Malmejac J., Hovel J., Metras D. et al. Hydatid cyst of the heart // Chirurgie. 1970. Vol. 96. P. 261–267.
16. Perez-Gomez F., Duran H., Taames S. et al. Cardiac Echinococcosis: clinical picture and complications // Br. Heart J. 1973. Vol. 35. P. 1326–1331.
17. Yekeler I., Kocak H., Aydin E.N. et al. A case of cardiac hydatid cyst localized in the lungs bilaterally and on anterior wall of right ventricle // Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993. Vol. 41. P. 261–263.
18. Vestri A., Nigri A., Massi L. et al. Electrocardiographic picture of myocardial infarct during echinococcosis of the heart // Boll. Soc. Ital. Cardiol. 1972. Vol. 17. P. 752–754.
19. Unlu Y., Ceviz M., Karaoglanoglu N. et al. Arterial embolism caused by a ruptured hydatid cyst in the heart: report of a case // Surg. Today. 2002. Vol. 32. P. 989–991.
20. Urquia M., Garrido J., de los Arcos E. et al. Hidatidosis del septo interventricular // Rev. Clin. Esp. 1975. Vol. 138. P. 521–527.
21. Uysalel A., Aral A., Atalay S. et al. Cardiac echinococcosis with multivisceral involvement // Pediatr. Cardiol. 1996. Vol. 17. P. 268–270.

References

1. Ivanov V.A., Podchasov D.A., Evseev E.P., Domnin V.V., Popov S.O., Yargin I.V. Successful surgical treatment of cardiac echinococcosis. Khirurgia [Surgery]. 2011; Vol. 4: 89. (in Russian)

2. Semenova I.I., Zhelezchikov V.I., Belyaev A.M., et al. Hydatid echinococcus thoracic aorta. *Khirurgia* [Surgery]. 1998; Vol. 11: 66–8. (in Russian)
3. Travin I.O. Surgery echinococcosis heart and lungs. Autoabstract of diss. Moscow, 2007. (in Russian)
4. Malikova M.S., Frolova Yu.V., Raskin V.V., et al. Combined surgical treatment of echinococcosis heart and lungs in the cardiopulmonary bypass. *Khirurgia* [Surgery]. 2012; Vol. 2: 79 (in Russian)
5. Shevchenko Yu.L., Musayev G.Kh., Borisov I.A., et al. Echinococcosis heart. *Khirurgia* [Surgery]. 2006; Vol. 1: 11–6 (in Russian)
6. Ameli M., Mobarhan H.A., Nouraii S.S. Surgical treatment of hydatid cyst of the heart: reports of six cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989; Vol. 98: 892–901.
7. Di Bello R., Menendez H. Intracardiac rupture of hydatid cysts of the heart: A Study Based on Three Personal Observations and 101 Cases in the World Literature. *Circulation.* 1963; Vol. 27: 366–74.
8. Dighiero J., Canabal E. J., Agirre C. V., et al. Echinococcus disease of the heart. *Circulation.* 1958; Vol. 17: 127–32.
9. Dougenis D., Stavropoulos M., Patsalos C., et al. One stage surgical treatment of lung and liver hydatidosis. XVII International Congress of Hydatidology. Limassol, Cyprus, 1995; abstract book.
10. Giorgadze O., Nadareishvili A., Goziridze M., et al. Unusual recurrence of hydatid cysts of the heart: report of two cases and review of the clinical and surgical aspects of the disease. *J Cardiac Surg.* 2000; Vol. 15: 223–8.
11. Hazan E., Leblanc J., Robillard M. et al. Hydatid cyst of the right ventricle revealed by an acute complication: emergency exeresis with prosthetic replacement of the tricuspid valve. *Chirurgie.* 1970; Vol. 96: 257–60.
12. Kopp C.W., Binder T., Grimm M., et al. Left ventricular echinococcosis with peripheral embolization. *Circulation.* 2002; Vol. 106: 1741–2.
13. Miralles A., Bracamonte L., Pavie A., et al. Cardiac echinococcosis: surgical treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994; Vol. 107: 184–90.
14. Morris L.D., Dykes P.W., Marriner S., et al. Albendazole – objective evidence of response in human hydatid disease. *JAMA.* 1985; Vol. 253: 2053–7.
15. Malmejac J., Hovel J., Metras D. et al. Hydatid cyst of the heart. *Chirurgie.* 1970; Vol. 96: 261–7.
16. Perez-Gomez F., Duran H., Taames S. et al. Cardiac Echinococcosis: clinical picture and complications. *Br Heart J.* 1973; Vol. 35: 1326–31.
17. Yekeler I., Kocak H., Aydin E.N., et al. A case of cardiac hydatid cyst localized in the lungs bilaterally and on anterior wall of right ventricle. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1993; Vol. 41: 261–3.
18. Vestri A., Nigri A., Massi L., et al. Electrocardiographic picture of myocardial infarct during echinococcosis of the heart. *Boll Soc Ital Cardiol.* 1972; Vol. 17: 752–4.
19. Unlu Y., Ceviz M., Karaoglanoglu N., et al. Arterial embolism caused by a ruptured hydatid cyst in the heart: report of a case. *Surg. Today.* 2002; Vol. 32: 989–91.
20. Urquia M., Garrido J., de los Arcos E., et al. Hidatidosis del septo interventricular. *Rev Clin Esp.* 1975; Vol. 138: 521–7.
21. Uysalel A., Aral A., Atalay S., et al. Cardiac echinococcosis with multivisceral involvement. *Pediatr Cardiol.* 1996; Vol. 17: 268–70.

ГЕПАРИН-ИНДУЦИРОВАННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С ДИФфуЗНО-ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А.Н. Шапиева, О.В. Дымова, Ю.В. Фролова, Е.Ю. Ван, Л.И. Ризун,
М.С. Маликова, С.Л. Дземешкевич

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Шапиева Альбина Нуруллаевна –
аспирант отделения дисфункции
миокарда ФГБНУ «Российского
научного центра хирургии
им. акад. Б.В. Петровского»
(Москва)
E-mail: Shapieva@gmail.com

Гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ) – достаточно редкое осложнение, которое встречается в основном после кардиохирургических или ортопедических операций не более чем в 5% случаев от общего числа пациентов, получающих нефракционированный гепарин (НФГ). Из-за недостаточной информированности и отсутствия необходимых лабораторных тестов ГИТ редко диагностируется на госпитальном этапе, что влияет на правильность лечения и прогноз. В настоящей работе представляем пациента 38 лет, у которого на фоне диффузно-генерализованной формы гипертрофической кардиомиопатии в сочетании с синдромом соединительнотканной дисплазии в послеоперационном периоде развилось серьезное осложнение в виде ГИТ. В статье отражен опыт диагностического подхода и важные элементы клинической и лабораторной оценки ГИТ у пациента после расширенной миоектомии с протезированием митрального клапана.

Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. 2015. № 2. С. 77–82.

Ключевые слова:

диффузно-
генерализованная
гипертрофическая
кардиомиопатия,
гепарин-индуцированная
тромбоцитопения,
генетическое
тестирование

Heparin-induced thrombocytopenia in patients with diffuse-generalized form of hypertrophic cardiomyopathy after bypass surgery

A.N. Shapieva, O.V. Dymova, U.V. Frolova, E.J. Van, L.I. Rizun, M.S. Malikova, S.L. Dzemeshkevich

Petrovsky National Research Center for Surgery, Moscow

CORRESPONDENCE

Shapieva Albina N. – Post-Graduate
in Department of Myocardial
Dysfunction, Petrovsky National
Research Center for Surgery
(Moscow)
E-mail: Shapieva@gmail.com

Heparin-induced thrombocytopenia (HIT) is a rare complication that occurs in no more than 5% of patients receiving unfractionated heparin (UFH), mainly after cardiac or orthopedic surgery. In this article we presented a 38 years observation of the patient, which in the presence of a diffuse background – a generalized form of hypertrophic cardiomyopathy (HCM) in conjunction with the syndrome of connective – tissue dysplasia in the post operative period, developed a serious complication of heparin-induced thrombocytopenia. Due to lack of awareness, lack of laboratory

Keywords:

diffusely-generalized
HCM, heparin-induced
thrombocytopenia, genetic
testing

tests HIT rarely diagnosed at the hospital stage, which affects the accuracy of treatment and prognosis. The article reflects the experience of the diagnostic approach and the important elements of the clinical and laboratory evaluation of HIT patient after an extended myectomy with mitral valve replacement.

Clin. Experiment. Surg. Petrovsky J. 2015. N 2. P. 77–82.

Нефракционированный гепарин (НФГ) является наиболее широко используемым антикоагулянтом для предупреждения и лечения артериальных и венозных тромбозов, несмотря на наличие эффективных альтернативных агентов, таких как низкомолекулярные гепарины (НМГ) и прямые ингибиторы тромбина. Сфера использования НФГ в кардиологии достаточно распространена, включая профилактику тромботических осложнений, как у пациентов с нарушением ритма сердца, мультифокальным атеросклерозом, инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST, так и у пациентов после кардиохирургических вмешательств, особенно при замене клапанов сердца механическими протезами. Применение НФГ ограничивает ряд побочных действий: риск геморрагических осложнений, непредсказуемость антикоагулянтного ответа и гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ) [1, 2].

Частота ГИТ варьирует от 0,2 до 5% у пациентов, которые подвергаются инъекциям гепарина в течение 4 дней или более [3]. На сегодняшний день выделяют 2 типа ГИТ: тип I и тип II. ГИТ I типа наблюдается у 10–20% пациентов в первые несколько дней (первые 1–4 дня) гепаринотерапии. При этом происходит незначительное снижение количества тромбоцитов – до уровня не менее $100 \times 10^9/\text{л}$. Уменьшение количества тромбоцитов является результатом их гепарин-индуцированной агрегации, которая носит транзиторный характер [4]. ГИТ II типа (истинная) наблюдается у 0,3–3% пациентов, получающих НФГ более 4 дней. При этом отмечается значительное снижение числа тромбоцитов – до $30\text{--}60 \times 10^9/\text{л}$, или более 50% от исходного уровня, развивается тромбоцитопения, вызванная антителами, которая ассоциируется с парадоксальными тромбозами. В этом случае гепарин-индуцированные антитела направлены против комплекса гепарин–тромбоцитарный фактор 4 (ГТФ 4). Эти комплексы образуются на рецепторах тромбоцитов, вызывая агрегацию и тромбоэмболизацию. Иммунообусловленная ГИТ может быть отмечена ранее чем через 5–10 дней от начала гепаринотерапии. Быстрое снижение числа тромбоцитов в таких случаях может наступать вследствие наличия циркулирующих антигепарин-ТФ4-антител. Циркуляция таких антител может продолжаться до 100 дней (медиана продолжительности – 50–85 дней) [5].

Особую сложность представляет постановка диагноза у кардиохирургических больных из-за естественного возникновения послеоперационной тромбоцитопении. Частота ГИТ у пациентов после операций в условиях искусственного кровообращения составляет 2–5% [6].

В настоящем сообщении приводим редкое наблюдение сочетания ГИТ, гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) и дисплазии митрального клапана (МК) у одного пациента, которому была проведена операция расширенной миэктомии в условиях искусственного кровообращения [7].

Клиническое наблюдение

Пациент К., 38 лет, поступил в отделение хирургического лечения дисфункций миокарда ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» с жалобами на приступы учащенного неритмичного сердцебиения, одышку при физической нагрузке (подъем на 3-й этаж), давящие боли в области сердца при физической нагрузке, общую слабость.

Из анамнеза: в 2012 г. при плановом обращении в поликлинику по месту жительства в связи с острой респираторной вирусной инфекцией впервые выявлен шум в области сердца. По данным ЭхоКГ выявлены дополнительные движущиеся эхоструктуры на концах створок МК (вегетации?), митральная регургитация 2-й степени, умеренное расширение левого предсердия (ЛП), утолщение межжелудочковой перегородки (МЖП) до 2,0 см с обструкцией выносящего тракта левого желудочка (ВТЛЖ). В связи с этим пациент был госпитализирован в кардиологическое отделение ГКБ по месту жительства с подозрением на инфекционный эндокардит. По данным проведенного обследования впервые выявлена асимметричная форма ГКМП с обструкцией ВТЛЖ, данные за инфекционный эндокардит не подтверждены, пациент выписан с рекомендацией постоянного приема препаратов беталок 30К (12,5 мг/сут) и тромбо АСС (50 мг/сут). В январе 2015 г. консультирован в ФЦССХ г. Пензы, выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с внутривенным контрастированием, по результатам которой была подтверждена асимметричная форма ГКМП с обструкцией ВТЛЖ, толщина МЖП – до 2,5 см, митральная регургитация 2-й степени,

ЛП – 128 мл, жидкость в полости перикарда до 0,8 см. Учитывая полученные результаты, пациенту было рекомендовано оперативное лечение. В апреле 2015 г. находился на стационарном лечении в ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, рекомендовано проведение двухэтапного оперативного лечения: первый этап – имплантация кардиовертера-дефибриллятора; второй этап – расширенная миоэктомия ЛЖ с хирургической коррекцией порока МК.

При поступлении у пациента отмечалось незначительное повышение активности креатинфосфокиназы (КФК) – до 180 Е/л (референсные значения – до 170 Е/л) при нормальной активности МБ-фракции КФК 11 Е/л (референсные значения – до 24 Е/л), повышение концентрации сердечной формы белка, связывающего жирные кислоты (сБСЖК), – до 10,76 нг/мл (референсные значения – до 6,32 нг/мл), а также снижение количества тромбоцитов до $113 \times 10^9/\text{л}$ (референсные значения – $180\text{--}320 \times 10^9/\text{л}$) и снижение скорости АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов – до 6,8 мм/мин (референсные значения – 12–16 мм/мин).

Также пациенту при поступлении в стационар проводилось исследование антител к структурам миокарда. Оценка уровня антимиеокардиальных антител проводилась при микроскопии методом непрямой иммунофлуоресценции с применением антител против иммуноглобулинов класса G человека, меченных ФИТЦ, на субстрате миокарда крысы наборами фирмы Immco Diagnostics, США. Данный метод позволяет определять антитела к антигенам ткани миокарда (ядра кардиомиоцитов, фибриллярные и сарколемные белки), эндотелия и гладкой мускулатуры сосудов, волокон проводящей системы сердца. При исследовании у пациента выявлены отсутствие или незначимое повышение антител к структурам кардиомиоцитов и сосудов и крайне высокий титр антител к волокнам проводящей системы сердца (табл. 1).

В начале апреля 2015 г. пациенту имплантирован двухкамерный частотно-адаптивный кардиовертер-дефибриллятор в связи с высоким риском

внезапной сердечной смерти (ВСС) по основному заболеванию. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии, принято решение о повторной госпитализации в стационар для полного клинического обследования и хирургического лечения в условиях искусственного кровообращения.

При поступлении состояние пациента средней тяжести, кожные покровы бледно-розовой окраски. В левой подключичной области послеоперационный рубец в месте имплантации кардиовертера-дефибриллятора. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 17 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум по левому краю грудины с максимумом на верхушке сердца проводится в левую подмышечную область. ЧСС – 64 в минуту, АД – 120/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Физиологические отправления в норме.

На ЭКГ: синусовая брадикардия с ЧСС 55 в мин, горизонтальное положение ЭОС. Интервалы PQ – 0,16, QRS – 0,09. Продолжительность систолы QRST – 0,42. Гипертрофия левых отделов сердца. Высокие остроконечные зубцы T в грудных отведениях (как признак гипертрофии межжелудочковой перегородки).

ЭхоКГ. Левый желудочек: КДР – 4,7 см, КСР – 3,4 см, толщина МЖП – 2,0 см, ФИ – 61%. При ЦДК в ВТЛЖ определяется высокоскоростной систолический поток с Vmax – 4,8 м/с, PGr – 95/39 мм рт.ст. Локальная сократимость не нарушена. ЛП – 4,8 см. Краевые зоны обеих створок МК в систолу совершают переднесистолическое движение, в большей степени передней створки, которая соприкасается с базальным сегментом МЖП. Митральная регургитация III степени. Эксцентричная широкая струя, достигает верхней трети ЛП: Sлп – 19 см², Sрег – 9,1 см², по соотношению площадей митральная регургитация составляет 47,89% – III степень. Заключение: гипертрофия миокарда ЛЖ, преимущественно в области МЖП с выраженной обструкцией ВТЛЖ. Глобальная и локальная систолические функции ЛЖ не нарушены. Дилатация полости ЛП. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1-го типа. Митральная недостаточность III степени.

Таблица 1. Результаты исследования уровня антимиеокардиальных антител

Антитела к кардиомицитам	Результат	Референсные значения
к ядрам	Нет	Нет
к фибриллярным структурам	1:40	1:10–1:20
к сарколемным структурам	1:40	1:10–1:20
Антитела к антигенам эндотелия	1:40	1:10–1:20
Антитела к антигенам гладкой мускулатуры	1:10	1:10–1:20
Антитела к волокнам проводящей системы сердца	1:320	1:10–1:20

Таблица 2. Лабораторные тесты, используемые для диагностики гепарин-индуцированной тромбоцитопении

Название теста	Характеристики теста
Тест высвобождения серотонина	Функциональный тест. Радиологический метод, количественное определение тромбоцитарной активации при помощи подсчета ^{14}C серотонина, освобожденного из плотных гранул активированных тромбоцитов. «Золотой стандарт» диагностики ГИТ, высокая чувствительность и специфичность. Использование теста ограничено (сложность, длительность выполнения)
Гепарин-индуцированная агрегация тромбоцитов	Функциональный тест. Оценка агрегации отмытых тромбоцитов донора в присутствии плазмы пациента с добавлением низких или высоких доз гепарина. Высокая чувствительность, низкая специфичность
Количественные иммунологические тесты для определения антител к комплексу гепарин–ТФ4 (ИФА, иммунохроматография, иммунохемилюминисценция)	Идентификация наличия ГИТ-антител. Высокая чувствительность и низкая специфичность

Диффузно-генерализованная форма ГКМП с обструкцией ВЛЖ, гемодинамически значимой недостаточностью МК 3-й степени и клиническими признаками НК является жизненным показанием к хирургической коррекции ГКМП. В связи с этим 14.04.2015 были выполнены **расширенная миозэктомия гипертрофированной МЖП и париетальная резекция папиллярных мышц ЛЖ; универсальное хордо-сохраняющее протезирование МК механическим протезом Carbomedics Optiphorm-29. Пластика ЛП по методике «мерседес»**. В связи с послеоперационным кровотечением выполнена рестернотомия, остановка кровотечения и санация средостения.

В первые послеоперационные сутки количество тромбоцитов в периферической крови составило $57 \times 10^9/\text{л}$. После суточного наблюдения в отделении реанимации и интенсивной терапии пациент в гемодинамически стабильном состоянии переведен в палату отделения. Учитывая наличие механического протеза МК, начата плановая двухкомпонентная антикоагулянтная терапия: варфарин, 5 мг (2 табл.), 1 раз в сутки и подкожные инъекции гепарина, по 5 тыс. ед. 4 раза в сутки.

В раннем послеоперационном периоде, на 5-е сутки, пациент отметил эпизоды кратковременной потери памяти и дезориентации во времени и месте, по данным контрольных анализов крови отмечено снижение уровня тромбоцитов до $9 \times 10^9/\text{л}$, антитромбин III 98,6% (референсные значения – 80–120%), D-димер 6,84 мг/л (референсные значения – до 0,2 мг/л). В связи со снижением количества тромбоцитов проведен тест на ГИТ, по результатам которого обнаружены антитела к комплексу гепарин–ТФ4 в концентрации 3,22 ед/мл при референсном уровне менее 1,00 ед/мл. Антитела к комплексу гепарин–ТФ4 исследовали на автоматическом анализаторе гемостаза «ACL AcuStar» иммунохемилюминисцентным методом. На основании лабораторных данных (снижение количества тромбоцитов более чем на 50%, выявление антител к комплексу гепарин–ТФ4) диагностирована ГИТ.

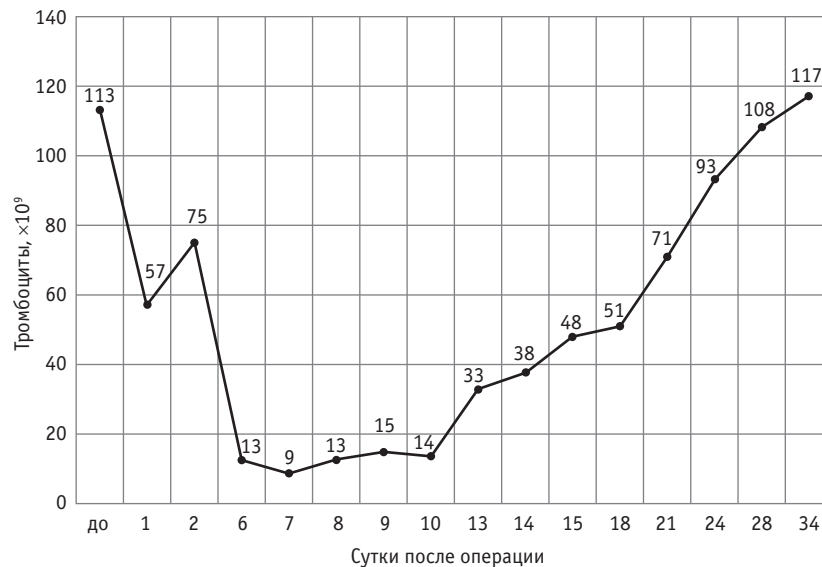
После консультации пациента профессором Института гематологии С.А. Васильевым варфарин и гепарин были отменены, в последующем на протяжении 4 нед проводилась антикоагулянтная терапия прямым ингибитором фактора X (негепаринсодержащим препаратом) фондапаринуксом (Арикстра) под контролем уровня тромбоцитов. Динамика уровня тромбоцитов после отмены гепарина в раннем и отдаленном послеоперационных периодах отражена на рисунке.

После восстановления уровня тромбоцитов до $108 \times 10^9/\text{л}$ на 28-е сутки начата терапия оральными непрямыми антикоагулянтами (варфарин) в дозировке 5 мг (2 табл.) 1 раз в сутки. По достижении целевых значений уровня МНО=2,91 (от 18.05.2015) на 34-е сутки пациент был выписан домой под динамическое наблюдение кардиологом по месту жительства. При выписке: на ЭКГ ритм синусовый, рисунок ЭКГ и комплекс QRS без отрицательных изменений. По данным ЭхоКГ гемодинамические параметры и функция протеза митрального клапана Carbomedics Optiphorm-29 в пределах нормы. По данным рентгенографии органов грудной клетки очаговых или инфильтративных изменений в легких не выявлено. Уровень тромбоцитов при выписке – $117 \times 10^9/\text{л}$, уровень антител к комплексу гепарин–ТФ4 – 1,43 ед/мл, антитромбин III – 83,1%, D-димер – 0,65 мг/л.

Обсуждение

В настоящем клиническом наблюдении представлена сочетанная патология у одного пациента: ГКМП с синдромом соединительнотканной дисплазии и развившимся в раннем послеоперационном периоде грозным осложнением на введение нефракционированного гепарина – ГИТ. Диагноз ГИТ должен основываться на симптомах, обязательно подтвержденных лабораторными тестами (табл. 2).

В отношении тактики лечения ГИТ I типа не требует прекращения гепаринотерапии, однако при



Динамика уровня тромбоцитов у пациента в послеоперационном периоде

подозрении на ГИТ II типа введение НФГ должно быть прекращено, как в вышеописанном случае. ГИТ II типа лечится полным прекращением введения всех форм гепарина, включая использование покрытых гепарином центральных венозных катетеров. Однако полного прекращения введения гепарина недостаточно для пациентов с высоким риском тромбообразования. Для них рекомендовано назначение данапароида, лепирудина и аргатробана, в перспективе, после проведения дополнительных исследований, — бивалирудина и фондапаринукса. Назначение варфарина не рекомендуется в связи с риском гангрены конечностей. Использование НМГ как альтернативных антикоагулянтов не рекомендуется, поскольку в 80–100% случаев *in vitro* они дают перекрестную реакцию. Фибринолизис может быть показан для пациентов с ГИТ [8]. Стрептокиназа, урокиназа или тканевой активатор плазминогена, назначенные локально или системно, могут дополнительно применяться у больных ГИТ. Внутривенное введение гамма-глобулина может быть успешным для лечения пациентов с тромбозом, угрожающим жизни или потерей конечности. Механизм его действия основан на блокировании F_c-рецепторов тромбоцитов.

Плазмаферез основывает свое действие на удалении ГИТ-антител и иммунных комплексов,

сохранении относительного дефицита одного или более естественных антикоагулянтных протеинов. Повторное применение гепарина при наличии позитивных лабораторных тестов на ГИТ-антитела ассоциируется с высоким риском тромбоцитопении и тромбозов. Однако повторное применение гепарина после исчезновения ГИТ-антител (100 дней после эпизода ГИТ) возможно в таких клинических ситуациях, как операции в условиях искусственного кровообращения или хронический гемодиализ.

Заключение

Учитывая, что гепарин часто используется в качестве антикоагулянта, необходимо всегда предполагать возможность развития наиболее тяжелых его осложнений в виде ГИТ, особенно у пациентов кардиохирургического профиля. В этом случае введение гепарина полностью прекращается с последующим назначением альтернативных антикоагулянтов. К сожалению, на сегодняшний день большими ограничениями являются недоступность альтернативных антикоагулянтов и низкая осведомленность врачей о методах диагностики данного осложнения и тактики последующего ведения пациентов. Постепенный переход на НМГ вместо НФГ позволит снизить частоту встречаемости ГИТ.

Литература

1. Jang I.K., Hursting M.J. When heparins promote thrombosis: review of heparin-induced thrombocytopenia // *Circulation*. 2011. Vol. 20. P. 2671–2683.
2. Yirsh J., Warkentin T.E., Shaughnessy S.G. et al. Heparin and low-molecular weight heparin: mechanism of action, pharmacokinetics,

ics, dosing, monitoring, efficacy, and safety // *Chest*. 2001. Vol. 119. P. 64–94.

3. Morris T.A., Castrejon S., Devendra G., Gamst A.C. No difference in risk for thrombocytopenia during treatment of pulmonary embolism and deep venous thrombosis with either low-molecular-

weight heparin or unfractionated heparin: a meta-analysis // *Chest*. 2007. Vol. 132. P. 1131–1139.

4. Harenberg J., Jorg I., Fenyvess T. Heparin-induced thrombocytopenia: pathophysiology and new treatment options // *Pathophysiol. Haemost. Thromb.* 2002. Vol. 32. P. 289–294.

5. Warkentin T.E., Kelton J.G. Delayed-onset heparin-induced thrombocytopenia and thrombosis // *Ann. Intern. Med.* 2001. Vol. 135. P. 502–506.

6. Gilorami B., Prandoni P., Stefani P.M. et al. The incidence of heparin-induced thrombocytopenia in hospitalized medical

patients treated with subcutaneous unfractionated heparin: a prospective cohort study // *Blood*. 2003. Vol. 101. P. 2955–2959.

7. Дземешкевич С.Л., Фролова Ю.В., Ким С.Ю., Федоров Д.Н. и др. Анатомические и морфологические признаки диффузно – генерализованной формы гипертрофической кардиомиопатии // *Рос. кардиол. журн.* 2015. № 5 (121). С. 58–63.

8. Linkins L.A., Dans A.L., Moores L.K. et al. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9th ed.: American College of Chest Physicians Evidence-Based Practice Guidelines // *Chest*. 2012. Vol. 2. P. 141.

References

1. Jang I.K., Hursting M.J. When heparins promote thrombosis: review of heparin-induced thrombocytopenia. *Circulation*. 2011; Vol. 20: 2671–83.

2. Yirsh J., Warkentin T.E., Shaughnessy S.G., et al. Heparin and low-molecular weight heparin: mechanism of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and safety. *Chest*. 2001; Vol. 119: 64–94.

3. Morris T.A., Castrejon S., Devendra G., Gamst A.C. No difference in risk for thrombocytopenia during treatment of pulmonary embolism and deep venous thrombosis with either low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin: a meta-analysis. *Chest*. 2007; Vol. 132: 1131–9.

4. Harenberg J., Jorg I., Fenyvess T. Heparin-induced thrombocytopenia: pathophysiology and new treatment options. *Pathophysiol Haemost Thromb.* 2002; Vol. 32: 289–94.

5. Warkentin T.E., Kelton J.G. Delayed-onset heparin-induced thrombocytopenia and thrombosis. *Ann Intern Med.* 2001; Vol. 135: 502–6.

6. Gilorami B., Prandoni P., Stefani P.M., et al. The incidence of heparin-induced thrombocytopenia in hospitalized medical patients treated with subcutaneous unfractionated heparin: a prospective cohort study. *Blood*. 2003; Vol. 101: 2955–9.

7. Dzemeshkevich S.L., Frolova Yu.V., Kim S.Yu., Fedorov D.N., et al. The anatomical and morphological features of diffuse - a generalized form of hypertrophic cardiomyopathy. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology]*. 2015.; Vol. 5 (121): 58–63. (in Russian)

8. Linkins L.A., Dans A.L., Moores L.K., et al. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9th ed.: American College of Chest Physicians Evidence-Based Practice Guidelines. *Chest*. 2012; Vol. 2: 141.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО РЕЦЕНЗИРУЕМОГО ЖУРНАЛА «КЛИНИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ. ЖУРНАЛ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Б.В. ПЕТРОВСКОГО»*

I. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Редколлегия журнала «Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского» обеспечивает рецензирование (экспертную оценку) рукописей, представленных для опубликования. Редколлегия соблюдает принципы международной организации «Комитет по издательской этике» (Committee on Publication Ethics – COPE; <http://www.publicationethics.org.uk>). Статья может быть опубликована только после получения положительной экспертной оценки от 2 рецензентов и, при необходимости, специалиста по биомедицинской статистике.
- Представленные в рукописи данные должны быть оригинальными. Редакция не рассматривает материалы, опубликованные ранее в других периодических изданиях или представленные в другие периодические издания для опубликования. Исключение могут составить случаи, когда автор и редактор прямо заявляют о преднамеренном переиздании статьи, если это, по их мнению, является важным для общественного здоровья. Так, например, рекомендации, разработанные правительственными и профессиональными организациями, рассчитанные на максимально широкий круг читателей, могут быть перепечатаны из других журналов с согласия их редакторов и авторов.
- Авторы несут ответственность за достоверность результатов научных результатов, представленных в рукописи.

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ

- Рукописи, представляемые для опубликования, должны быть написаны на русском или английском языке и соответствовать тематике журнала. Все материалы принимаются только в электронном виде. Рукописи должны быть представлены в файлах с форматированным текстом (.rtf, .doc) в текстовом редакторе Word**, шрифт Times New Roman, кегль (размер шрифта) 12, межстрочный интервал 1,5, поля (слева, сверху, справа и снизу) 2,5 см, переносы в словах и абзацные отступы автоматические. Объем рукописи оригинальной статьи не должен превышать 10–12 страниц, обзорной статьи – 13–16 страниц, описания клинического случая – 4–5 страниц компьютерного набора (включая список использованной литературы). Рукописи следует направлять в редакцию только по электронной почте (kef113@hotmail.com, dzem@med.ru).
- Рукопись должна иметь сопроводительное письмо с подписями (и расшифровкой подписей) всех авторов. Сопроводительное письмо необходимо отсканировать и прислать по электронной почте отдельным файлом

(в формате jpeg, pdf). В письме должно быть указано, что материал представляется для опубликования впервые и текст рукописи согласован со всеми авторами.

- На титульной странице рукописи указываются: название статьи на русском и английском языках (в названии рукописи не допускаются сокращения), данные о каждом авторе (на русском и английском языках):
 - фамилия, имя и отчество каждого автора (полностью) с надстрочным цифровым обозначением (перед фамилией) принадлежности автора к тому или иному учреждению;
 - место работы каждого автора с надстрочным номером, соответствующим надстрочному цифровому обозначению перед фамилией автора;
 - полное название, адрес и телефон учреждения, на базе которого выполнена работа (НИИ, вуз, кафедра, отдел, лаборатория, больница);
 - e-mail каждого автора или учреждения, в котором работает данный автор.

Необходимо отдельно указать фамилию, имя и отчество, почтовый адрес, контактный телефон и e-mail корреспондирующего автора, с которым редакция будет вести переговоры и переписку по поводу представленного материала.

- В начале рукописи (перед основным текстом) должна быть помещена расширенная аннотация (резюме) на русском и английском языках (объем – 1 страница компьютерного набора, текст аннотации форматируется по вышеуказанным правилам). Аннотация должна содержать краткое описание сущности исследования с приведением конкретного цифрового материала. В аннотации должны быть выделены актуальность, цель работы, материал и методы, результаты, выводы или заключение, а также сформулирован дизайн исследования (ретроспективное или проспективное), с указанием уровня доказательности: I или II. Избегайте аббревиатур в резюме и ключевых словах.
- После аннотации должны быть приведены ключевые слова на русском и английском языках.
- При описании лекарственных препаратов следует указывать их международные непатентованные наименования (МНН) и придерживаться тщательно выверенных дозировок.

IIa. Иллюстративный материал

- Иллюстрации (таблицы, графики, диаграммы, рисунки, фотографии) представляются в виде отдельных файлов в формате jpeg, tiff, eps, psd; подписи – в отдельном файле в формате Word в пронумерованном виде. Номера иллюстраций должны соответствовать их нумерации в тексте рукописи. Ссылку на рисунок

* Полный текст правил для авторов размещен на сайте журнала www.cesurg.ru.

** Не следует представлять рукописи в формате PDF.

в тексте рукописи оформляют как: «рис. 1 (2, 3 и т.д.)». Размер изображения в представляемом файле должен быть равен его окончательному физическому размеру (в миллиметрах), с разрешением не менее 300 dpi или объемом не менее 2 мегабайт. Название каждого файла, содержащего изображение, должно соответствовать нумерации рисунков – «рис. 1 (2, 3 и т.д.)». Экранные копии (printscreen) не принимаются.

II. Библиографические ссылки

- Редколлегия просит авторов приводить библиографические ссылки на оригинальные работы. Следует избегать ссылок на обзорные статьи и тезисы докладов.
- Библиографические ссылки в тексте рукописи, таблицах и подписях к таблицам и рисункам помечаются арабскими цифрами в квадратных скобках, начиная с [1] и далее [2, 3, 4, 5...]. Не используйте для библиографических ссылок надстрочные цифры и концевые сноски. Нумеруйте последовательно все библиографические ссылки по мере их появления в тексте. В соответствии с этой нумерацией (в порядке цитирования) составляются 2 пристатейных списка литературы (это требование для публикаций статей в научных периодических изданиях, входящих в международные базы данных):
 - **Литература** [все публикации на родном языке (русские слова – кириллицей, иностранные – латиницей)] (ГОСТ Р 7.0.5 2008);
 - **References** [описание русскоязычных источников латиницей (фамилии авторов, названия источников публикаций и названия издательств транслитерируются, названия самих работ – книга, статья, диссертация – переводятся на английский язык)] (NLM – National Library of Medicine).
 Обращаем внимание: при транслитерации необходимой информации используйте сайт <http://translit.net>, раздел BGN.
- Ссылки, представленные в таблицах или подрисунковых подписях, но отсутствующие в основном тексте, необходимо пронумеровать в последовательности, соответствующей первому упоминанию данной таблицы или рисунка в основном тексте рукописи.
- В списке литературы указываются:
 - для книг: фамилия и инициалы автора, название книги, место издания (город), название издательства, год, том, количество страниц или ссылка на конкретную страницу;
 - для журнальных статей: фамилия и инициалы автора, название статьи, название журнала, год, том, номер выпуска, номера страниц от и до или ссылка на конкретную страницу;
 - для статей из сборников материалов научных конференций: фамилия и инициалы автора, название статьи, название сборника, место издания (город), год, номера страниц от и до или ссылка на конкретную страницу;
 - для авторефератов диссертаций: фамилия и инициалы автора, название, место издания (город), название издательства, год, количество страниц*.
- Автор несет ответственность за правильность данных, приведенных в списках литературы.

III. ЭТИЧЕСКИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Редакция журнала «Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского» придерживается норм Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association – WMA) «Этические принципы проведения медицинских исследований с участием людей в качестве субъектов исследования», принятой на 18-й Генеральной ассамблее WMA в июне 1964 г., с изменениями

и дополнениями, внесенными на Генеральных ассамблеях WMA в 1975–2008 гг. (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>), и считает, что все клинические исследования с участием людей в качестве субъектов исследования должны проводиться в соответствии с принципами этой декларации. В разделе «Материал и методы» авторы должны указать, что все пациенты или добровольцы, подвергнутые научным исследованиям, дали на это письменное добровольное информированное согласие.

- Такая информация, как фамилии, инициалы, номера историй болезни пациентов, не должна публиковаться ни в тексте, ни на иллюстрациях (например, рентгенограммах) или подписях к ним, за исключением тех случаев, когда подобная информация имеет большое значение для научных целей. В таких случаях необходимо письменное добровольное согласие пациента (его родителей или опекунов). То же самое касается фотографий пациентов. Авторы должны сообщить пациенту, будут ли его данные (в том числе фотографии) опубликованы в печатных изданиях или интернете. Информированное согласие требует, чтобы пациент, давший согласие на опубликование своих данных, просмотрел рукопись и иллюстративный материал до опубликования.
- Если в качестве субъектов исследования были использованы животные, в тексте рукописи должно быть отмечено, что авторы обеспечили гуманное отношение к ним. В разделе «Материал и методы» необходимо указать, что исследователи действовали в соответствии с «Правилами по уходу и использованию лабораторных животных» (см. <http://www.nap.edu/readingroom/books/labrats/contents.html>) или в соответствии с местными или национальными руководствами по использованию лабораторных животных и уходу за ними.
- Вклад каждого из авторов рукописи в проведенное научное исследование должен быть существенным. Каждый автор должен принимать непосредственное участие в данном научном исследовании и написании рукописи, нести ответственность за ее содержание. Других участников работы, не отвечающих критериям авторства, рекомендуется указывать в разделе «Благодарности» в конце рукописи.
- При использовании цитат в тексте рукописи (в кавычках) необходимо указывать в сноске источник цитаты (ФИО автора, название издания, его выходные данные, номер страницы). Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены авторами.
- Рукописи, оформленные не в соответствии с правилами редакции, к рассмотрению не принимаются. В случае рассмотрения рукописи рецензентами, но неприятия ее к опубликованию, обоснованный отказ направляется авторам по электронной почте. В некоторых случаях рукопись может быть направлена авторам с предложением внести ряд изменений и дополнений и представить исправленную рукопись в редакцию для повторного рассмотрения.
- Рецензенты имеют право на конфиденциальность, которая строго соблюдается редакторами. Данные и комментарии рецензента не публикуются и не разглашаются без разрешения рецензента и редактора.
- Статьи, посвященные юбилейным событиям, следует присылать в редакцию журнала не позднее чем за 6 мес до знаменательной даты.
- Все вопросы, касающиеся рецензирования и опубликования рукописей, необходимо направлять по электронной почте (dzem@med.ru) и на сайт <http://www.cesurg.ru>.
- Конфиденциальность переписки сохраняется. Все рукописи и письма во всех разделах журнала доступны для прочтения только их авторам, членам редколлегии и рецензентам.

Плата за публикации не взимается.