

Общая и неотложная хирургия

Под редакцией Саймона Патерсона

Перевод с английского под редакцией акад. РАМН В.К. Г



ИЗДАТЕЛЬ
ГОСТ

**A Companion to Specialist Surgical Practice
Third Edition**

Series Editors

O. James Garden

Simon Paterson-Brown

Core Topics in General and Emergency Surgery Third Edition

Edited by

Simon Paterson-Brown

Honorary Senior Lecturer

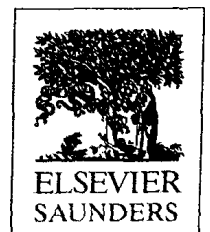
Clinical and Surgical Sciences (Surgery)

University of Edinburgh

and

Consultant General and Upper Gastrointestinal Surgeon

Royal Infirmary of Edinburgh



Руководства для специалистов хирургической практики

**Редакторы серии
О. Джеймс Гарден
Саймон Патерсон-Браун**

Общая и неотложная хирургия

**Под редакцией
Саймона Патерсон-Брауна**

**Перевод с английского
под редакцией
акад. РАМН В.К. Гостищева**

**Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2010**

УДК 617-089(083.132) (084.1)

ББК 54.5я81

0-28

0-28 **Общая и неотложная хирургия : руководство** / ред. С. Патерсон-Браун ; пер. с англ. под ред. В. К. Гостищева. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 384 с. : цв. ил. — (Серия «Руководства для специалистов хирургической практики»).

ISBN 978-5-9704-1688-4 (рус.)

ISBN 978-0-7020-2733-2 (англ.)

В руководстве подробно описаны наиболее актуальные проблемы общей и неотложной хирургии: хирургические вмешательства и манипуляции; освещены новейшие достижения хирургии.

Руководство иллюстрировано схемами операций. Доступно излагаются материалы, основанные на доказательной медицине. В конце каждой главы представлены основные положения, которые кратко обобщают содержание главы.

Книга будет полезна как специалистам, проходящим первичную специализацию, так и опытным хирургам, желающим расширить свои знания по проблеме.

УДК 617-089(083.132) (084.1)

ББК 54.5я81

Знания и подходы к лечению в этой области постоянно меняются. По мере появления новых данных в ходе научных исследований и клинических наблюдений, расширяющих знания, возникает необходимость изменить практические подходы, методы лечения и лекарственную терапию. Читателям следует проверять последние данные, касающиеся предлагаемых манипуляций, и инструкции производителей по каждому назначаемому препарату, что позволит им убедиться в адекватности рекомендуемых доз и состава препарата, способа и продолжительности применения, а также противопоказаний. Ответственность за постановку диагноза, определение оптимальной дозы и выбор наилучшего метода лечения для каждого пациента, а также за соблюдение всех мер предосторожности возлагается на врача и зависит от его знаний и клинического опыта. В соответствии с законодательством ни издательство, ни автор не несут ответственности за нанесение травм или причинение вреда людям или собственности в связи с любым использованием материала, содержащегося в этой книге.

This edition of «Core Topics in General and Emergency Surgery», 3rd edition, by Simon Paterson-Brown (ed.) is published by arrangement with Elsevier Limited.

Данное издание «Общая и неотложная хирургия» под редакцией Саймона Патерсон-Брауна опубликовано по согласованию с «Elsevier Limited».

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» и «Elsevier Ltd.» не гарантируют качества рекламируемых товаров и услуг.

© 2005, Elsevier Limited. All rights reserved.

О ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», перевод на русский язык, 2010.

ISBN 978-5-9704-1688-4 (рус.)

ISBN 978-0-7020-2733-2 (англ.)

Оглавление

Авторский коллектив.....	6
Предисловие.....	8
Доказательная медицина в хирургии.....	9
Список сокращений.....	10
Глава 1. Применение принципов доказательной медицины в хирургии.....	13
Глава 2. Результаты экономической политики в здравоохранении и её последствия для хирургии.....	35
Глава 3. Однодневное хирургическое лечение.....	49
Глава 4. Грыжи живота.....	69
Глава 5. Ранняя диагностика и обследования при «остром животе».....	91
Глава 6. Перфорации в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта.....	107
Глава 7. Острое неварикозное желудочно-кишечное кровотечение.....	127
Глава 8. Экстренные состояния при заболеваниях панкреатобилиарной системы.....	151
Глава 9. Острые заболевания тонкой кишки и аппендикса.....	177
Глава 10. Экстренные состояния при заболеваниях толстой кишки.....	197
Глава 11. Экстренные состояния в проктологии.....	231
Глава 12. Экстренная хирургическая помощь в педиатрии.....	243
Глава 13. Травма живота.....	255
Глава 14. Профилактика и лечение тромбоза глубоких вен.....	279
Глава 15. Методы оценки состояния больного и степени хирургического риска.....	309
Глава 16. Периоперационное ведение хирургических больных.....	319
Глава 17. Питание в хирургии.....	327
Глава 18. Сепсис и интенсивная терапия.....	347
Предметный указатель.....	377

Авторский коллектив

Файсал Аббасакур (Faisal Abbasakoor) MB ChB BAO BA FRCS (Gen Surg) — член клинических исследований отделения хирургии Королевского независимого колледжа при университете
Медицинская школа
Лондон, Великобритания

Эндрю К. де Бо (Andrew C. de Beaux) MB ChB MD FRCS — общий и высший консультант-хирург-гастроэнтеролог
Отделение хирургии
Королевская больница Эдинбурга
Эдинбург, Великобритания

Дэвид Х. Беннетт (David H. Bennett) BSc MB BC DM FRCS — консультант-хирург
Отделение хирургии
Королевская больница Борнмута
Борнмут, Великобритания

Кеннет Д. Боффард (Kenneth D. Boffard) BSc MB BCh FRCS (Gen Surg) FRCS (Ed) FRCPS (Glasg) FCS(SA) FACS — профессор и глава клинического отделения хирургии
Больница Йоханнесбурга и университет Уитватерсранда
Йоханнесбург, Южная Африка

Джон Брум (John Broom) BSc MB ChB FRCP FRCPATH — консультант в клинической биохимии и метаболической медицине
Больница Доверия при Гремпинском университете
Профессор-исследователь в клинической биохимии и метаболической медицине
Университет Роберта Гордона
Абердин, Великобритания

Линда де Коссарт (Linda de Cossart) ChM FRCS — консультант — общий и сосудистый хирург
Графство Честер NHS Trust
Честер, Великобритания

Ник Эверитт (Nick Everitt) — консультант-хирург
Королевская больница Честерфилда
Честерфилд, Дербишир, Великобритания

Дэвид С. Готли (David C. Gotley) MD FRCS — профессор хирургии университета Куинсленда
Отделение хирургии
Больница Принцессы Александры
Вулунгабба, Куинсленд, Австралия

Майкл Р. Граундс (Michael R. Grounds) MD MB BS LRCP MRCS FRCA DA — доцент в медицинской интенсивной терапии
Медицинская школа при больнице Св. Джорджа
Больница Св. Джорджа
Лондон, Великобритания

Джордж Гамильтон (George Hamilton) MB ChB MD FRCS — профессор сосудистой хирургии Королевского независимого колледжа и школы при университете
Консультант — сосудистый хирург
Королевская независимая больница
Лондон, Великобритания

Стивен Д. Хейс (Steven D. Heys) BMedBiol MD PhD FRCS FRCS(Ed) FRCS (Glasg) — профессор хирургической онкологии университета Абердина, почетный консультант-хирург
Больница Доверия при Гремпинском университете
Абердин, Великобритания

Дуглас Маквинни (Douglas McWhinnie) MD FRCS — консультант-хирург
Общая больница Милтон Кейнса
Милтон Кейнс, Великобритания

Джеймс Б. Мэндер (B. James Mander) BSc MS MB BS FRCS FRCS (Gen Surg) — консультант-хирург-проктолог
Проктологическое подразделение Эдинбурга
Общая больница
Западный Эдинбург, Великобритания

Джонатан А. Мичелс (Jonathan A. Michaels) MChir FRCS — профессор сосудистой хирургии
Научное сосудистое подразделение
Северная общая больница
Шеффилд, Великобритания

Роуэн В. Парке (Rowan W. Parks) MD FRCSI FRCS (Ed) — старшин доцент Б хирургии университета Эдинбурга, почетный консультант-хирург Королевская больница Эдинбурга Эдинбург, Великобритания

Саймон Патерсон-Браун (Simon Peterson-Brown) MB BS MPhil MS FRCS(Ed) FRCS — почетный доцент клинических и хирургических наук (хирургия) университета Эдинбурга, основной консультант и высший хирург-гастроэнтеролог Королевской больницы Эдинбурга Эдинбург, Великобритания

Джеймс Дж. Пауэлл (James J. Powell) BSc MD FRCS FRCS(Ed) FRCS (Gen Surg) — доцент в хирургии Отделение клинических и хирургических наук университета Эдинбурга Эдинбург, Великобритания

Кэтрин А. Ритби (Kathryn A. Rigby) MSc MB ChB FRCS — специалист-ординатор в общей хирургии Сосудистый институт Шеффилда Северная общая больница Шеффилд, Великобритания

Брайн Дж. Роулэндс (Brian J. Rowlands) MD FRCS FACS — профессор хирургии университета Ноттингема Глава отдела хирургии Королевского медицинского центра университета, больницы Ноттингем, Великобритания

Рассел Слэк (RUSSELL SLACK) BSc MSc Исследовательская ассоциация Экономическая группа здоровья университета Шеффилда Шеффилд, Великобритания

Льюис Шпитц (Lewis Spitz) MB ChB PhD MD FRCS FRCS (Ed) FRCPCH, FAAP - профессор педиатрической хирургии Наффилда Институт детского здоровья Университет, Колледж Лондона Лондон, Великобритания

Иэн Д. Шугерман (Ian D. Sugarman) MB ChB FRCS (Paed) — консультант-хирург-педиатр Общая больница Лидса Лидс, Великобритания

Кэролин Дж. Вэйзи (Carolynne J. Vaizey) MD FRCS (Gen Surg) FCS(SA) — консультант-хирург больницы св. Марка в Нофвик Парке Харроу, Великобритания

Предисловие

Серия «Руководства для специалистов хирургической практики» была разработана, чтобы повысить квалификацию хирургов и практикующих консультантов, стремящихся получить современную, основанную на доказательствах информацию по узкой специальности, которую можно применить к хирургической практике. Пытаясь достичь этой цели, мы понимаем, что книги данной серии не будут такими же всеобъемлющими, как большие справочные пособия по хирургии. Однако, несмотря на большие объемы, последние редко содержат всю современную информацию о достижениях хирургической науки. Первое издание этой серии было опубликовано в 1997 г., второе — в 2001 г. В третьем издании мы постарались собрать необходимую специалистам современную информацию, которая, по нашему мнению и мнению выпускающих редакторов, необходима практикующим хирургам узкого профиля. В каждой главе, где возможно, выделены ключевые рекомендации, основанные на доказательствах. Их следует интерпретировать с помощью резюме руководства «Доказательная медицина в хирургии», которое следует далее.

Мы очень благодарны всем редакторам руководства за их вклад в третье издание. Это благодарность за энтузиазм и тяжелый труд, благодаря которому появилась возможность донести до читателя самую точную и современную информацию. Мы все были чрезвычайно опечалены внезапной трагической смертью профессора Джона Фарндона, который редактировал первое и второе издания книг «Торакальная хирургия» и «Эндокринная хирургия», признавая, что он был уникальной и талантливой личностью. Теперь мы приветствуем редак-

торов Майка Диксона и Тома Леннарда, внесших свой вклад в это издание. Мы также благодарны «Elsevier Ltd.» за поддержку и надеемся, что наша цель — продвижение современных и доступных текстов по хирургии — была достигнута, и для всех читателей, как повышающих квалификацию, так и консультирующих, данное руководство станет ценным источником информации.

О. Джеймс Гарден, BSC, MB, ChB, MD, FRCS (Glasg.), FRCS (ed.), FRCP (ed.) — королевский профессор клинической хирургии, клинической и хирургической наук (хирургия), университет Эдинбурга, почетный консультирующий хирург Королевской клиники Эдинбурга.
Саймон Патерсон-Браун, MB, BS, MPhil, MS, FRCS (ed.), FRCS — почетный старший лектор клинической и хирургической наук (хирургия), университет Эдинбурга, консультант по общей высокой желудочно-кишечной хирургии, Королевская клиника Эдинбурга.

* * *

Благодарность

Я благодарен за постоянную поддержку и понимание моей терпеливой жене, Шейле, и нашим трем дочерям. Я признателен всем авторам этой книги, а также практикующим хирургам, с которыми мне довелось общаться и трудиться. Я поблагодарю за помощь, энтузиазм и дружбу моего соредатора О. Джеймса Гардена, и не только за помощь в осуществлении этого проекта в далеком 1995 г., но и за продолжающуюся совместную работу.

С. Патерсон-Браун

Доказательная медицина в хирургии

В этот том включена специальная глава, посвященная проблеме применения методов доказательной медицины в хирургии, которая была написана Кэтрин А. Ригби и Джонатаном А. Мичелс.

Критическую оценку развития доказательной медицины можно получить из различных источников, наиболее надежными из которых являются рандомизированные контролируемые клинические исследования, систематизированные обзоры литературы, метаанализы и клинические наблюдения. Для практических целей используются три уровня доказательности по аналогии с уровнями доказательности, используемыми в суде.

1. **Высокий** (не вызывающий сомнений). Доказательство получено на основании высококачественных рандомизированных контролируемых исследований, систематических обзоров или высококачественных метаанализов, таких как анализ решений, анализ рентабельности, или результатов крупных обзорных исследований. Данные должны быть непосредственно применимы к популяции, а также иметь чистые результаты. Уровень аналогичен обязательному доказательству в уголовном суде и может рассматриваться как соответствующий обычному стандарту доказательств в медицинской литературе (т.е. $P < 0,05$).

2. **Средний** (уровень «сравнения вероятности»). Иногда высококачественные обзоры литературы могут не содержать достоверных заключений вследствие противоречивых или неубедительных результатов исследований, низкого качества методологии исследования или недостатка доказательств в популяции,

к которой эти рекомендации относятся. В таких случаях все же можно сделать утверждение относительно лучшего метода на основании «сравнения вероятности». Это аналогично решению в гражданском суде, где будут рассмотрены все имеющиеся доказательства и решение будет зависеть от сравнения вероятности.

3. **Низкий** (недоказанный) — доказательство недостаточно для того, чтобы быть основой решения, или имеются противоположные данные.

В зависимости от имеющейся информации используют три уровня рекомендаций.

а) Строгие рекомендации, которым необходимо следовать, если нет веских причин поступить иначе.

б) Рекомендации, основанные на доказанной эффективности, однако при принятии решения могут учитываться и другие факторы, например предпочтения пациента, территориальные особенности (наличие оборудования, местные контрольные результаты или доступность методов).

с) Рекомендации, при разработке которых не дано адекватного свидетельства относительно эффективности метода, хотя могут иметься основания рекомендовать их для того, чтобы снизить стоимость или уменьшить вероятность ошибки на основании местного протокола.

Текст и рекомендации, относящиеся к разумным доказательствам, выделены в этом томе знаком «скальпель», что позволяет читателю составить собственное мнение.

Список сокращений

ААОЛТ ~ Американская ассоциация оперативного лечения травм
АВК — Американский врачебный колледж
АД — артериальное давление
АДс — среднее артериальное давление
АКА — антикардиолипидные антитела
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АКШ — аортокоронарное шунтирование
АОА — Американское общество анестезиологов
АСКЭ — Акция содействия клинической эффективности (PACE — *Clinical Effectiveness*)
АТП — активаторы тканевого плазминогена
АТФ — аденозинтрифосфат
АФС — антифосфолипидный синдром
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
БМЖ — Британский медицинский журнал
ВА — волчаночный антикоагулянт
ВАШ — визуальная аналоговая шкала
ВБД — внутрибрюшное давление
ВГПЖ — возвращённые годы полноценной жизни
ВИПЗ — внедрение исследований в практику и закупки (GriPP — *Practice and Purchasing*)
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВСВ — высокая селективная ваготомия
ВТЭБ — венозная тромбоэмболическая болезнь
ГИТ — гепарининдуцированная тромбоцитопения
ДЗЛА — давление заклинивания лёгочной артерии
ДИ ~ доверительный интервал
ДМ — доказательная медицина
ДПЛ — диагностический перитонеальный лаваж
ДШ/ДР — длина шва к длине раны
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЗГТ — заместительная гормональная терапия
ЗП — забрюшинное протезирование
ИАП-1 — ингибитор активатора плазминогена-1
ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких
ИЛ — интерлейкин
ИМТ — индекс массы тела
И ПО — интегрированные пути обслуживания больных
ИПТВ — индекс проникающих травм живота
КДДЛЖ — конечно-диастолическое давление левого желудочка
КТ — компьютерная томография
МНО — международное нормализованное отношение

МРА — магнитно-резонансная ангиография
 МРТ — магнитно-резонансная томография
 МРХПГ — магнитно-резонансная холангиопанкреатография
 НИКМ — Национальный институт клинического мастерства
 НМГ — низкомолекулярный гепарин
 НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
 НПЗ — ноттингемский профиль здоровья
 НСАБ — неспецифическая абдоминальная боль
 НСЗ — Национальная служба здравоохранения
 НФГ — нефракционированный гепарин
 ОБХ — острый бескаменный холецистит
 ОО — основной обмен
 ОПН — острая почечная недостаточность
 ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
 ОР — относительный риск
 ОТПН — острая толстокишечная псевдонепроходимость
 ОХЛ — однодневное хирургическое лечение
 ПВГ — постоянная вено-венозная гемофильтрация
 ПВНП — проекты внедрения, направляемого покупателем (PLIP — *Purchaser Led Implementation Projects*)
 ПДКВ — положительное давление в конце выдоха
 ПОТР — послеоперационные тошнота и рвота
 РДСВ — респираторный дистресс-синдром взрослых
 РКИ — рандомизированные контролируемые исследования
 РНПД — режим непрерывного положительного давления (при вентиляции лёгких)
 СВ — сердечный выброс
 СКФ — скорость клубочковой фильтрации
 СОЭ — скорость оседания эритроцитов
 СПВБД — синдром повышения внутрибрюшного давления
 СПИД — синдром приобретённого иммунодефицита
 СПОН — синдром полиорганной недостаточности
 ССВО — синдром системного воспалительного ответа
 США — Соединённые Штаты Америки
 ТГВ — тромбоз глубоких вен
 ТЭЛА — тромбоэмболия лёгочной артерии
 УЗИ — ультразвуковое исследование
 ФНО — фактор некроза опухоли
 ФПП — функциональные пробы печени
 цАМФ — циклический аденозинмонофосфат
 ЦВД — центральное венозное давление
 ЦОГ — циклооксигеназа
 ЦОР — Центр национальной службы здравоохранения по обзорам и распространению
 ЧБПП — чрезбрюшинное предперитонеальное протезирование
 ЧСС — частота сердечных сокращений
 ШМСОР — Шотландская межколлегияльная сеть обмена рекомендациями
 ЭГЗ — эквивалентные годы здоровья
 ЭКГ — электрокардиография
 ЭКХ — эпителиальный копчиковый ход
 ЭПОУ — эффективная практика и организация ухода
 ЭРПХГ — эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография
 ЭС — эндоскопическая сфинктеротомия
 АРАСНЕ (*acute physiology and chronic health evaluation*) — шкала оценки острых и хронических функциональных изменений
 ATLS (*advanced trauma life support*) — программа подготовки по оказанию специализированной медицинской помощи пострадавшим Американского хирургического колледжа

- BADS (*British Association of Day Surgrey*) — Британская ассоциация однодневного хирургического лечения
- C_aO_2 — содержание кислорода в артериальной крови
- CASP — Программа критической оценки качества (*Critical Appraisal Skills Programme*)
- C_vO_2 — смешанное содержание кислорода в венозной крови
- DARE — База данных рефератов обзоров эффективности (*Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness*)
- DO_2 — доставка кислорода
- FiO_2 — фракция кислорода (во вдыхаемом воздухе, в газовой смеси)
- Hb — гемоглобин
- ISS — индекс Международного общества хирургов (*International Society of Surgery index*)
- NCEPOD — Национальное конфиденциальное исследование периоперационной летальности (*National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths*) — непрерывно действующий национальный аудит здравоохранения Великобритании
- Nd-АИГ — неодимий-алюминиево-иттриевый гранат
- OMNI (*Organising Medical Networked Information*) — интернет-ресурс, охватывающий британские и мировые публикации в области медицины, биологических наук и здравоохранения
- p_aCO_2 — парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови
- p_aO_2 — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
- pHj — внутрислизистая pH желудка
- QALYs (*quality-adjusted life-years*) — возвращённые годы полноценной жизни (ВГПЖ) — один из показателей оценки исходов лечения, принятый на Западе
- гАРС — рекомбинантный активированный протеин С
- S_aO_2 — насыщение артериальной крови кислородом
- V/Q — вентиляция и перфузия
- VO_2 — потребление кислорода

Применение принципов доказательной медицины в хирургии

Кэтрин А. Ригби, Джонатан А. Мичелс

ВВЕДЕНИЕ



Доказательная медицина это осознанное, не оставляющее сомнений, взвешенное применение наиболее достоверного опыта современной медицины при выборе тактики лечения конкретного пациента. Врачебная практика, основанная на принципах доказательной медицины, подразумевает объединение собственных представлений врача с однозначным опытом его коллег, сформированным в результате систематических исследований [1].

Концепция доказательной медицины (ДМ) возникла в XIX в., но широко использовать её стали лишь в последние два десятилетия XX в. Однако ещё Джон Хантер и Эрнст Амори Кодман (на рубеже XIX—XX вв.) считали необходимым оценивать в хирургии результаты лечения ради улучшения его качества. А парижский врач Пьер-Шарль-Александр Луи ещё в середине XIX в. применил статистический анализ для оценки эффективности кровопускания; результаты анализа помогли покончить с практикой применения пиявок.

Эрнст А. Кодман начал работать хирургом в Масачусетсе в 1895 г. Научные интересы Кодмана касались хирургии плеча, в этой области он слыл ведущим специалистом. Позднее Кодман стал одним из основателей Американского колледжа хирургов. Он сформулировал «Идею конечного результата»: все лечебные учреждения должны вести каждого больного «достаточно долго, чтобы решить, было ли его лечение успешным, а при неудаче установить, по какой причине она произошла», дабы предупредить аналогичные провалы в будущем [2]. Кроме того, Кодман первым создал классификацию сарком костей.

В Великобритании одним из главных сторонников ДМ был Арчи Кокран. Успешность лечения голодных отёков у бывших узников лагерей военнопленных с помощью дрожжевых добавок упрочила его веру в надёжные, научно подтверждённые методы лечения. В 1972 г. он опубликовал книгу «Эффективность и

действенность». Золотым стандартом при изучении любых способов лечения Кокран считал исследование методом слепого отбора (рандомизация). Он тоже был сторонником проведения систематических обзоров подобного типа исследований. В одном из первых таких обзоров было обосновано лечение глюкокортикоидами с целью улучшения функций лёгких у недоношенных детей. Хотя рандомизированные исследования в этой области проводили и ранее, их результаты были противоречивы. Лишь обобщение данных большого числа исследований неопровержимо показало, что глюкокортикоиды снижают как частоту осложнений, так и летальность у новорождённых. Таким образом, именно систематический анализ доказал, что достаточно дешёвое лечение глюкокортикоидами уменьшало вероятность смерти от осложнений недоношенности на 30—50% [3], это позволяло отныне спасать жизни многих младенцев. В 1992 г. было основано Кокрановское сотрудничество как часть Программы исследований и развития Национальной службы здравоохранения Великобритании.

Позднее, в 1995 г., был организован первый Британский центр ДМ при Департаменте клинической медицины Оксфордского университета. Его руководителем был американец Дэвид Сакетт. В 1994 г. он перешёл на новую кафедру клинической эпидемиологии из Канадского университета Мак-Мастера. Эти события вызвали всплеск интереса к ДМ. Кокрановское сотрудничество быстро расширилось, во многих областях медицины и хирургии образовались аналитические группы. ДМ не ограничена только вопросами госпитальной медицины, не в меньшей степени она проявляет себя в уходе за больными, в общей врачебной практике и стоматологии. Появились многочисленные новые журналы, основанные на принципах ДМ.

Клинический опыт всегда бесценен. Однако быстро изменяющаяся медицинская среда требует, чтобы врачи находились в курсе современных достижений и внедряли находки исследователей в свою повседневную практику. Ни исследований, ни кли-

нического опыта, взятых по отдельности, недостаточно для обеспечения качественного ведения больного, они должны дополнять друг друга. Сакетт и соавт. определили пять принципов, которые необходимо сделать частью ежедневной практики. Их должен придерживаться всякий практикующий врач [4].

1. При поиске необходимой информации следует формулировать ключевые вопросы.
2. Уметь рационально проследить факты, отвечающие на поставленные вопросы (включая данные, полученные при объективном исследовании и в результате лабораторных, инструментальных и других исследований).
3. Важно критически оценить обоснованность и полезность найденных доказательств.
4. Применить результаты этой оценки в клинической практике.
5. Оценить выполненные действия.

Эта глава посвящена обсуждению шагов, необходимых для выявления, критической оценки и комбинирования доказательств, путям внедрения получаемых в ходе исследований данных в алгоритмы клинической практики, а также вопросам проверки всех необходимых изменений, с тем чтобы двигаться в направлении расширения роли ДМ в хирургии. Многие организации и источники информации, значимые для ДМ, имеют специфику в условиях конкретных стран. Хотя акцент в этой главе будет сделан на работе служб здравоохранения Великобритании, подобные соглашения и организации существуют во многих других государствах. Как связаться с некоторыми из них, будет сказано в конце главы, где приведены ссылки на ресурсы Интернета.

НЕОБХОДИМОСТЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

В 1991 г. ещё существовало мнение, что лишь малая часть медицинских вмешательств основана на значительном числе научных данных [5], Джонатан Эллис и коллеги от имени Департамента клинической медицины Наффилда провели обзор вмешательств, проведённых в отношении 109 больных [6]. Затем результаты лечения были оценены статистически с точки зрения доказуемой значимости их использования. Авторы пришли к выводу, что 85% этих процедур были действительно обоснованными. Тем не менее они предложили, чтобы аналогичные исследования проводили в других областях медицины. Важность лечения на основе ДМ была официально признана в двух государственных документах Национальной службы здравоохранения — «Новая национальная служба здравоохранения» [7] и «Высококачественная служба здравоохранения» [8], что привело к созданию Национального института клинического мастерства (НИКМ).

В хирургии существует ограниченная область данных, подтверждённых при помощи высококачественных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ). Из этических соображений применение РКИ обосновано лишь в неясной ситуации, когда для принятия решения о проведении исследований должны существовать большие сомнения в пользе данного вмешательства. Например, будет незачем проводить РКИ в отношении необходимости трепанации черепа по поводу эпидуральной гематомы, поскольку уже имеющихся наблюдений достаточно, чтобы убедиться в эффективности трепанации.

Многие хирурги чувствуют себя неловко, когда вынуждены объяснять больному, что существуют сомнения в выбранном для него методе лечения, ведь пациент чаще всего доверяет хирургу. С другой стороны, нежелание проводить РКИ и уверенность в трудности их выполнения привели к тому, что в практике хирургии применяют методы, эффективность которых не подкреплена достоверными данными. Например, в Соединённых Штатах Америки (США) при лечении ограниченной карциномы простаты широко используют радикальную простатэктомию, несмотря на то что свидетельств в поддержку этого вмешательства явно недостаточно [9].

Новые технологии в хирургии должны учитывать финансовую целесообразность наряду с ожиданиями пациентов и желанием клиницистов улучшить варианты лечения. Например, лапароскопические операции многие считают «лучшими», поскольку их выполняют через малый разрез. Они вызывают менее выраженный болевой синдром, пациенты покидают стационар быстрее. Однако после того, как многие больницы уже освоили методику лапароскопии, возникли сомнения в реальной выгоде и целесообразности внедрения этой новой технологии. В 1996 г. группа хирургов из Шеффилда опубликовала результаты слепого рандомизированного проспективного исследования, в котором сравнивали открытую холецистэктомию, выполняемую через малый разрез, с лапароскопической холецистэктомией [10]. Исследование продемонстрировало, что лапароскопическая техника не имела реального преимущества перед мини-холецистэктомией ни по длительности периода восстановления после операции, ни по длительности госпитализации и нетрудоспособности, однако требовала большего времени и денежных затрат [10].

Группа изучения результатов лапароскопического лечения паховых и грыж других локализаций провела большое мультицентровое рандомизированное исследование, в котором сравнивалась эффективность лапароскопической и открытой пластики паховых грыж [11]. Его результаты продемонстрировали, что лапароскопические операции сопровождаются ранним возвращением пациентов к обычной активности

и характеризуются меньшей выраженностью боли в паховой области через год после операции. Тем не менее такие операции были связаны с более тяжёлыми хирургическими осложнениями, повышенной частотой рецидивов и большей стоимостью лечения. Вывод группы гласил, что лапароскопическую пластику грыж следует проводить только в специализированных центрах. Позднее НИ КМ рекомендовал предлагать лапароскопию только больным с двусторонними или рецидивирующими грыжами.

Некоторые специалисты придерживаются мнения, что в хирургии, в отличие от консервативной терапии, результат во многом зависит от хирургов, чей опыт и мастерство могут повлиять на данные РКИ. Эту причину они считают достаточным основанием для того, чтобы не проводить исследования в хирургии. Действительно, качества хирурга могут влиять на результаты РКИ. Однако, как показало североамериканское исследование эффективности симптоматической каротидной эндалтерэктомии, такие проблемы могут быть разрешены благодаря адекватной модели анализа [12]. В этом исследовании участвовали лишь хирурги, хорошо освоившие выполнение операции, представившие доказательства низкой частоты осложнений после вмешательств, проведённых ими.

Эти примеры ярко иллюстрируют необходимость проведения высококачественных исследований любой новой технологии в здравоохранении еще до её внедрения. Причём оценивать технологию надо и с точки зрения её эффективности, и с учётом соотношения цена/качество.

Так или иначе, но ДМ привлекла к себе внимание. Скептики предполагали, что она не берёт в расчёт значимость клинического опыта и интуицию, заменяя их медициной на уровне «поваренной книги». Они возражали, что ДМ игнорирует элементы базовой медицинской подготовки, такие как составление истории болезни, объективное обследование, лабораторные исследования и, наконец, знание врачом основ патологической физиологии. Другие опасались, что потребители и руководители будут использовать ДМ как средство для достижения своих целей — урезания затрат и составления бюджетов.

ДМ призвана способствовать распространению систематического подхода к различным вмешательствам и обозначить существующие проблемы. Она может в одних случаях с гарантией подтвердить существующий опыт, в других — найти области, в которых необходимы новые исследования. Хотя одна из задач ДМ — выявление соотношения цена/качество того или иного вмешательства, она не служит заменителем нормирования. Иногда ДМ свидетельствует в пользу более дорогостоящего, но имеющего хороший баланс цена/качество метода [13].

ПРОЦЕСС ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

ДМ требует структурированного подхода для подтверждения того, что определённое клиническое вмешательство обосновано и является наилучшим из существующих вариантов. На первом этапе необходимо поставить соответствующий вопрос, на который требуется найти ответ. Вопрос должен быть ясным, специфичным, важным и решаемым. Сформулировать вопрос поможет выделение трёх ключевых элементов:

- популяция, которой касается вопрос;
- исследуемое хирургическое вмешательство (и любые другие вмешательства, с которыми его будет сравнивать);
- исследуемые исходы.

Таким образом, вопрос: «Какой метод лечения холецистита лучше всего?» — следует сформулировать гораздо чётче. Лучше спросить: «Если в больницу поступают взрослые с острым холециститом (**популяция**), то какое лечение — экстренная открытая холецистэктомия, лапароскопическая холецистэктомия или лекарственная терапия (**вмешательство**) — приводит к наименьшей летальности, тяжести течения и длительности госпитализации (исходы)?» Даже в таком виде вопрос может потребовать уточнений, в отношении конкретных вмешательств и интересующих нас исходов.

После того как вопрос чётко определён, можно перейти к следующим стадиям процесса.

1. В подходящих источниках информации потребуется найти всю доступную литературу, которая может дать ответ на вопрос.
2. Опубликованные исследования нужно критически оценить в том плане, обладают ли они внутренней и внешней достоверностью при ответе на поставленный вопрос. (**Внутренняя достоверность** отражает то, свободны ли внутренние эффекты исследования от пристрастного отношения и противоречий; **внешняя достоверность** — применимы ли внутренние эффекты исследования за его пределами и, соответственно, можно ли распространить результаты исследования на всю изучаемую популяцию.)
3. Может потребоваться систематический обзор и метаанализ для получения чёткого ответа по данным нескольких различных источников.
4. Полученные результаты должны быть внедрены в клиническую практику путём рекомендаций или других прикладных методов.
5. Приверженность «наилучшему методу» следует контролировать, проводя ревизии. Обзоры самого процесса надо повторять с тем, чтобы учесть новые данные или клинические достижения.

ИСТОЧНИКИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

После формулирования вопроса следующий шаг в ДМ это выявление всех соответствующих доказательств. Основным источником информации для большинства практикующих врачей выступают журналы. Многие из них выписывают журналы по специальности и имеют доступ к другим изданиям через местные библиотеки. Однако количество публикаций быстро растёт, поэтому одному человеку не под силу найти или прочитать все статьи по теме, даже в сугубо специализированной области.

В последнее время стремительно развиваются средства, позволяющие найти соответствующий материал в массиве публикаций. В их числе библиографические и реферативные службы, такие как MEDLINE (компьютерная база данных, составленная Национальной медицинской библиотекой США) и EMBASE. Быстрое развитие технологии в последние несколько лет сделало их широко доступными через службы Интернета, электронные публикации и онлайн-базы данных.

Кроме того, появляется немало журналов и других служб, обеспечивающих доступ к избранным, оценённым и объединённым результатам первичных источников информации.

Поэтому доступная область, где можно получить свидетельства, применимые в ДМ, достаточно обширна и включает такие составляющие:

- Информационная среда: журналы, онлайн-базы данных, базы данных на внешних носителях информации (например, CD-ROM) и Интернет.
- Независимые организации: исследовательские группы и фармацевтическая промышленность.
- Службы здравоохранения: потребители и поставщики на локальном, региональном и национальном уровнях.
- Академические группы.

Некоторые из них описаны более детально ниже, а в приложении к этой главе содержится список контактных адресов, которые могут оказаться полезными для получения дальнейшей информации.

Журналы

Ниже перечислены отдельные журналы, играющие роль источников второго ряда. Эти издания проводят идентификацию и обзоры других исследований, расценённых как особо значимые для клинической практики на основах ДМ.

Evidence-based Medicine (Доказательная медицина)

Издаваемый с октября 1995 г. журнал *Evidence-based Medicine* является результатом сотрудничества Американского врачебного колледжа (ABK) и издательской группы Британского медицинского журнала (БМЖ).

Журнальный клуб ABK существует с 1991 г. Большая редакционная группа Клуба проводит обзоры внушительного массива журналов, выявляя клинически значимые исследовательские статьи и суммируя необходимую информацию. Таким образом, читатель получает возможность быть в курсе последних достижений клинической практики. Британская версия журнала *Evidence-based Medicine* охватывает обширный круг специальностей и содержит рефераты из его американской версии, а также систематические обзоры из Кокрановского сотрудничества и сообщения из «Йоркского центра обзоров и распространения».

Evidence-based Nursing (Доказательная медицина в сестринском деле)

Evidence-based Nursing публикует материалы тех же направлений, что и *Evidence-based Medicine*, однако содержит статьи, в большей мере касающиеся сестринского дела. Его редактируют сотрудники Королевского медресинского колледжа и издательская группа БМЖ.

Evidence-based Health Care (Доказательная медицина в здравоохранении)

Этот журнал выпускает издательство *Churchill Livingstone (Harcourt)*. Кроме того, он содержит рефераты и статьи об источниках, основанных на принципах ДМ, результаты систематических обзоров и т.д.

Evidence-based Purchasing (Доказательная медицина в области медицинских закупок)

В журнале, публикуемом Национальной службой здравоохранения и редактируемом Беном Тотом, приводятся обзоры данных относительно эффективности расходования средств. Он адресован специалистам, выполняющим медицинские закупки.

Evidence-based Mental Health (Доказательная медицина в психиатрии)

Издательская группа БМЖ публикует журнал *Evidence-based Mental Health* в сотрудничестве с Объединением информационных исследований в области здравоохранения, Департаментом клинической эпидемиологии и биологической статистики, Университетом Мак-Мастер и согласуясь с программой Национальной службы здравоохранения. Журнал выходит раз в три месяца. В публикуемых материалах выявляют и оценивают клинически значимые исследования.

Evidence-based Health Policy and Management (Доказательная медицина в менеджменте и планировании здравоохранения)

Этот журнал издаёт также *Churchill Livingstone*, редактируют его Джей А. Муир и Анна Дональдсон.

Интернет-ресурсы

Интернет становится все более полезным ресурсом медицинской информации и достоверных данных. Адреса в Интернете многих упомянутых ниже источников даны в приложении к этой главе. Интернет — быстро прогрессирующая и меняющаяся сфера. Существует много журналов и баз данных, доступных бесплатно либо по подписке. Например, MEDLINE можно просматривать бесплатно через Национальную медицинскую библиотеку, сервис PubMed. Британский медицинский журнал (*British Medical Journal*) и Журнал американской медицинской ассоциации (JAMA) — свободно доступны в электронной форме. Информационная среда Интернета обладает определёнными достоинствами по сравнению с печатными материалами: простота поиска, гиперссылки к другим источникам, дополнительным материалам поддержки, предоставление необработанных данных, возможность дискуссий. Однако у Интернета есть свои недостатки: отсутствие контроля за качеством информации, сомнительность большей части доступного материала, кроме того, многие публикации преследуют коммерческие цели.

Проект OMNI (*Organising Medical Networked Information*) — полезный интернет-ресурс, охватывающий британские и мировые публикации в области медицины, биологических наук и здравоохранения. Его ведёт Библиотека национального института медицинских исследований с участием медицинских библиотек Ноттингемского и Кембриджского университетов, Королевской свободной госпитальной медицинской школы, Госпитального фонда короля Эдварда и Открытого центра медицинской науки.

Научные группы

Кокрановское сотрудничество

Как было упомянуто выше, **Кокран**, британский эпидемиолог, вдохновитель этой организации, понимал, что для принятия информированных решений в медицине должны быть доступны достоверные данные, которые следует дополнять по мере появления новых. Иначе важные достижения в здравоохранении остаются незамеченными. Это является ключевым аспектом в обеспечении пациентов самыми лучшими медицинскими услугами. Кроме того, если результаты врачебных вмешательств будут открыты, одну и ту же исследовательскую работу не придётся повторять вновь.

Кокрановская библиотека — электронная публикация Кокрановского сотрудничества — включает несколько баз данных.

- Кокрановская база данных по систематическим обзорам. Содержит систематические обзоры и протоколы готовящихся обзоров. Её регулярно по-

полняют. В ней предусмотрена возможность для комментариев и критики материала, а также есть ответы авторов,

- Кокрановский регистр контролируемых исследований — наиболее крупная база данных по РКИ. Информация об исследованиях поступает из нескольких источников, включая другие базы данных и ручной поиск медицинских журналов. В регистр включены многие РКИ, ещё не попавшие в прочие базы данных, например, MEDLINE или EMBASE.
- База данных рефератов обзоров эффективности (*Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness — DARE*). Содержит рефераты обзоров, критически оцениваемые рецензентами Центра обзоров и распространения Национальной службы здравоохранения и другими экспертами.
- Кокрановская база данных методологии обзоров. Содержит библиографию статей, обобщающих исследования.
- Руководство рецензента. Включает информацию о методологии обзорных исследований и детализацию групп обозревателей. Доступна также в печатном виде [14].

Материалы Кокрановской библиотеки регулярно исправляют и дополняют по мере получения новых данных. Её распространяют на электронных носителях и в Интернете [3]. Дабы результаты обзоров получили широкое распространение, ни один из составителей не имеет исключительного авторского права на обзоры.

Центр доказательной медицины

Центр доказательной медицины возник в результате сотрудничества между властями (программой Национальной службы здравоохранения), Медицинской академией и госпиталями Оксфорда. Главная цель центра — продвижение ДМ в здравоохранении. Центр организует школы и курсы по практике и обучению ДМ. Помимо этого, его представителей привлекают в РКИ и к совместной работе с Методологической рабочей группой Кокрановского сотрудничества.

Агентства Национальной службы здравоохранения

Центр по обзорам и распространению при Национальной службе здравоохранения

Центр по обзорам и распространению (ЦОР) был организован в январе 1994 г. в Университете Йорка. Его финансировали отделения Национальной службы здравоохранения (НСЗ) в Шотландии, Уэльсе и Северной Ирландии — исполнительный комитет и отдел здравоохранения населения. Тем не менее он

был независимым от государства. Он сам и его дочерняя организация при Кокрановском центре Великобритании были созданы для поддержки Программы исследований и развития НСЗ. Внимание ЦОР сконцентрировано на областях, приоритетных для НСЗ. В задачи ЦОР входит повышение стандартов обзоров в пределах НСЗ и поощрение исследований (в контакте с профессионалами в здравоохранении). Он поддерживает две базы данных:

- база данных по экономической оценке НСЗ, содержащая в основном рефераты, посвященные экономической оценке лечебных вмешательств; в ней определено качество исследований, причём указаны любые возможности их практического использования НСЗ;
- DARE (см. выше).

Программа Национальной службы здравоохранения по оценке технологии в здравоохранении

Оценка технологии в здравоохранении это исследовательская программа, финансируемая НСЗ и касающаяся высокоприоритетных исследований. Включает многие систематические обзоры и первичные исследования в ключевых сферах. В рамках программы публикуются детали продолжающихся проектов оценки технологий и монографии по результатам законченных исследований.

КРИТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

Речь идет об оценивании свидетельств, представленных в той или иной статье. Следует быть критичными к ним с позиций достаточности и клинической применимости.

Одной и той же теме бывает посвящено много исследований, каждое из которых может заканчиваться различными заключениями. Которому из них следует верить и использовать его в клинической практике? Наш долг перед больными заставляет нас взвесить всю доступную информацию и скрупулёзно оценить каждую статью по её достоинствам, прежде чем соответствующим образом изменить нашу практику.

Рандомизированные контролируемые исследования

РКИ — метод сравнительной оценки, при котором сравниваемые вмешательства исследуют по величинам, распределяемым случайным образом. Метод считают «золотым стандартом» сравнения эффективности различных операций [15]. Рандомизация — единственный путь получения истинных выводов о причинно-следственных отношениях [16], поскольку никакая иная методика проведения исследования не может столь эффективно защитить нас от пристрастности.

К сожалению, не все клинические исследования выполняют добросовестно, а подробные отчёты о них составляют ещё реже. Поэтому результаты исследований могут привести в замешательство и сбить с верного пути. Следовательно, прежде чем признать их, необходимо учитывать некоторые элементы проектирования исследования, его выполнения и заключений. Первое требование — доступность значимых деталей, позволяющих провести такую оценку.

Становится ясно, что представление клинических исследований должно быть стандартизованным. В 1994 г. две группы опубликовали предложения по стандартизации. Последующая объединённая публикация получила известность как «заявление о соответствии» (CONSORT) (табл. 1-1) [17, 18]. В заявлении перечислены параграфы, которые нужно включать в любой отчёт об исследованиях вместе с описанием динамики состояния больного во время исследования. Теперь многие журналы требуют от авторов прилагать к статьям копии документов, подтверждающих соответствие статьи нормам CONSORT (например, «Британский медицинский журнал», «Журнал американской медицинской ассоциации», «Ланцет») [18]. «Программа критической оценки качества» (*Critical Appraisal Skills Programme — CASP*) — английский проект, предназначенный для развития навыков оценки эффективности. В рамках проекта проводят непродолжительные (в течение половины рабочего дня) школы и создают алгоритмы, основанные на 10 или 11 вопросах, касающихся РКИ, качественных исследований и систематических обзоров.

Необходимо критически оценить методологию исследования: сведено ли к минимуму влияние на результат любых других воздействий, кроме истинных эффектов лечения. В частности, воздействие факторов, связанных со случайностью, пристрастием исследователя или парадоксальностью результатов.

- Случайности: случайные варианты, ведущие к неточности.
- Пристрастие: систематические вариации, вызывающие неточности.
- Парадоксальности: систематические вариации, возникающие от наличия посторонних факторов, влияющих на исход. Их не принятое во внимание распределение приводит к предвзятости и неверным выводам.

Хороший план исследования уменьшает эффект случайности, искореняет предвзятости и учитывает парадоксальные результаты. Этого достигают за счёт многих аспектов планирования исследования, в том числе методов рандомизации, маскировки, за счёт способов анализа и величины выборки. Кроме того, требуется рецензент, принимающий во внимание такие аспекты, как спонсорство и властные интересы, способные стать причиной пристрастий.

Таблица 1-1. Заявление о соответствии (CONSORT) рандомизированных контролируемых клинических исследований установленным стандартам

Разделы	Содержание
Заголовок	Идентифицирует исследование как рандомизированное
Резюме	Используют структурированный формат
введение	Отражает перспективно сформулированную гипотезу, клинические цели и задачи, планируемые подгруппы или ковариантные анализы
Методы	
Протокол	Планируемая популяция исследования, описанная вместе с критериями включения и исключения из исследования Планируемые вмешательства и их распределение по времени Способы изменения первичных и вторичных исходов, наименьшие значимые различия и объяснение того, как была спроектирована величина целевой модели Обоснование и методы статистического анализа Перспективные правила остановки исследования
Задачи	Единица рандомизации Метод генерирования перечня распределения Метод сокрытия распределения Метод разделения ставящего задание и исполнителя задания
Сокрытие (ослепление)	Механизм сокрытия (например, капсулы, таблетки) Аналогичность характеристик лечения Контроль перечня распределения Свидетельства успешности сокрытия среди участников, среди выполняющих вмешательство лиц, экспертов исходов и анализа данных
Результаты	
Динамика состояния участника	Обеспечение профиля исследования, отражение динамики состояния больного, общее число больных и количество прослеженных в динамике, распределение целей рандомизации по времени, по вмешательствам и измерения для каждой из рандомизированных групп
Анализ	Констатирует измеренный эффект вмешательства на первичный и вторичный исходы, включая точку оценки и доверительный интервал Констатирует абсолютные числа, если это возможно Представляет обобщённые данные и соответствующую статистику в достаточном объёме, позволяющем провести альтернативный анализ и повторение Описывает прогнозируемые варианты исходов в группе, подвергшихся лечению Описывает отклонения от протокола и их причины
Обсуждение	Отражает специфичную интерпретацию находок исследования, источники отклонений и неточностей, а также обсуждает внутреннюю и внешнюю его достоверность Отражает интерпретацию данных в целом в свете общей или доступной доказательности

Дискуссии по методологии критической оценки РКИ и других форм исследования нетрудно найти в литературе [19].

СИСТЕМАТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

Систематический обзор это изучение первичных исследований, выполненное по максимально информативному, установленному и повторяемому протоколу.
Публикации в медицинской литературе многочисленны: за год в 20 тыс. журналов публикуют более

2 млн статей. Быть в курсе новых достижений медицинских исследований стало крайне затруднительно. Мы также видим, что результаты исследований на одну и ту же тему бывают противоречивыми, а лежащая в основе их информация не всегда открыта. Задачи систематического обзора — педантичный поиск всех соответствующих исследований данного объекта, оценка качества каждого исследования и усвоение информации с целью создания сбалансированного, непредвзятого суждения [20].
Одним из преимуществ систематического обзора с метаанализом перед традиционным субъективным повествовательным обзором является тот факт, что

при обобщении результатов многих малых исследований изначальную нехватку «статистической силы» каждого исследования можно преодолеть за счёт их кумуляции, при этом любой эффект лечения демонстрируется гораздо чётче. Это, в свою очередь, может привести к ускорению внедрения достижений исследования в клиническую практику. Например, доказано, что если бы первоначальные исследования применения антикоагулянтов после инфаркта миокарда были обобщены, их польза стала бы очевидной гораздо раньше [21, 22]. Необходимо, чтобы любые преимущества или вред, вызванные вмешательством, открылись как можно быстрее.

К сожалению, как и в сообщениях об исследованиях, не во всех обзорах исследований обобщение проводят достаточно строго, поэтому в них мы можем встретить те же ловушки, что и в РКИ. Кокрановское сотрудничество искало путь их искоренения и работало над отбором методов создания систематических обзоров. Рекомендуют составлять каждый обзор по определённому протоколу, устанавливающему его цели, задачи и методы таким образом, чтобы другие исследователи могли при необходимости повторить обзор позже.

В связи с возрастающей важностью систематических обзоров как способа, поставляющего доказательную базу для многих клинических действий, некоторые детали составления обзоров будут обсуждаться ниже. Вот несколько ключевых элементов при создании систематического обзора.

1. Создание протокола для чёткого определения вопроса

В протоколе следует указать следующие моменты:

- цели и задачи обзора РКИ;
- критерии соответствия (например, релевантные группы пациентов, типы вмешательств и планирование исследования);
- адекватные единицы измерения исхода.

В Кокрановском сотрудничестве каждому систематическому обзору предшествует опубликование протокола, предназначенного для обсуждения. Это помогает обеспечить высокое качество, предупреждает повтор обзоров одних и тех же материалов и направлено на уменьшение предвзятости (благодаря стандартным критериям включения в обзор идентифицированных исследований, до момента оценки результатов).

2. Поиск литературы

Следует рассмотреть все опубликованные и неопубликованные материалы. Поиск также включает изучение статей в журналах, публикуемых на иностранных языках (помимо английского), вспомогательной литературы, тезисов конференций, сообще-

ний компаний (фармацевтические компании могут располагать важной информацией, полученной в их собственных исследованиях), а также использование любых персональных контактов, личных исследований или сведений. Следует точно определить детали методологии поиска и его условия для того, чтобы сделать обзор воспроизводимым. Читатели должны иметь возможность повторить обзор и найти информацию на ту же тему в более поздних публикациях. Чаще всего первоначальным источником информации служит *MEDLINE*, однако в нём есть ограничения. Примерно в трети всех медицинских статей, хранимых в библиотеках, приведены лишь названия (что в целом составляет около 10 млн) [23], и в среднем обычный пользователь сможет найти не более одной пятой исследований, которые удалось бы обнаружить при более строгой технике литературного поиска [24]. Кроме того, в нём дается предпочтение статьям, опубликованным на английском языке. Следует проводить поиск и в других электронных и индексированных базах данных. Однако зачастую чтение журналов — единственный путь ознакомления с максимальным количеством соответствующих исследований, опубликованных когда-либо на разных языках. Поиск литературы — одна из задач Кокрановского сотрудничества, решаемая в базе данных, поддерживаемой Кокрановским центром в Балтиморе.

Вместе с тем следует учитывать, что существует возможность «предвзятости публикации». Вероятность отчётов об исследованиях с позитивным результатом больше, чем доля сообщений, описывающих отрицательный или нулевой [25]. Скорее всего, лишь положительные результаты будут процитированы в других статьях [26].

3. Оценка исследований

Каждое исследование следует оценить с позиции соответствия критериям включения, установленным протоколом (приемлемости). Если исследование отвечает требуемым стандартам, его рецензируют (в идеале — два независимых эксперта-критика). Цель экспертизы — убедиться в обоснованности исследования, важности и достоверности. Следует сообщать о любых «выпадениях» данных и находить причину этого. Если в опубликованной статье отсутствует часть информации, может возникнуть необходимость связаться с автором первичного исследования. Однако дабы уменьшить вероятность личной предвзятости, рецензенты по возможности должны быть инкогнито для авторов и редакторов опубликовавших их журналов.

Рецензенты Кокрана помогают в решении всех этих задач своими инструкциями в Кокрановском справочнике [14] и «школами» в Кокрановских центрах [27].

4. Обобщение результатов

После градации исследований в соответствии с их качеством и обоснованностью результаты могут быть скомбинированы путём интерпретации или статистической обработки. Следует решить, уместно ли комбинировать некоторые исследования и какие сравнения стоит сделать. Возможно, понадобится анализ подгрупп или чувствительности методов. Статистический анализ называют «метаанализом», его обсуждение приведено ниже.

5. Обсуждение результатов

Обзор должен быть суммирован. Надо обсудить цели, методы и полученные результаты, принимая во внимание следующие факторы:

- качество исследований;
- возможные источники неоднородности (причины разнородности исследований, например: выборка обследованных больных, методы рандомизации, длительность наблюдения в динамике или различия статистического анализа);
- предвзятость;
- случайность;
- применимость находок на практике.

Как и любое исследование, обзор может быть сделан плохо. Поэтому читатель должен критически оценить его качество. Систематические ошибки появляются, скажем, вследствие пропуска некоторых уместных исследований, пристрастности отбора (например, исключение журналов на иностранных языках) или из-за включения несоответствующих исследований (например, оперирующих различающимися группами больных или исходами, неотносимыми к теме обзора). Несмотря на все предосторожности, находки систематического обзора могут отличаться от результатов обширного высококачественного РКИ. Речь об этом пойдёт ниже, применительно к метаанализу.

МЕТААНАЛИЗ

Метаанализ — специфичный статистический метод для объединения результатов нескольких исследований в единое целое, которое может быть включено в систематический литературный обзор [28].

Здесь мы должны подчеркнуть, что термин «метаанализ», относимый к статистической технике, которая служит для комбинирования результатов нескольких исследований, не является синонимом систематического обзора.

Типичный недостаток клинических исследований — нечёткость их результатов, возникающая

вследствие недостаточного объема исследования либо из-за погрешности его планирования и организации. Задача систематического обзора — устранить некоторые из этих проблем и соответствующим образом «взвесить» лучшие и худшие по качеству исследования, независимо от их объема. Метаанализ — статистический метод, используемый для комбинирования результатов и придания «силы» итоговой оценке эффекта.

В соответствии с типом анализируемых данных (дыхотомических, непрерывных или данных отдельных больных) в метаанализе применяют различные статистические методы [14]. Существуют две главных модели, используемые при анализе результатов: модель фиксированного эффекта (логистической регрессии, тест Мантеля—Хенцеля, метод Пето) и модель случайного эффекта. Основная проблема методов фиксированного эффекта: они не учитывают клиническую неоднородность индивидуальных исследований [29]. Модель случайного эффекта учитывает случайные вариации и клиническую гетерогенность между исследованиями. При представлении метаанализа следует выбрать соответствующую шкалу для оценки эффектов лечения и борьбы с возможными большими различиями в масштабах пропорций, с факторами риска или с разрозненностью использованных пропорций.

Гетерогенность

Исследования могут включать много различных компонентов [19], а проведение метаанализа целесообразно, только если суммируемые исследования однородны: невозможно складывать яблоки с апельсинами [30]. Если исследования несопоставимы и если игнорировать любую гетерогенность, анализ даст ложные результаты.

На рис. 1-1 представлен пример такой формы метаанализа 19 РКИ. Здесь исследовали использование эндоскопической склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода при первичном лечении больных циррозом печени [31]. Каждое исследование представлено «точкой оценки различия между группами» и горизонтальной линией, показывающей 95 % доверительный интервал (95 % ДИ). Можно увидеть, что в этом случае исследования не гомогенны, поскольку нижние границы ДИ нескольких исследований выше верхних пределов ДИ других исследований.

Такая негомогенность может возникнуть в силу ряда причин, связанных с клиническими условиями (несовпадение выборок больных по возрасту, условиям лечения и т.п.) или различиями методов. Можно измерить степень статистической неоднородности и понять, чистая ли это случайность, или за ней скрывается закономерность [32].

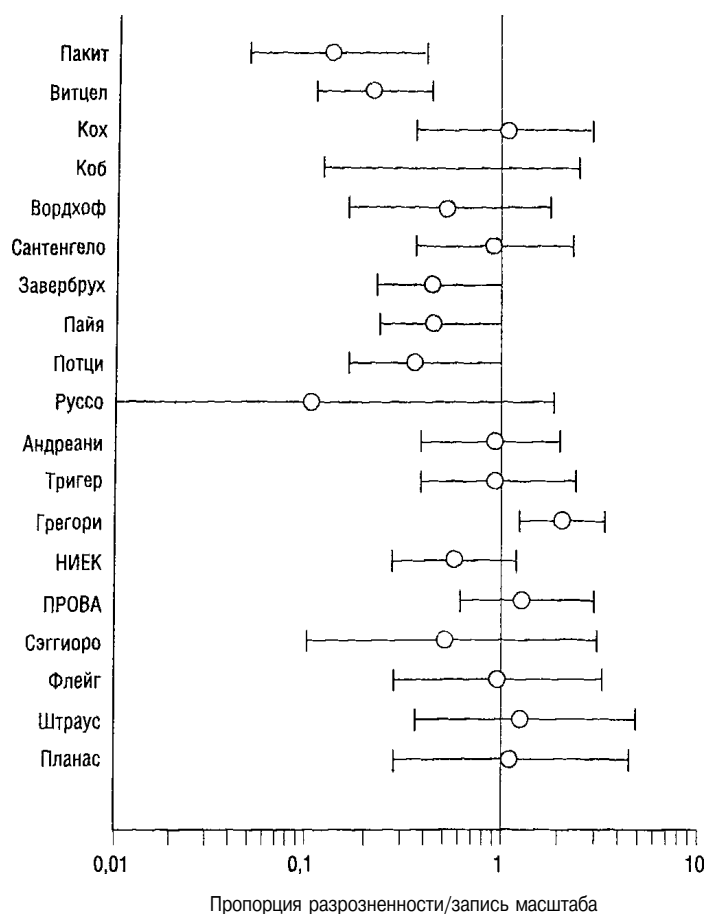


Рис. 1-1. Пример метаанализа 19 рандомизированных контролируемых исследований применения эндоскопической склеротерапии для уменьшения летальности при первичном лечении больных циррозом печени с варикозно расширенными венами пищевода. (Chalmer I, Altman DG. Systematic reviews, London, BMJ Publishing, 1995, p. 119, с разрешения Blackwell Publishing Ltd.)



«Метаанализ опирается на прочную основу, если методы, применённые в первичных исследованиях, в значительной степени схожи, а все различия их результатов вызваны лишь игрой случая» [28].

Взгляды на практическую пользу от проведения метаанализа различны. С одной стороны, метаанализ помогает сделать выводы, недостижимые при других исследованиях с малым количеством наблюдений. Однако, с другой стороны, метаанализ имеет некоторые ограничения и не может дать одного простого решения для любых сложных клинических ситуаций. При неправильном выполнении (если они опираются на предвзятые данные литературы либо при клинической или методической неоднородности) результаты метаанализа могут повести по ложному пути. И все же корректно выполненный метаанализ

обеспечит информацией, которая поможет принять решение.

На рис. 1-2 показана диаграмма метаанализа применения магния сульфата после инфаркта миокарда [33]. Результат каждого исследования в анализе представлен кружком, отражающим пропорцию разрозненности (с вертикальной линией, условно обозначающей отсутствие какого-либо эффекта и проходящей по цифре «1»). На оси ординат отображены объёмы исследований. Ромбом обозначен обобщённый результат метаанализа, в который вошли данные всех показанных мелких исследований. Эта работа [34] была опубликована в 1993 г. и показала, что внутривенное введение магния сульфата безопасно и полезно для больных острым инфарктом миокарда. Большинство из включённых исследований продемонстрировали положительный эффект лечения, как

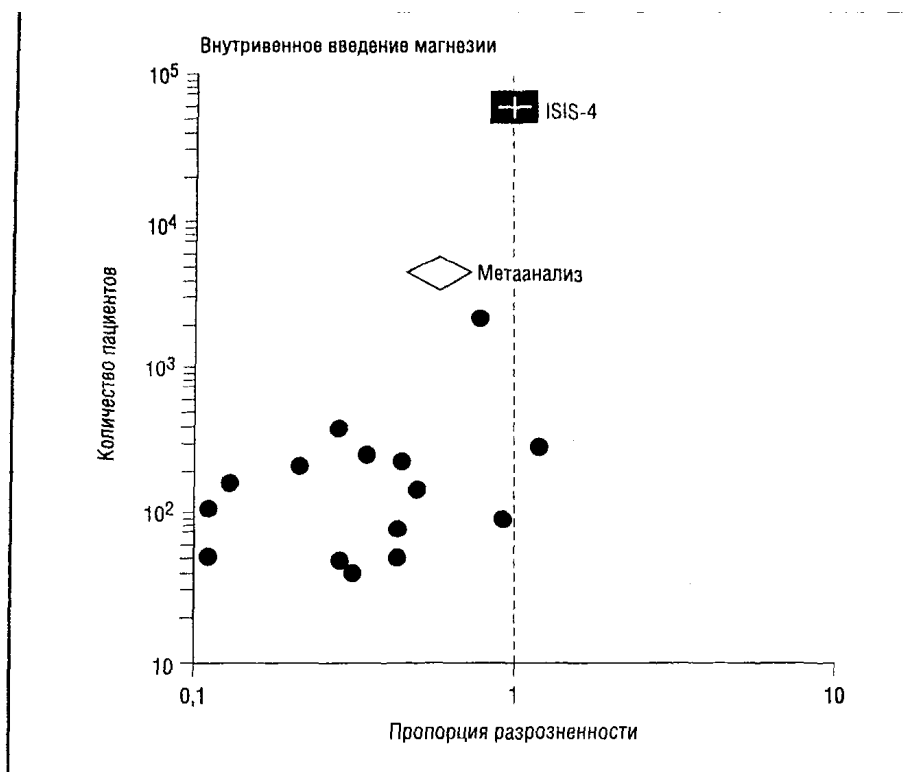


Рис. 1-2. Диаграмма метаанализа применения магния сульфата после инфаркта миокарда. Точки обозначают значения малых и средних по размеру испытаний; «бриллиант» — обобщённое отношение вероятности с 95% доверительным интервалом, полученным при метаанализе этих исследований. Квадрат — результат метаисследования. С разрешения Egger M., Smith G.D. // Br. Med. J. — 1995. — Vol. 310. — P. 752-754

и метаанализ. Однако более позднее очень большое РКИ ISIS-4 1995 г. (основанное на результатах лечения 58 050 больных) дало противоположные результаты [35]. В нём было три направления, в одном из которых магния сульфат вводили внутривенно больным с предполагаемым острым инфарктом миокарда. Его результаты отмечены на диаграмме и показывают, что это лечение не *приносит* явной пользы — в противоположность результатам более ранних метаанализов.

Некоторые могут отметить, что здесь налицо одна из главных проблем, возникающих при обобщении статистических данных. Противоположная точка зрения: это пример полезности проведения качественного метаанализа в систематическом обзоре, т.е. анализа материалов, полученных и критически оцененных в соответствии с наивысшим стандартом. Противоречивым находкам этого обзора были даны следующие объяснения [30, 33]:

- предвзятость публикаций, поскольку в него включали лишь исследования с положительным результатом (см. диаграмму);
- методологическая слабость небольших исследований;
- клиническая гетерогенность.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ



Клинические рекомендации — систематически создаваемые сборники рекомендаций, помогающие практикующим врачам и пациентам принимать решения относительно адекватного лечения в специфических клинических условиях [36].

В здравоохранении быстро растёт количество защитников применения ДМ. Клинические рекомендации, основанные на её принципах, созданы для многих областей первичной помощи, таких как лечение бронхиальной астмы [37], стабильной стенокардии [38] и заболеваний сосудов [39]. В одной лишь Великобритании создано более 2000 рекомендаций или протоколов ведения больных. Обзорное исследование в общей практике также показало, что рекомендации на основе ДМ применяют гораздо шире, чем рекомендации, не имеющие таких обоснований [40]. Департамент здравоохранения Великобритании также приветствует политику использования клинических рекомендаций на основе ДМ [41].

Клинические рекомендации могут преследовать несколько различных целей:

- предоставление ответа на особый клинический вопрос, используя методы доказательной медицины;
- помощь врачу в принятии решений;
- обозначение стандартных подходов в лечении по всей стране, чтобы обеспечить качественный, равноправный доступ к медицинским услугам, а также упростить процедуру сравнения при ревизии и оценке профессиональных качеств (за счёт уменьшения количества вариантов лечения);
- создание наиболее оптимального соотношения цена/качество при использовании ограниченных ресурсов;
- стимуляция пациентов и специалистов в области здравоохранения к обучению.

Для того чтобы клиническая деятельность была обоснована доказательными данными и приносила пользу, должен существовать баланс между размахом и ограниченностью соответствующих исследований, возможностями практического здравоохранения и условиями в клиниках [42].

Так или иначе, касательно применения клинических рекомендаций высказывают следующие соображения:

- Существуют опасения, что использованные данные могут быть сомнительного свойства или неуместными, особенно в областях, где очень мало опубликованных данных.
- Возможно, клинические рекомендации неприменимы ко всем больным без исключения и потому пригодны для «лечения болезней, а не пациентов».
- У врачей может создаться впечатление, что рекомендации посягают на их независимость в принятии решений.
- Стандартизированный клинический подход рискует свести на минимум клиническое чутьё и внедрение инновационных методов.
- Существуют географические и демографические ограничения в применимости клинических рекомендаций; например, тактика, разработанная для применения в городе, не всегда может быть перенесена в сельскую местность.

Гримшо и Рассел определили, что эффективность клинических рекомендаций зависит от трех факторов [43].

1. Как и где были сформулированы клинические рекомендации (стратегия формирования): на местном, региональном или национальном уровне, либо группой, находящейся внутри или вне местности.
2. Каким образом распространены клинические рекомендации, например: при помощи обучающих материалов, при работе с группой, посредством публикаций в журналах или благодаря почтовой рассылке буклетов.

3. Как рекомендации были внедрены в клиническую практику.

В Великобритании существует несколько рабочих групп, создающих клинические рекомендации и обобщающих «полезные советы» на базе ДМ.

Национальный институт клинического мастерства (*The National Institute for Clinical Excellence*)

НИКМ — особая организация, полномочная в области здравоохранения, сформированная правительством Великобритании 1 апреля 1999 г. В неё входят как должностные лица, так и не обладающие исполнительной властью участники. Она задумана для работы с Национальной службой здравоохранения в области оценки терапевтических вмешательств и обеспечения рекомендациями по применению наилучших методов лечения. НИКМ оценивает все вмешательства клинических преимуществ вмешательства, включая качество жизни, летальность и соотношение цена/качество. На основании этой информации НИКМ решает, следует ли рекомендовать данное вмешательство Национальной службе здравоохранения.

Шотландская межколлегияльная сеть обмена рекомендациями (*Scottish Intercollegiate Guidelines Network*)

Шотландская межколлегияльная сеть обмена рекомендациями (ШМСОР) была организована в 1993 г. Её цель — улучшение эффективности и ответственности здравоохранения в Шотландии. ШМСОР создаёт, публикует и распространяет клинические рекомендации, дабы способствовать распространению лучших методов диагностики и лечения. Эта сеть, в которую вовлечены клиницисты и специалисты в области здравоохранения, в том числе представители всех Британских Королевских медицинских колледжей, а также специалисты в области сестринского дела, фармации, стоматологии и родственных медицине профессий. Точки зрения пациентов отражены в ШМСОР благодаря деятельности Шотландской ассоциации советов здоровья. ШМСОР работает в тесном контакте с другими национальными организациями и государственными агентствами, действующими в пределах Национальной службы здравоохранения Шотландии. Секретариат ШМСОР базируется в Королевском терапевтическом колледже Эдинбурга.

Комитеты по развитию и оценке (*Development and evaluation committees*)

Комитеты по развитию и оценке были организованы на региональном уровне, они обеспечивают аналогичной информацией НИКМ. Они являются

руководящими структурами в принятии решений по вопросам закупок. Вероятно, в скором времени данные комитеты станут независимыми и будут инкорпорированы в НИКМ.

Королевские колледжи (*Royal colleges*)

Королевский колледж хирургов Англии создал рекомендации по следующим темам:

- лечение травм головы;
- лечение паховых грыж у взрослых;
- проведение гастроскопии;
- лечение переломов лодыжки.

Бюллетени «эффективное здравоохранение» (*Effective health-care bullitenes*)

Бюллетени издаёт Департамент здравоохранения Великобритании с целью снабжения медицинских организаций обобщёнными обзорами относительно клинической и ценовой эффективности вмешательств.

Эффективная практическая деятельность и организация ухода (*Effective Practice and organization of Care*)

Эффективная практика и организация ухода (ЭПОУ) — подгруппа Кокрановского сотрудничества, рецензирующая и суммирующая исследования, касающиеся использования клинических рекомендаций.

Рекомендации также нуждаются в критической оценке, для этого Клузо и соавт. создали специальный опросник [44]. В нём — 37 вопросов, они позволяют оценить три составляющие клинических рекомендаций:

- строгое следование правилам создания;
- качественное содержание и понятный контекст;
- применимость на практике.

ИНТЕГРИРОВАННЫЕ ПУТИ ОБСЛУЖИВАНИЯ БОЛЬНЫХ

Структуры, именуемые «Интегрированные пути обслуживания» больных (ИПО), известны под разными названиями: «интегрированные планы обслуживания больных», «кооперативные планы обслуживания больных», «пути лечения критических состояний» и «клинические алгоритмы». ИПО представляют эволюцию клинических рекомендаций. Они описывают стратегию высококачественного медицинского обслуживания для диагностических групп и процедур. Обычно это мультидисциплинарные, сфокусированные на пациенте пути обслуживания, схемы действий в определенных клинических условиях или при вы-

полнении определённой процедуры. ИПО основываются на наилучших из доступных данных.

Преимущество ИПО перед большинством общепринятых клинических рекомендаций заключается в том, что они обеспечивают «комплектной упаковкой» протоколов, относящихся к вероятным событиям, затрагивающим весь лечебный персонал, обслуживающий пациента во время одного из лечебных эпизодов. Благодаря учёту *всех* возможных случайностей они обеспечивают надёжную идентификацию и выполнение оптимальных действий.

РАНЖИРОВАНИЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Существует традиционная иерархия уровней доказательств, исходя из которой в зависимости от научных достоинств распределяются первичные исследования. Она позволяет присвоить соответствующий уровень значимости любому исследованию. В результате становится возможным взвесить свидетельство при вынесении клинического решения. Одна из версий иерархии представлена в блоке 1-1 [19]. Однако следует помнить, что это лишь грубый ориентир и что читатель должен оценить каждое исследование по его конкретным достоинствам. Хотя метаанализ в структуре статистических методов находится выше РКИ, всё же корректно сделанное РКИ лучше, чем плохой метаанализ. Аналогично: РКИ с изъянами может не иметь такой ценности, как хорошо организованное когортное исследование. Опубликованы контрольные перечни, способные помочь при оценке методологического качества каждого типа исследований [19].

Блок 1-1. Иерархия доказательств

1. Систематические обзоры и метаанализы
2. Рандомизированные контролируемые исследования с определёнными результатами (результаты клинически значимы)
3. Рандомизированные контролируемые исследования без определённых результатов (результаты имеют точку оценки, позволяющую предполагать клинически значимый эффект)
4. Когортные исследования
5. Исследования отдельных случаев
6. Перекрёстные исследования
7. Описания отдельных клинических наблюдений

Приведено с разрешения по Greenhalgh T. How to read a paper: the basics of evidence based medicine. — London: British Medical Journal Publications, 1997. — Vol. XVII. — P. 196.

Подобные контрольные перечни существуют и для систематических обзоров [19, 45, 46] Выше говорилось, что подготовка систематического обзора — сложный процесс, включающий ряд критических этапов, каждый из которых открыт предвзятости и неточностям, способным исказить результаты. Такие

перечни можно использовать как руководство при создании обзора, а также при его оценке. Один из контрольных перечней для оценки обоснованности обзора работает по принципу идентификации возможных источников предвзятости на каждом этапе (табл. 1-2) [47].

Таблица 1-2. Контрольный перечень для оценки источников предвзятости и методы защиты от предвзятости

Источник	Проверка
Формулировка проблемы	Ясно ли сформулирован вопрос?
Идентификация исследования	Достаточна ли полнота поиска соответствующих исследований?
Отбор в исследование	Адекватны ли критерии включения?
Оценка исследований	Адекватно ли <i>оценена</i> достоверность включенных исследований?
Сбор данных	Получена ли от исследователей отсутствующая информация?
Обобщение данных	Насколько чувствительны результаты к переменам способа составления обзора?
Интерпретация результатов	Вытекают ли заключения из рецензируемых свидетельств? Связаны ли рекомендации и сила доказательств? Полностью ли высказаны суждения о предпочтениях (ценности)? В случае «отсутствия явного эффекта» предприняты ли меры, чтобы не трактовать это как «признак отсутствия эффекта»? Насколько осторожно интерпретирован анализ подгрупп?

Приведено с разрешения по Oxman A. Checklists for review articles. // Br. Med. J. - 1994. - Vol. 309. - P. 648-651.

Остаётся надеяться, что результаты систематического обзора будут точными, обоснованными, статистически достоверными и послужат основанием для принятия решений в практике или для создания клинических рекомендаций.

Силу доказательств, поставляемых исследованием, нужно оценить до создания любых клинических рекомендаций. Необходима система градации, чтобы определить уровни свидетельств (примеры градаций: см. Соглашение конференции по антитромботической терапии [48] или табл. 1-3).

Градация доказательств и рекомендаций в учебниках, клинических рекомендациях или ИПО должна позволять пользователям легко находить те показатели, которые могут подвергаться новой интерпретации или модификации в свете вновь опубликованных данных или местной информации. Следует идентифицировать те аспекты рекомендаций, кото-

Таблица 1-3. Агентство по стратегии и исследованиям в области здравоохранения по градации доказательств и рекомендаций

Категория	Описание
Данные	
Ia	Данные из метаанализа рандомизированных проверенных исследований
Ib	Данные, по крайней мере, из одного рандомизированного проверенного исследования
IIa	Данные, по крайней мере, из одного проверенного исследования без рандомизации
IIb	Данные, по крайней мере, из одного экспериментального исследования другого типа
III	Доказательство из не-экспериментальных наглядных исследований, таких как сравнительные исследования и изучение методом случай-контроль
IV	Доказательство из докладов или советов экспертного комитета или клинический опыт авторитетных экспертов, либо и то и другое
Обоснованность рекомендаций	
A	Непосредственно исходя из I категории данных
B	Непосредственно исходя из II категории данных или экстраполировав рекомендации из (категории данных
C	Непосредственно исходя из III категории данных или экстраполировав рекомендацию из I или II категории данных
D	Непосредственно исходя из IV категории доказательств или экстраполировав рекомендацию из III или II категории данных

Приведено с разрешения по Hadom D.C., Baker D., Hodges J.S., Hicks N. Rating the quality of evidence for clinical practice guidelines.// J. Clin. Epidemiol. - 1996. — Vol. 49. - P. 749-54.

рые обоснованы менее прочно и потому, возможно, будут меняться в свете предпочтений больных или местных условий. Вследствие этого градации данных при критической оценке и при составлении систематических обзоров различаются.

В 1979 г. Канадская комиссия по периодическому исследованию состояния здравоохранения {Canadian Task Force on the Periodic Health Examination} впервые предложила ранжировать силу рекомендаций [49]. С тех пор опубликовано несколько систем градации качества доказательств, хотя большинство из них не

создавали специально ради внедрения в механизм создания рекомендаций. Агентство по стратегии и исследованиям в области здравоохранения (*Agency for Health Care Policy and Research*) опубликовало такую систему. Вместе с тем эта группа не исключала, что предлагаемый уровень классификации окажется слишком сложным для использования при составлении клинических рекомендаций [50]. Тем не менее Агентство защищало создание рекомендаций на основе ДМ, требуя однозначной связи рекомендаций с качеством обосновывающих данных. Центр доказательной медицины (*The Centre for Evidence-based Medicine*) разработал более разностороннюю систему ранжирования, включающую такие измерения, как прогноз, диагноз и экономический анализ [51].

Эти системы сложны. Метод ранжирования, представленный в учебниках, руководствах и рекомендациях, должен быть простым и понятным для соответствующей аудитории. Кроме того, должны быть учтены все различные формы данных, уместные в таких документах.

Определение силы доказательств

Существует три главных фактора, которые надо учитывать при определении силы доказательств:

- тип и качество опубликованного исследования;
- надёжность полученных данных;
- применимость исследования в популяции или подгруппе, на которую направлены рекомендации.

Тип и качество исследования

Считается, что метаанализ, систематический обзор и РКИ обладают наивысшей доказательностью. Однако в некоторых ситуациях это не соответствует истине. Рекомендации могут зависеть от выводов других видов исследований, таких как эпидемиологические или обзоры естественной эволюции заболевания, либо от обобщённых данных, например, от анализа решений и моделирования соотношения цена/качество.

Для каждого типа данных существуют наборы критериев качества методологии. Описания технологии критической оценки легко доступны [19]. И всё же решение о том, понизилось ли качество конкретного исследования из-за методологических неточностей или недостатка соответствующей информации, до некоторой степени субъективно.

Надёжность находок

Сила данных опубликованного исследования будет зависеть не только от типа и качества конкретного исследования, но также и от величины различий и однородности результатов. В исследовании высокого качества может сообщаться и о находках с широким доверительным интервалом, и о конфликтных

результатах или противоречивых данных (при различных способах измерения исходов или изучении подгрупп больных). Анализ чувствительности при исследовании соотношения цена/качество или анализ решения и неуверенность в отношении точной оценки конкретного параметра вовсе не уменьшают силу заключения.

Применимость

Сильные данные, отображенные в рекомендациях, должны быть полностью применимы в ситуации, в которой рекомендациям собираются следовать. Например, результаты высококачественного исследования, проведённого в стационаре, могут быть хорошим обоснованием алгоритма действий в условиях больниц и имеют гораздо меньшую доказательность в амбулаторной практике.

Система ранжирования доказательств

Ниже представлена простая и удобная на практике система градации силы свидетельства, она будет применена для градации доказательств и в этой книге. Детали определения даны в табл. 1-4. Для практики необходимы лишь три следующих степени, аналогичные уровням доказательств, применяемых в суде.

- I. **«Без существенных возражений».** Это определение соответствует обычным стандартам доказанности фактов в медицинской литературе (т.е. вероятность ошибки $p < 0,05$).
- II. **«На уровне вероятности».** Во многих случаях высококачественный обзор литературы не может привести к точным умозаключениям из-за противоречивых доказательств или неубедительных результатов, плохой методологии поиска или недостатка данных, касающихся популяции, к которой будут применены рекомендации. Однако, хотя очевидность отсутствует, всё же возможно сделать заключение о лучшем методе лечения на основе равных вероятностей. Ситуация аналогична решению гражданского суда, где взвешивают все возможные свидетельства и вердикт зависит только от степени вероятности того или иного события.
- III. **«Не доказано».** Такое определение означает, что нет всех вышеперечисленных уровней доказательств.

Все рекомендации на основе ДМ подлежат регулярному пересмотру, поскольку постоянно появляется новая информация. Развитие некоторых областей происходит быстрее, и данные в них обновляются скорее; в этих случаях следует руководствоваться результатами продолжающихся исследований или разрабатываемых систематических обзоров.

Таблица 1-4. Ранжирование свидетельств и рекомендаций

Категория	Описание
Данные	
I	«Без существенных возражений». Данные РКИ высокого качества, систематических обзоров, высококачественных обобщённых свидетельств, таких как анализ решений, анализ цена/эффективность или больших обзорных баз данных, которые напрямую применимы к рассматриваемой популяции и имеют ясные результаты
II	«На уровне баланса возможностей». Свидетельства о «наилучшей практике» из высококачественных обзоров литературы, не получившие наивысшего стандарта доказательности вследствие неоднородности, сомнительной методологии исследования или недостатка свидетельств, касающихся соответствующей популяции
III	«Не доказано». Нехватка доказательств для обоснования решения либо противоречивые свидетельства
Рекомендации	
A	Категоричная рекомендация, которой необходимо следовать, если нет веских причин, заставляющих действовать иначе
B	Рекомендации, эффективность которых доказана, но требуется учесть другие факторы (например, предпочтения больного, местные возможности или доступные ресурсы)
B	Рекомендации, основанные на неадекватных свидетельствах эффективности; однако существуют практические или финансовые доводы в пользу проведения согласованной политики
Прочее	
	Свидетельства следует представлять как ясные и короткие утверждения, со ссылкой на оригинальный материал источника Следует выявлять отдельные свидетельства, требующие раннего рецензирования в соответствии с известными источниками продолжающегося исследования

Предложена следующая градация клинических рекомендаций (детали и определения см. в табл. 1-4).

A. Рекомендация, которой следует строго придерживаться.

B. Рекомендация с доказанной эффективностью, но существуют некие факторы, требующие учета в процессе принятия решения.

B. Рекомендация касается методов, эффективность которых доказана не вполне адекватно. Однако рекомендацию приводят, например, для снижения затрат либо подразумевая уменьшение вероятности ошибок за счёт соблюдения особых условий протокола.

ВНЕДРЕНИЕ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Специалисты в области здравоохранения всегда искали данные, на основании которых можно было бы вести практическую деятельность в клиниках. К сожалению, надёжные, не оставляющие сомнений доказательства были не всегда доступны. А если и существовали, то их внедрение в практику происходило слишком поздно. Джеймс Ланкастер в 1601 г. доказал, что лимонный сок эффективен при лечении цинги, а в 1747 г. Джеймс Линд повторил эксперимент. Однако Британский военно-морской флот игнорировал эту информацию вплоть до 1795 г., а Торговый флот — до 1865 г. Если внедрение результатов исследования запаздывает, то в первую очередь страдают пациенты.

К процессу принятия тех или иных изменений причастны различные группы людей:

- специалисты здравоохранения (врачи, медицинские сестры и т.п.);
- поставщики и покупатели медикаментов или оборудования;
- исследователи;
- пациенты и общественность;
- правительство (на местном, региональном или национальном уровне).

Каждая из этих групп имеет свои представления и приоритеты. Для того чтобы их потребности выросли до новых предложений, требуется время. На пути внедрения рекомендаций возможны многие барьеры. Врачи нередко настолько рьяно придерживаются традиций и догм, что сопротивляются любым переменам. Порой они даже не знают о новых достижениях, у них не хватает времени или возможностей, чтобы следить за публикациями. Недостаточная подготовка врачей в области новой технологии может препятствовать её распространению на практике, даже если технология оказалась эффективной!, как это было, скажем, с лапароскопической хирургией. Исследователи часто оказываются разобщены

Ранжирование рекомендаций

Хотя рекомендации и должны быть основаны на представленных свидетельствах, всё же необходимо ранжировать силу рекомендаций независимо от данных. Например, нехватка данных относительно новой дорогой технологии может привести к категоричной рекомендации, что её следует применять в адекватно отрегулированном клиническом исследовании. Напротив, надёжные свидетельства эффективности лечения не обязательно приведут к рекомендации применить его, если значимость выгоды небольшая, а лечение дорогостоящее.

с клиницистами, не ориентированы в потребностях здравоохранения и потому концентрируются на неактуальных проблемах или создают неприменимые на практике руководства. Менеджеры подвержены влиянию политического фактора, их действия могут легко меняться под давлением политиков и бюджета. Доступные им ресурсы иногда ограничены и не позволяют приобретать новую технологию. Случается, что даже достижения, обещающие снизить затраты, пропадают без внедрения, поскольку не удается привлечь нужные для этого деньги.

Пациенты и общественность также влияют на развитие предлагаемых методов лечения. Люди восприимчивы к убеждениям средств массовой информации и могут требовать внедрить «чудодейственные средства» или модные методы лечения, даже если те непрактичны или их польза не доказана. Общественность может предопределить успех или неудачу лечебного метода. Воплощению других разработок исследователей общество долго сопротивляется. Например, лечение может быть неприемлемо из физических или моральных соображений либо требует соблюдения жёстких правил (особенно это касается профилактических мер: соблюдение диеты, отказ от курения, выполнение физических упражнений).

Возможные пути улучшения этой ситуации могут быть следующие:

- Обеспечение лёгкого, удобного доступа к наиболее достоверным объединённым данным, электронным базам данных и журналам клинической направленности.
- Организация систем эффективного лечения за счёт таких механизмов, как клинические рекомендации, ИПО и электронные напоминания.
- Внедрение компьютеризированных систем, облегчающих принятие решения.
- Улучшение образовательных программ: следует регулярно и активно оценивать осведомлённость практикующих врачей относительно новых данных вместо того, чтобы надеяться на их способность к самостоятельному поиску; пассивное распространение информации всегда неэффективно.
- Более эффективные системы должны побуждать больных к проведению рекомендованного лечения и соблюдению профилактических мер по сохранению здоровья; информация должна быть ясной, исчерпывающей, точной и активно распространяться.

Исследования и практическая деятельность разделены своеобразной проблемой: чтобы внедрить их в клиническую практику, необходимо доказывать эффективность новых методов. Центральный комитет Национальной службы здравоохранения по развитию и исследованиям создал консультативную группу, ориентированную на эту проблему, и определил 20 приоритетов для оценки (см. блок 1-2) [52].

В обзоре ЭПОУ были исследованы различные методы внедрения лечения, эффективность которого является доказанной. Они были разделены на три большие группы [53].

- Существенно эффективные: образовательные реальные и интерактивные встречи.
- Эффективные в некоторых случаях: предоставление отчётов и получение обратной связи.
- С незначительным эффектом или без него: распространение рекомендаций в печатном виде.

Несколько групп наблюдали за внедрением доказательно обоснованных методов лечения, таких, например, как использование стероидов при преждевременных родах:

- АСКЭ (Акция содействия клинической эффективности; PACE — *Promoting Action on Clinical Effectiveness*) [54];
- ПВНП (Проекты внедрения, направляемого покупателем; PLIP — *Purchaser Led Implementation Projects*) [55];
- ВИПЗ (Внедрение исследований в практику и закупки; GriPP — *Getting Research into Practice and Purchasing*) [56].

Оказалось, что успешное внедрение результатов исследований в практику происходит в силу одновременного участия нескольких исследовательских групп и организаций из сферы здравоохранения, и Британская национальная ассоциация руководителей здравоохранения и трестов (*UK National Association of Health Authorities and Trusts* — NHAAT) создала список проверки действий для облегчения этого процесса [57].

Однако следует помнить, что ДМ — не единственный источник экспертов и клиницистов. Исследования, распространение, внедрение, клиническая и экономическая оценка дают ощутимую отдачу в здравоохранении. Руководители ощущают нарастающее давление требований обеспечения лечения, эффективного как клинически, так и экономически и принятого на местном, региональном, а также национальном уровнях. Руководителей нужно активно вовлекать в понятный им процесс. Необходима кооперация между элементами медицинской службы, конечная цель которой — улучшение лечения больных.

АУДИТ



Аудит — систематический критический анализ, проверка качества медицинского обслуживания, в том числе диагностических и лечебных процедур, использования ресурсов, а также конечных исходов и качества жизни пациента [58].

Департамент здравоохранения создал директивные документы, определяющие развитие и роль аудита в

современной системе медицинского обслуживания [58, 59]. Каждый, кто вовлечён в процесс обеспечения здоровья, ответственен за проведение такой проверки и оценки качества проводимого им лечения. В 1996 г. Донабедян выделил три важных элемента в обеспечении медицинского обслуживания (блок 1-2) [60].

- « Структура. Зависит от доступных физических ресурсов, например: числа стационаров, коечного фонда, числа медицинских сестёр и т.д.
- Процесс. Отражает обслуживание пациента, например: проведённые вмешательства, использованные лекарства, обеспеченная помощь и т.д.
- Исход. Отражает результат вмешательства, например: время нетрудоспособности, частоту осложнений, заболеваемость и длительность госпитализации.

Аудит это динамический циклический процесс (так называемая «петля аудита»), и он имеет свои стандарты сбора данных (рис. 1-3). После анализа результатов при обнаружении каких-либо отклонений делают предложения по соответствующим изменениям. Их внедряют и вновь оценивают качество обслуживания. Таким образом, петля аудита замыкается, и процедура начинается снова. Ключ к эффективности аудита в том, что петля должна начинаться с формулирования доказательно обоснованных стандартов. Без этого существенного повышения эффективности обслуживания не будет. Английский Королевский колледж хирургов опубликовал собственные руководства по клиническому аудиту в хирургической практике [61].

С целью организации аудита в Великобритании в 1993 г. было организовано Национальное Конфиденциальное Исследование периоперационной летальности (*National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths* — NCEPOD). Это непрерывно действующая национальная система аудита. В её рамках создана серия докладов и рекомендаций, основанных на аналитических рецензиях. Этот процесс привлёк множество участников, а доклады и рекомендации привели к ряду изменений в практике. Например, произошло значительное уменьшение количества отсроченных операций в силу рекомендаций, расценивающих такие вмешательства как опасные либо ненужные.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе обсуждались некоторые проблемы, касающиеся применения доказательной медицины в хирургии. Ключевые элементы этой темы таковы:

- формулировка ясных вопросов, на которые возможны ответы;
- выявление всех свидетельств, соответствующих этим вопросам;
- критическая оценка доказательств;

Блок 1-2. Приоритетные моменты при оценке методов внедрения результатов исследований: рекомендации консультативной группы экспертов, Национального комитета по исследованиям и развитию при Национальной службе здравоохранения

1. Влияние источника и представления доказательств на его усвоение специалистами здравоохранения и прочими лицами
2. Главные источники информации о лечебной эффективности, использованные практикующими врачами
3. Способность клиницистов указать на неточность информации и сообщить о риске
4. Роль потребителей услуг здравоохранения во внедрении находок исследования
5. Почему те или иные врачи, в отличие от других, изменили свою практику в соответствии с находками исследования
6. Роль процесса внедрения в закреплении изменений клинической практики
7. Профессиональные, менеджерские, организационные и коммерческие факторы, связанные с закреплением изменений в клинической практике, с особым акцентом на тресты и исполнителей первичной помощи
8. Действия, направленные на клинических и медицинских директоров, а также руководителей сестринских трестов для того, чтобы они содействовали доказательно обоснованному лечению
9. Внедрение на местах результатов исследований и проектов развития
10. Эффективность и соотношение цена/качество аудита и обратной связи применительно к внедрению находок исследования
11. Образовательная стратегия при переподготовке профессионалов, способствующая внедрению находок исследования
12. Эффективность и соотношение цена/качество обучения навыкам критической оценки врачей и пациентов, способствующих усвоению находок исследования
13. Роль подготовки студентов, содействующей усвоению находок исследования
14. Влияние клинических рекомендаций на другие дисциплины (кроме медицинских)
15. Эффективность, в том числе экономическая, систем напоминаний и поддержки решений для внедрения находок исследований
16. Роль средств массовой информации в стимулировании восприятия находок исследования
17. Воздействие агентов, ответственных за изменения профессиональной и менеджерской деятельности (в том числе выездные обучающие визиты и действия местных экспертов) на внедрение находок исследования
18. Влияние доказательной медицины на показатели общей политики здравоохранения
19. Воздействие национальных рекомендаций, способствующих клинической эффективности
20. Использование политиками доказательств, обоснованных исследованиями

Приведено с разрешения по: «Центральный комитет по исследованиям и развитию Национальной службы здравоохранения. Методы, способствующие внедрению находок исследований в НСЗ: приоритеты оценки. Доклад Центральному комитету по исследованиям и развитию. Лондон: Департамент здравоохранения, 1995».

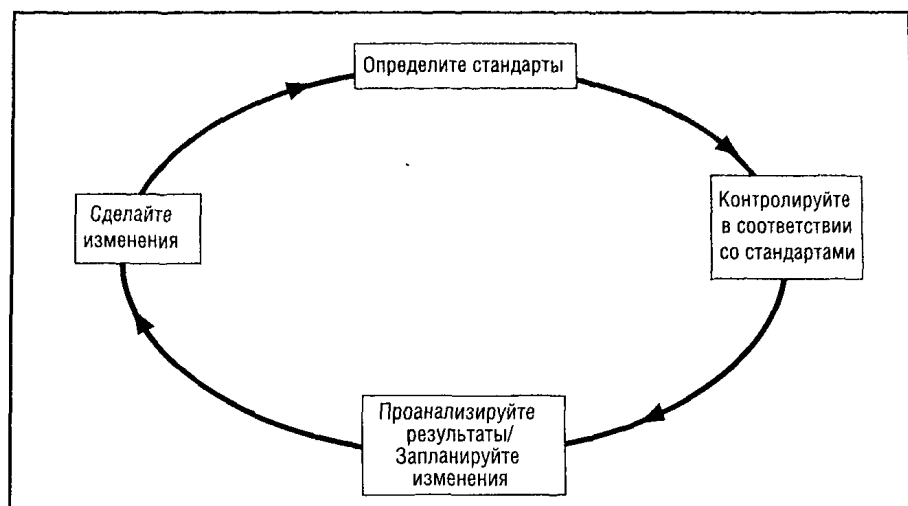


Рис. 1-3. Петля аудита

- объединение информации из множества источников с целью создания однозначного заключения при помощи систематического обзора и/или метаанализа;
- внедрение находок в практику при помощи таких механизмов, как клинические рекомендации и ИПО;
- мониторинг посредством аудита для обеспечения постоянной приверженности наилучшей практике;
- регулярное рецензирование, позволяющее присоединить новые свидетельства или принять во внимание клинический прогресс.

В этой книге, так же как и в других томах этой серии, сделана попытка применить принципы доказательной медицины. В частности, книга включает доказательства, взятые из РКИ и систематических обзоров и идентифицированные как высококачественные, здесь подчеркнуты ключевые утверждения и рекомендации, относящиеся к клинической практике. Все врачи должны быть абсолютно уверены, что они применяют самые совершенные методы с тем, чтобы максимально увеличить шансы благоприятного исхода для пациента и рационально использовать ограниченные ресурсы здравоохранения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sackett D., Rosenberg W.M.C., Muirgray J.A. et al. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. // Br. Med. J. - 1996. - Vol. 312. - P. 71-72.
2. Kaska S., Weinstein J.N. Historical perspective. Ernest Amory Codman, 1869-1940. A pioneer of evidence-based medicine: the end result idea. // Spine. - 1998. - Vol. 23. - P. 629-633.
3. Cochrane Collaboration. The Cochrane collaboration: preparing, maintaining and disseminating systematic reviews of the effects of health care. - Oxford: Cochrane Centre, 1999.

4. Sackett D., Richardson W.S., Rosenberg W. Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM. - New York: Churchill Livingstone, 1997.
5. Smith R. Where is the wisdom? // Br. Med. J. - 1991. - Vol. 303. - P. 798-799.
6. Ellis J., Mulligan I., Rowe J. et al. Inpatient general medicine is evidence based. // Lancet. - 1995. - Vol. 346. - P. 407-410.
7. Department of Health. The new NHS: modern, dependable. - London: Department of Health, 1997.
8. Department of Health. A first class service. - London: Department of Health, 1998.
9. Wilt T., Brawer M.K. The Prostate Cancer Intervention Versus Observation Trial: a randomized trial comparing radical prostatectomy versus expectant management for the treatment of clinically localized prostate cancer. // J. Urol. - 1994. - Vol. 152. - P. 1910 - 1914.
10. Majeed A., Troy G., Nicholl J.P. et al. Randomised, prospective, single-blind comparison of laparoscopic versus small-incision cholecystectomy. // Lancet. - 1996. - Vol. 347. - P. 989 - 994.
11. Anon. Laparoscopic versus open repair of groin hernia: a randomised comparison. The MRC Laparoscopic Groin Hernia Trial Group. // Lancet. - 1999. - Vol. 354. - P. 185 - 190.
12. Anon. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. // N. Engl. J. Med. - 1991. - Vol. 325. - P. 445 - 453.
13. Hunter D. Rationing and evidence-based medicine. // J. Eval. Clin. Pract. - 1996. - Vol. 2. - P. 5 - 8.
14. Clarke M., Oxman A.D. (eds), Cochrane Reviewers Handbook 4.1.1 (updated December 2000). - Oxford: Cochrane Library, 2000 (Issue 4).
15. Guyatt G., Sackett D.L., Sinclair J.C., Hayward R., Cook D.J., Cook R.G. or the Evidence-Based Medicine Working Group. Users' guides to the medical literature. IX. A method for grading health care recommendations. // JAMA. - 1995. - Vol. 274. - P. 1800 - 1804.
16. Altman D. Randomisation. // Br. Med. J. - 1991. - Vol. 302. - P. 1481 - 1482.

17. Begg C. Cho M., Eastwood S. et al. Improving the quality of reports on randomized controlled trials. Recommendations of the CONSORT Study Group. [Not in English] // *Rev. Esp. Salv. Pubia.* - 1998. - Vol. 72. - P. 5 - 11.
18. Aitman D. Better reporting of randomised controlled trials: the CONSORT statement. // *Br. Med. J.* - 1996. - Vol. 313. - P. 570 - 571.
19. Greenhalgh T. How to read a paper: the basics of evidence based medicine. — London: British Medical Journal Publications, 1997. - Vol. XVII. - P. 196.
20. Mulrow C. Rationale for systematic reviews. // *Br. Med. J.* - 1994. - Vol. 309. - P. 597 - 599.
21. Lau J., Schmid C.H., Chalmers T.C. Cumulative meta-analysis of clinical trials builds evidence for exemplary medical care. // *J. Clin. Epidemiol.* - 1995. - Vol. 48. - P. 45 - 57.
22. Antman E., Lau J., Kupelnick B., Chalmers T.C. A comparison of results of meta-analyses of randomized control trials and recommendations of clinical experts. Treatments for myocardial infarction. // *JAMA.* - 1992. - Vol. 268. - P. 240 - 248.
23. Greenhalgh T. How to read a paper. The MEDLINE database. // *Br. Med. J.* - 1997. - Vol. 315. - P. 180 - 183.
24. Adams C Power A., Fredrick K., Lefebvre C. An investigation of the adequacy of MEDLINE searches for randomized controlled trials (RCTs) of the effects of mental health care. // *Psychol. Med.* - 1994. - Vol. 24. - P. 741 - 748.
25. Easterbrook P., Berlin J.A., Gopalan R., Matthews D.R. Publication bias in clinical research. // *Lancet.* - 1991. - Vol. 337. - P. 867 - 872.
26. Gotzsche P. Reference bias in reports of drug trials. // *Br. Med. J. (Clin Res).* - 1987. - Vol. 295. - P. 654 - 656.
27. Fullerton-Smith I. How members of the Cochrane Collaboration prepare and maintain systematic reviews of the effects of health care. // *Evid-Based Med.* - 1995. - Vol. 1. - P. 7 - 8.
28. Sackett D. Clinical epidemiology: a basic science for clinical medicine, 2nd edn. — Boston: Little Brown. — 1991. — (bl) Vol XVIII. - P. 441.
29. Thompson S., Pocock S. Can meta-analysis be trusted. // *Lancet* - 1991. - Vol. 338. - P. 1127 - 1130.
30. Anon. Magnesium, myocardial infarction, meta-analysis and mega-trials. // *Drug. Then Bull.* - 1995. - Vol. 33. - P. 25 - 27.
31. Chalmers I., Aitman D.G. Systematic reviews. — London: British Medical Journal Publications, 1995. — P. 50.
32. DerSimonian R., Laird N. Meta-analysis in clinical trials. // *Controlled Clin. Trials.* - 1986. - Vol. 7. - P. 177 - 188.
33. Egger M., Smith G.D. Misleading meta-analysis. // *Br. Med. J.* - 1995. - Vol. 310. - P. 752 - 754.
34. Yusuf S., Teo K., Woods K. Intravenous magnesium in acute myocardial infarction. An effective, safe, simple, and inexpensive intervention. // *Circulation.* - 1993, - Vol. 87. - P. 2043 - 2046.
35. Anon. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58 050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. // *Lancet.* - 1995. - Vol. 345. - P. 669 - 685.
36. Field M.J., Lohr K.N. Clinical practice guidelines: directions for a new program. — Washington, DC: National Academy Press.— 1990. — P. 160.
37. Anon. North of England evidence based guidelines development project: summary version of evidence based guideline for the primary care management in adults. North of England Asthma Guideline Development Group. // *Br. Med. J.* - 1996. - Vol. 312. - P. 762 - 766.
38. Anon. North of England evidence based guidelines development project: summary version of evidence based guideline for the primary care management angina. North of England Stable Angina Guideline Development Group. // *Br. Med. j.* - 1996. - Vol. 312. - P. 827 - 832.
39. Eccles M., Freemantle N., Mason J. North of England evidence based guideline development project: guideline on the use of aspirin as secondary prophylaxis for vascular disease in primary care. North of England Aspirin Guideline Development Group. // *Br. Med. J.* - 1998. - Vol 316. - P. 1303 - 1309.
40. Grol R., Dalhuijsen J., Thomas S. Attributes of clinical guidelines that influence use of guidelines in general practice: observational study. // *Br. Med. J.* - 1998. - Vol. 317. - P. 858 - 861.
41. NHS Executive. Clinical guidelines: using clinical guidelines to improve patient care within the NHS. — Leeds: NHS Executive, 1996.
42. Gray J., Haynes R.D., Sackett D.L. et al. Transferring evidence from health care research into medical practice. 3. Developing evidence-based clinical policy. // *Evid-Based Med.* - 1997. - Vol. 2. - P. 36-38.
43. Grimshaw J., Russell IT. Effect of clinical guidelines on medical practice: a systematic review of rigorous evaluations. // *Lancet* - 1993. - Vol. 342. - P. 1317 - 1322.
44. Cluzeau F., Littlejohns P., Grimshaw J., Feder G. Appraisal instrument for clinical guidelines. — London: St George's Hospital Medical School, 1997.
45. Oxman A., Guyatt G.H. Guidelines for reading literature reviews. // *Can. Med. Assoc. J.* - 1988. - Vol. 138. - P. 697 - 703.
46. Oxman A., Cook D.J., Guyatt G.H. Users' guides to the medical literature. VI. How to use an overview. Evidence-Based Medicine Working Group. // *JAMA.* - 1994. - Vol. 272. - P. 1367 - 1371.
47. Oxman A. Checklists for review articles. // *Br. Med. J.* - 1994. - Vol. 309. - P. 648 - 651.
48. Cook D., Guyatt G.H., Laupacis A., Sackett D.L. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. // *Chest.* - 1992. - Vol. 102. - P. 305S - 311S.
49. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. The periodic health examination. // *Can. Med. Assoc. J.* - 1979. - Vol. 121. - P. 1193 - 1254.
50. Hadom D.C., Baker D., Hodges J.S., Hicks N. Rating the quality of evidence for clinical practice guidelines. // *J. Clin. Epidemiol.* - 1996 - Vol. 49. - P. 749 - 754.
51. Centre for Evidence-based Medicine. Levels of evidence and grades of recommendations. Oxford; Centre for Evidence-based Medicine, 1999. <http://cebmr2.ox.ac.uk/docs/levels.html>
52. NHS Central Research and Development Committee. Methods to promote the implementation of research findings in the NHS: priorities for evaluation: report to the

- NHS Central Research and Development Committee. — London: Department of Health, 1995.
53. Bero L., Grilli R., Grimshaw J., Harvey E., Oxman A., Thomson M.A. Closing the gap between research and practice. In: Haines A, Donald A (eds) Getting research findings into practice. — London: BMJ Publications. — 1998. — P. 27 - 35.
 54. Dunning M., Abi-aad G., Gilbert G., Gillam S., Livett H. Turning evidence into everyday practice. — London: King's Fund, 1999.
 55. Evans D., Haines A. Implementing evidence based changes in healthcare. — Oxford: Radcliffe Medical Press, 2000.
 56. Dunning M., McQuav H., Milne R. Getting a GRiPP. // Health Serv. J. — 1994. - Vol. 104. - P. 18 - 20.
 57. Appleby J.W.K., Ham C Acting on the evidence: a review of clinical effectiveness: sources of information, dissemination and implementation. — Birmingham: National Association of Health Authorities and Trusts, 1995.
 58. Department of Health. Clinical audit: meeting and improving standards in health care. — London: Department of Health. - 1998. - P. 14.
 59. Department of Health. The evolution of clinical audit. Heywood: Health Publications Unit, 1994.
 60. Donabedian A. Evaluating the quality of care. // Millbank Memorial Federation of Quality. — 1996. — Vol. 3. — P. 166 - 203.
 61. Royal College of Surgeons of England. Clinical audit in surgical practice. — London: Royal College of Surgeons of England, 1995.

Приложение: Возможные источники дополнительной информации, полезные сайты в Интернете и контактные адреса

Приведённые ниже данные: ссылки на различные источники информации, преимущественно доступные через Интернет. Следует помнить, что изменения «онлайнного» материала происходят быстро, а адреса в Интернете тоже могут меняться. Несколько перечисленных источников имеют список ссылок на другие сайты. В частности, на сайте ScHARR «Netting the Evidence» (Сплетение доказательств) существует расширенный, регулярно пополняемый список других полезных сайтов.

- Организации, специализирующиеся в области практического применения доказательной медицины, создания систематических обзоров и т.п.
- Aggressive Research Intelligence Facility (ARIF): <http://www.bham.ac.uk/arif/index.htm>.
 - CASP (Critical Appraisal Skills Program): <http://update-software.com/CASP>.
 - Centre for Evidence-based Child Health: http://www.gosh.nhs.uk/ich/html/academicunits/paed_epid/cebch/about.htm.
 - Centre for Evidence-based Medicine University Department of Psychiatry, Warneford Hospital, Headington, Oxford OX3 7JX Tel. 01865 226485: <http://cebm.net>.
 - Centre for Evidence-based Mental Health: <http://www.cebmh.com>

- Centre for Evidence-based Nursing, <http://www.york.ac.uk/healthsciences/centres/evidence/cebm.htm>.
- Department of Health R&D Strategy Home Page: <http://www.doh.gov.uk/research/index.htm>.
- McMaster University: <http://hiru.mcmaster.ca>.
- NHS Centre for Reviews and Dissemination University of York, Heslington, York YO1 5DD Tel. 01904 433634: e-mail: crd@york.ac.uk, <http://www.york.ac.uk/inst/crd/>.
- National Institute for Clinical Excellence: <http://www.nice.org.uk/>.
- OMNI (Organising Medical Networked Information) Project <http://www.omni.ac.uk>.

Ресурсы доказательной медицины в хирургии.

- Центр Королевского хирургического колледжа Англии, предназначенный для хирургов всех специальностей и всех медиков, причастных к хирургии: http://www.rcseng.ac.uk/services/library/hi_resources/ebs.html.
 - Sheffield Centre for Health and Related Research (ScHARR) [Шеффилдский центр исследований в медицине и смежных областях. Введение в доказательно обоснованную практику доступно в Интернете на сайте «Netting the Evidence: Сплетение доказательств», созданном Эндрю Бутом из Шеффилдского университета. Это исчерпывающий путеводитель по большому количеству источников и инструментов Интернета, посвященных ДМ]: Regent Court, 30 Regent Street, Sheffield S1 4DA, Tel. 0114 2768555, e-mail: aboorth@sheffield.ac.uk, <http://www.shef.ac.uk/~scharr/ir/netting/net.html>.
 - Unit for Evidence-Based Practice and Policy Subunit of the Department of Primary Care and Population Sciences at UCL, maintained by Trish Greenhalgh: <http://www.ucl.ac.uk/openlearning/uebpp/uebpp.htm>.
 - UK Cochrane Centre: Summetiown Pavilion, Middle Way, Oxford, OX2 7LG, Tel 01865 516300, e-mail: general@cochrane.co
 - Internet access to the Cochrane library and databases: <http://www.update-software.com/cochrane>, Сайт: <http://hiru.mcmaster.ca/cochrane/default.htm>.
 - Controlled Trials Register, listings of ongoing MRC and NRR clinical trials: <http://www.controlled-trials.com/default.asp>.
- Источники обзоров и рефератов, относимых к доказательно обоснованной практике**
- ACP Journal Club: <http://www.acpic.org>.
 - Bandolier (topics in EBM reviewed for the NHS R&D Directorate) (публикации по теме ДМ, рецензированные для Директората Национальной службы здравоохранения по исследованиям и развитию): <http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/>.
 - Cochrane Systematic Reviews (только рефераты): <http://www.cochrane.org/cochrane/revabstr/mainindex.htm>.

- *Effective Health Care Bulletins*: <http://www.york.ac.uk/inst/crd/ehcb.htm>.
- *Evidence-based Health Care*: <http://www.harcourt-international.com/journals/ebhc>.
- *Evidence-based Medicine*: <http://www.ebm.bmjournals.com/>.
- *Evidence-based Purchasing*, <http://www.epi.bris.ac.uk/rd>.

Журналы, доступные в Интернете

- *eBMJ (Electronic version of the British Medical Journal)*: <http://www.bmj.com>
- *Journal of the American Medical Association (JAMA)*: <http://jama.ama-assn.org/>.
- *Canadian Medical Association Journal (CMAJ)*: <http://www.cmaj.ca/>.

Базы данных, библиографии и каталоги

В библиотеке Университета Хартфордшира содержится пополняемая информация по журналам и другим публикациям в области ДМ. Есть доступ ко многим ресурсам Интернета, посвященным ДМ.

- *Library and Media Services, College Lane, Hatfield, Hertfordshire AL10 9AD Tel 01707 284678, e-mail: c.cox@herts.ac.uk; <http://www.herts.ac.uk/lis/subjects/health/ebm.htm>.*
- *PUBMED* (бесплатная версия *MEDLINE*): <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>.
- *Best Evidence*: http://www.acponline.org/catalog/electronic/best_evidence.htm.
- *Clinical Evidence*. Выдержки из Британского национального формуляра лекарственных средств, суммирующие наиболее достоверные свидетельства о клинических вмешательствах: <http://www.evidence.org/index-welcome.htm>.

Источники клинических рекомендаций, а также «интегрированных путей обслуживания»

- *AHRQ (Agency for Healthcare Research and Quality)*. Обеспечивает информацией в области практического здравоохранения, научных исследований и данными для потребителей: <http://www.ahrq.gov/>.
- *Cedars-Sinai Medical Center, Health Services Research*. Сайт: <http://www.csmc.edu/>.
- *Health Care: Здравоохранение: клиническая информация, страница-указатель. Клиническая информация в области доказательной практики, клинических рекомендаций, медицинской эффективности, фармакотерапии, новых технологий и скрининга*: <http://www.ahrq.gov/clinic/>.
- *Leicester GH guidelines*: <http://www.le.ac.uk/Li/gh/library/internet/audit.htm>.
- Национальный ресурс по сбору и распространению клинических рекомендаций и связанных с ними документов в области доказательно обоснованной клинической практики. Сайт снабжает информацией в различных областях медицины: <http://www.guideline.gov/index.asp>.
- *National Electronic Library for Health*: <http://www.nelh.nhs.uk/carepathways>.
- *National Pathways Association*: <http://www.the-npa.org.uk/>.
- *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)*: <http://www.sign.ac.uk>.

Полезные тексты

- *Cochrane Collaboration Handbook*, <http://www.cochrane.org/cochrane/hbook.htm>.

Результаты экономической политики в здравоохранении и её последствия для хирургии

Джонатан А. Мичелс, Рассел Слэк

ВВЕДЕНИЕ

Доказательная медицина требует, чтобы все специалисты, которые принимают решения об организации лечебного процесса — касается ли решение одного пациента, либо общей политики, — учитывали существующие данные для увеличения вероятности благоприятного исхода и оптимизации использования доступных ресурсов. Однако эти данные редко бывают чётко очерчены, а рекомендации порой слишком противоречивы из-за различий в оценках последствий определённого вмешательства, расходов на него или его перспективы.

В этой главе рассматриваются вопросы оценки последствий вмешательства (исходов), калькуляции затрат и методы экономической оценки. Мы обсудим и универсальные методы оценки исходов, и специфичные, подходящие для тех или иных заболеваний. Затронем такие понятия, как качество жизни, обусловленное здоровьем, возвращённое количество лет полноценной жизни *{quality-adjusted life-years — QALYs}* и утилитарные методы подсчёта этих показателей. Различия между расходами, издержками и использованием ресурсов выдвинуты на первый план, далее следует обсуждение таких проблем, как дисконтирование, анализ чувствительности и маргинальная стоимость. Наконец, раздел экономической оценки характеризует имеющиеся в распоряжении методики: минимизация затрат, соотношение затраты—эффективность (анализ полезности затрат и экономической эффективности). Кроме того, мы обсудим использование специальных сравнительных таблиц для оценки экономической эффективности. В намерения авторов не входила задача создания полного справочника по упомянутым вопросам. Целью является привлечение внимания к некоторым важным проблемам, которые необходимо учитывать при оценке доказательности определённых вмешательств. Ведь данные могут зависеть от конкретных методов оценки исходов или методов экономической оценки.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ИСХОДОВ

Врачи обычно склонны рассматривать последствия патологии для здоровья (исходы) на основе клинических или биомедицинских критериев, таких как величина артериального давления (АД), концентрация глюкозы в крови или минеральная плотность костной ткани. Альтернативный путь — оценка исхода по дальнейшим событиям. Например, по частоте повторных госпитализаций, повторных вмешательств или осложнений. Такие данные считаются легкодоступными, легко измеряемыми, объективными и сравнимыми. К тому же в наше время от специалистов здравоохранения требуется больше, чем просто лечение заболеваний. Все более важное значение приобретает анализ врачом фактического уровня качества жизни пациента. Кроме того, следует проводить оценку стоимости вмешательства и его эффективности или в другом случае — оценивать лекарственное лечение. Необходимо также оценивать физическое, психическое и социальное благополучие пациента. В соответствии с этими требованиями были проведены масштабные исследования. Акцент в них сделан на применении субъективных небиомедицинских методик, развитие таких инструментов оценки продвинулось далеко вперёд по сравнению с началом 1980-х годов.

При выборе инструментов оценки из множества доступных методик пользователю следует внимательно рассмотреть параметры, которые он намеревается проанализировать перед тем, как сделать окончательный выбор в пользу той или иной методики оценки. Прежде чем применять тот или иной метод измерения к популяции пациентов, особое внимание нужно обратить на следующие вопросы. Можно ли с помощью данного метода оценить то, что нас интересует? И возможно ли получить ответы на заданные вопросы? Слишком часто инструменты оценки используют при неправильных условиях или в ситуациях, когда нет реальной возможности оценить желаемое.

мые показатели. Эти замечания достаточно важны, поскольку применение и анализ результатов может быть дорогостоящим, а также отнимает ценное время и у врачей, и у пациентов. Кроме того, использование неподходящих методов измерения, применённых в неподходящем контексте, увы, может дать правдоподобные результаты, которые на самом деле являются ложными, и таким образом исследование приведёт к ошибочным заключениям. А последствия таких исследований для пациентов и системы здравоохранения отнюдь не маловажны.

Необходимо уделять внимание и психометрическим особенностям методов, выбранных для оценки состояния здоровья, их надёжности и достоверности. Надёжность связана с воспроизводимостью метода: если он применяется в разных условиях к одной и той же неизменной популяции, должны быть получены аналогичные результаты. Это имеет особенное значение в отношении весьма продолжительных исследований конкретных групп пациентов. В подобных условиях необходимо быть уверенным, что наблюдаемые за определённый промежуток времени изменения отражают действительность. Устойчивость результатов повторного тестирования — важный показатель, его оценивают повторно в одних и тех же условиях в разные отрезки времени с последующим сравнением результатов, используя корреляционные отношения и различия. Подобным образом в опросных методиках (стандартизированных опросниках) необходима высокая степень совпадений результатов, полученных разными исследователями в отношении одних и тех же пациентов, но в разные периоды времени. Например, Коллин и соавт. выявили высокую степень совпадений результатов, полученных экспериментаторами — обученные медсестры и два опытных наблюдателя — в процессе применения опросника Бартела в отношении одних и тех же групп пациентов [1].

Другой важный психометрический критерий — достоверность: данный метод должен измерять именно то, для чего он и был создан. Необходимо уяснить, что метод может быть надёжным, не будучи достоверным, но он не может быть достоверным, не будучи надёжным. Описано три категории достоверности. Первая — достоверность содержания, которая связана с выбором, целесообразностью и репрезентативностью содержания метода. Суждение о достоверности содержания включает рассмотрение вопроса: все ли относимые к делу концепции представлены. Например, репрезентативная выборка пациентов, страдающих бронхальной астмой, может быть использована для разработки вопросника по астме в том случае, если у/а выборка отражает все разнообразие этой популяции пациентов. Во-вторых, необходимо учитывать достоверность критериев, она определяется степенью сравнимости полученных результатов со своего рода

«золотым стандартом». Хотя теоретически это весьма простая идея, на самом деле для сравнения существует очень мало таких золотых стандартов. Наконец, важна конструктивная достоверность. Это имеет отношение к исследованиям, в которых ожидается, что взаимосвязи отдельных явлений могут отразиться на результатах всего исследования. Например, если с помощью некоего метода оценки результатов предсказано, что пациент предпочитает опцию А опции Б, то можно ожидать, что это отразится на реальном поведении пациентов, когда они столкнутся с таким выбором в клинической ситуации. Обычно это оценивают с помощью методов многофакторного комплексного анализа [2], которые отображают степень корреляции между альтернативными подходами измерения одних и тех же **конструктов** (здесь: имеются в виду определённые фиксированные утверждения пациентов — *прим. ред.*) и корреляции между измерениями различных **конструктов**.

Из вышесказанного видно, что выбор инструментов измерения исходов не так прост и однозначен, как это может показаться на первый взгляд. Кроме продуманного выбора группы пациентов, необходимо учитывать психометрические свойства инструментов измерения. Для тех или иных групп пациентов годятся различные методы измерения исходов. Например, биомедицинские критерии, такие как уровень АД, вполне уместны для сравнения двух похожих схем лекарственной терапии, направленной на контроль уровня АД. Однако исследование, в котором сравнивают последствия пересадки почки и диализ, должно предусматривать получение более широкой картины, оно, вероятно, потребует анализа качества жизни пациентов, а также показателей смертности.

Крайне важно выбирать правильные исходы для соответствующих целей, так как в одном и том же исследовании при использовании различных методов оценки исходов могут быть сделаны неодинаковые выводы. Например, в исследовании пациентов с заболеваниями сосудов сравнивали влияние физических упражнений и ангиопластики на перемежающуюся хромоту, при этом оценивали показатели лодыжечно-плечевого индекса АД и длину дистанции, которую мог пройти пациент [3]. Было выявлено, что ангиопластика улучшает лодыжечно-плечевой индекс, но не влияет на длину проходимой дистанции, тогда как упражнения улучшают прохождение дистанции, но не влияют на индекс. Этот пример демонстрирует, что различные методы измерения исходов не всегда взаимозаменяемы при сходных обстоятельствах, а, использованные отдельно друг от друга, могут привести к противоположным выводам.

В следующих разделах рассматриваются некоторые проблемы, связанные с оценкой и применением некоторых распространённых специальных методов оценки исходов.

Смертность

Коэффициент смертности отражает частоту смертей в исследуемой популяции за данный период времени и рассчитывается как отношение количества смертельных исходов в данной популяции к общему числу людей в ней.

Показатель смертности нередко используют для оценки исходов в исследованиях как показатель эффективности или, наоборот, неэффективности лечения. Этот показатель довольно легко вычислить, и, по существу, он является весьма доступным методом измерения исходов. Хотя показатель смертности действительно может дать много полезной информации, необходимо с осторожностью использовать его в отчётах. Во-первых, коэффициент летальности, связанной с манипуляциями и диагнозом, часто имеет отношение только к смертности среди стационарных больных или, возможно, летальности свыше определённого послеоперационного периода, например, свыше 30 дней. А колебания коэффициента выживаемости в краткосрочном периоде в действительности могут отражать различия в сроках выписки пациентов в разных клиниках и другие параметры. Коэффициент выживаемости в долгосрочном периоде обычно используют для онкологических и других хронических состояний. При осмыслении этих данных становится понятно, что искажение происходит в результате разницы точек отсчёта или выбора временного интервала. Например, выживаемость может оказаться более высокой в исследуемой популяции из-за того, что выбрана ранняя точка отсчёта. А при сопоставлении хирургических и консервативных методов лечения продолжительность периода последующего наблюдения может сильно влиять на клиническое значение получаемых величин. Поскольку при хирургическом лечении учитывается послеоперационная летальность, при оценке многолетней выживаемости здесь должен произойти сдвиг в сторону лучших показателей выживаемости. По этим причинам часто бывает необходимо сравнивать кривые выживаемости не только по общей выживаемости, но и анализировать показатель в определенные моменты времени. Это ставит перед врачами проблему возможной необходимости дисконтирования (методы дисконтирования используются в случае необходимости сопоставления величин, разнесенных во времени. — *Примеч. ред.*) для того, чтобы учесть тенденции выживаемости в ранние сроки после лечения (см. ниже).

Во-вторых, летальность может быть только частично инструментом оценки качества, и в большинстве ситуаций этот показатель является не самым подходящим для измерения исходов. Данные летальности содержатся во многих работах. К сожалению, есть тенденция игнорировать другие важные показатели: "заболеваемость и качество жизни, они комплексные,

и вычисляют их не всегда. Особенно неинформативен показатель смертности при исследовании исходов процедур с низкой степенью риска. Точная оценка качества подобных процедур требует более чувствительных инструментов оценки.

Кроме того, необходимо установить влияние различий в группах больных, составляющих выборку, на коэффициент смертности. Например, существует тенденция к перенесению результатов исследования отдельной группы пациентов на всю выборку.

Важно учитывать, что результаты, полученные подобным путём, могут быть обманчивыми, так как не принимаются во внимание возможные различия среди пациентов данной выборки.

Различия, как в степени тяжести заболевания, так и в риске неблагоприятного исхода, связанные с сопутствующими заболеваниями, могут в значительной степени повлиять на интерпретацию коэффициента летальности. Эта проблема была освещена Соуденом и Шелдоном, которые обсуждали, на примере сопоставления аортокоронарного шунтирования (АКШ) и интенсивной терапии, важность проведения корректировки для диагностически связанных групп [5]. Для АКШ они показали, что степень корреляции между результатом лечения пациентов в клиниках с ограниченным объёмом помощи, где смертность в силу этих причин может быть выше, и ростом коэффициента смертности уменьшается в исследованиях, в которых делалась поправка с учётом разных степеней риска у пациентов, получающих терапию. Что касается интенсивной терапии, авторы цитируют работу Джонса и Роувана [6], которая выявила, что связь фактора высокой смертности с фактором пребывания в малогабаритных палатах интенсивной терапии переставала быть столь значительной, если данные были скорректированы с учётом того, что у пациентов, помещённых в малогабаритные палаты интенсивной терапии, тяжесть заболевания в среднем выше. Эти примеры ясно демонстрируют: дабы минимизировать риск ошибки в подобных исследованиях, необходимо учитывать все факторы (помимо основных), которые в той или иной степени могут повлиять на результаты.

Оценка исходов, специфичных для определённых состояний

Термин «специфичный для определённых состояний» описывает средства, разработанные специально для оценки исходов у пациентов, проблемы которых обусловлены конкретными заболеваниями или связаны с другими процессами. Такие методы оценки часто обозначают термином «специфичные для определённых заболеваний», однако предложенный термин более общий, так как подразумевает более широкий круг состояний (а не только заболевания),

в том числе естественное старение, травмы и беременность [7].

Определение состояния здоровья не ограничивается использованием лишь общих методов. Нередко исследователи и врачи заинтересованы в более детальной оценке здоровья индивидуума при определённых состояниях или заболеваниях. Именно для этих целей было разработано много инструментов, и они изначально направлены на оценку изменений, особенно показательных для практикующих врачей.

Например, Спилкер и соавт. выявили свыше 300 таких инструментов измерения в 1987 г., а в настоящее время их еще больше [8]. Примеры подобных инструментов: шкала оценки последствий артрита [9]; оценка состояния сердечно-сосудистой системы — шкала удельной активности [10]; и методы измерения боли, такие как вопросник по боли Макгилла [11]. Эти средства охватывают различные аспекты, содержат различное количество пунктов. Обычно они представляют собой *самозаполняемую* анкету или интервью, хотя некоторые из них включают раздел клинической оценки и клинического интервью. В большинстве вопросников результаты, как правило, подсчитывают довольно просто. Большая часть их имеет балльную цифровую шкалу, например от 1 до 5, и эти баллы обычно суммируют по пунктам каждого раздела или по всем пунктам.

Преимущества этих методов таковы: релевантность и высокая чувствительность к изменениям в состоянии здоровья [12]. Недостатками является то, что часто не учитываются возможные осложнения лечения и симптомы, которые непросто совместить с имеющейся медицинской моделью заболевания. Универсальным инструментам все же отдают предпочтение, потому что с их помощью можно оценить эффективность разных методов лечения при различных состояниях, причем в общепринятых и взаимозаменяемых значениях. Это позволяет проводить эффективное распределение ресурсов между программами здравоохранения в пределах его общего бюджета [7].

Оценка боли

Боль — распространённый и важный симптом многих патологических состояний, и он заслуживает особого внимания. В состав большинства универсальных и специфичных методов оценки состояний включены специальные разделы, посвященные определению боли. Кроме того, существует немало методов, разработанных специально для этой цели. Боль нельзя измерить непосредственно клиническими методами (например, при помощи анализа крови), и в отсутствие объективных методов возможна только субъективная оценка — анализ пациентом своих ощущений.

Субъективные методы измерения боли позволяют получить воспроизводимые результаты при условии, что инструменты, используемые для измерения, применяют соответствующим образом. И хотя субъективные методы измерения боли имеют ряд преимуществ над другими инструментами, существует ряд проблем при оценке некоторых пациентов. Речь идёт о маленьких детях и пациентах, которые не в состоянии выразить свои ощущения. У пациентов без сознания или в терминальной стадии заболевания тоже непросто выявить степень выраженности боли.

Как и в других методах оценки исходов, опции включают использование двоичной, категорической или визуальной аналоговой шкалы. Здесь предусмотрена и шкала облегчения боли, и шкала интенсивности боли. Часто бывают ситуации, когда скорее необходимо измерить уровень боли, чем эффект какого-либо вмешательства или терапии, и в этих обстоятельствах важнее шкала интенсивности боли.

В ситуациях, когда подходят обе шкалы — интенсивности и облегчения — необходимо принять решение, какую шкалу использовать. Шкала облегчения боли может охватывать больший круг явлений, чем шкала интенсивности, так как некоторые побочные эффекты, развившиеся в результате вмешательства, например головокружение, могут быть здесь учтены. Шкалы облегчения боли требуют от пациента сравнить настоящий уровень боли с уровнем боли до медицинского вмешательства. Это нередко осложняет использование таких шкал, поскольку пациентам бывает сложно оценить и сравнить интенсивность болевых ощущений, что, в свою очередь, снижает достоверность подобных инструментов.

Боль может проявляться в различных качествах. Одним из наиболее широко используемых инструментов для её оценки — вопросник по боли Макгилла [11]. Этот универсальный метод был исходно разработан для взрослых, с целью — определить свойства и интенсивность боли. По существу, он предназначен для количественной оценки боли. Опросник может быть заполнен самим пациентом или на собеседовании с ним. Заполнение занимает около 15–20 мин, но при последующих анкетированиях процедура требует меньше времени. Опросник включает 78 описательных слов, сгруппированных в 20 подклассов, каждый из которых содержит от 2 до 5 слов, описывающих боль по порядковой шкале. Эти слова касаются трех составляющих боли: сенсорной, аффективной и оценочной. С помощью опросника получают три индекса боли: оценка боли, базирующаяся на шкале выбранных пациентом слов; оценка выбранных слов внутри каждой группы и общее число выбранных пациентом описаний.

Опросник Макгилла был тщательно изучен в последние годы, и выяснилось, что он является надёжным средством в опросе пациентов с умереннотяжё-

лої хронической или острой болью. Показано, что лот метод особенно полезен для отличия объяснимой боли от необъяснимой. При использовании его в группе больных раком с лимфатическими отёками, была доказана большая чувствительность опросника Макгилла по сравнению с категориальной или аналоговой шкалами [13J.

Качество жизни, связанное со здоровьем

В последние годы отмечают рост интереса к оценке качества жизни, связанного со здоровьем. Это вызвано аналитическими требованиями исследователей и необходимостью информации об исходах, на основе которой можно принимать стратегические решения.

Методы оценки этого показателя — стандартизированные вопросники — инструменты, которые оценивают здоровье пациента в широком диапазоне: включая симптомы, физические функции, умственное благополучие, профессиональную и социальную деятельность. Методы оценки могут быть универсальными или специфичными для определённых состояний, и их итогом может быть или ряд показателей (профиль здоровья), или один-единственный индекс. Показатели иногда получают на основе предпочтения опрашиваемого (например, в EQ-5D) или, что бывает чаще, благодаря процедуре случайного выбора (например, в SF-36 допускается приписывание равных весов результатам измерений в большей части заданий) [14]. Ниже рассмотрены три наиболее распространённых инструмента.

EQ-5D

Этот метод является одним из средств, которые дают один показатель. EQ-5D применялся в более чем 40 исследовательских работах [14]. Он был разработан группой исследователей — представителей семи научных центров пяти стран [15]. Представляемая версия содержит пять компонентов, тогда как в оригинальной версии их было шесть. Еврокол (*Euroqol*) — краткий, легко заполняемый вопросник на двух страницах. Он может быть даже упрощён (при использовании описательной классификации) до одной страницы. Процесс самозаполнения или интервью обычно занимает несколько минут, а процент ответивших на вопрос довольно высокий [14]. Пять компонентов EQ-5D посвящены оценке следующих жизненных аспектов: подвижность, способность к самообслуживанию, повседневная активность, боль/дискомфорт и тревожность/депрессия. Каждый из пяти компонентов разделён на три уровня, комбинирование уровней по пяти компонентам позволяет получить 243 варианта состояния здоровья. Кроме того, в опроснике содержится визуальная аналоговая шкала, градуированная от нуля (соответствует «самому

плохому состоянию здоровья») до 100 (соответствует «самому лучшему состоянию здоровья»).

SF-36

SF-36 это самозаполняемый вопросник, состоящий из 36 пунктов. Он оценивает состояние здоровья по восьми разделам, каждому из которых посвящено определённое количество пунктов, — эти разделы включают функциональный статус, благополучие и полную оценку здоровья. Ответы комбинируют и выражают в баллах по восьми разделам от 0 до 100, где 0 соответствует «наихудшему состоянию здоровья», 100 — «наилучшему». Единого индекса здесь нет. Заполнение опросника занимает около 5 мин. Опросник может заполняться пациентом самостоятельно или под наблюдением обученного интервьюера, как при личном контакте, так и по телефону [16].

Опросник используют в различных учреждениях, применяют для исследования отличающихся популяций; он обладает хорошими психометрическими свойствами. Подсчёт баллов и их анализ легкодоступны, так как опубликованы стандарты для сравнения. Уровень сложности вопросов иногда создаёт проблемы при обследовании выборки пациентов с низким уровнем образования, однако в остальном данный инструмент подходит для применения при разнообразных условиях [16].

Ноттингемский профиль здоровья

Ноттингемский профиль здоровья (НПЗ) служит для самооценки патологического состояния. Метод состоит из двух частей, которые можно использовать независимо друг от друга. Часть 1 применяют чаще, она содержит 38 утверждений (вопросов), сгруппированных в шесть разделов: физическая подвижность, боль, сон, социальная изоляция, эмоциональная реакция и активная деятельность. Количество утверждений в каждом из разделов варьирует от трёх (для раздела «активной деятельности») до девяти (в разделе «эмоциональная реакция»). Во второй части опросника респондента просят отразить влияние состояния его здоровья на активность в семи областях повседневной жизни: трудовая деятельность, ведение домашнего хозяйства, социальная жизнь, личная жизнь, половая жизнь, любимые занятия и увлечения, активный отдых. В обеих частях используют ответы типа «да-нет» [17].

Подсчёт баллов довольно прост — ноль соответствует ответу «нет», 1 — ответу «да». Баллы по каждому разделу ранжируются от 0 «наихудшее состояние здоровья» до 100 «наилучшее состояние здоровья». НПЗ был разработан для самозаполнения и подходит для дистанционного опроса по почте, хотя возможно его заполнение с участием интервьюера. Обычно заполнение опросника занимает около 5 мин.

Возвращённые годы полноценной жизни

Понятие возвращённые годы полноценной жизни (ВГПЖ — QALYs) было разработано как критерий оценки исхода, влияния тех или иных факторов на качество и продолжительность жизни.

Каждый год жизни умножают на взвешенный коэффициент, отражающий качество жизни [18]. Альтернативой ВГПЖ являются эквивалентные годы здоровья (ЭГЗ), это понятие обсуждается ниже.

ВГПЖ оценивают следующим образом: каждому году жизни присваивают значение между 0 и 1, где 0 соответствует состоянию здоровья эквивалентному смерти, а 1 — состоянию полного (абсолютного) здоровья. Например, пациент подвергается хирургическому вмешательству, можно предполагать, что после него он проживёт дополнительное количество лет. Эти дополнительные годы жизни учитывают с поправкой на качество, они отражаются на шкале от 0 до 1. Таким образом, если пациент, подвергнутый хирургическому вмешательству, отметил на шкале, составленной исследователем, состояние здоровья 0,8, то каждый ожидаемый год жизни будет оцениваться как ВГПЖ=0,8.

Показатель ВГПЖ часто используют лица, принимающие ответственные решения, и исследователи для проведения сравнительного анализа между различными типами программ здравоохранения или различными видами вмешательств. ВГПЖ можно применять для экономической оценки: количество дополнительных лет возвращённой полноценной жизни, которые может дать новое хирургическое вмешательство, сопоставляют со стоимостью новой процедуры. Таким образом, получается отношение стоимости процедуры к ВГПЖ [19]. Это соотношение используют для создания так называемых сравнительных таблиц ВГПЖ, где процедуры или вмешательства ранжированы по указанному принципу. Такие таблицы могут оказаться полезными в процессе принятия ответственных решений, однако необходимо использовать их с осторожностью, особенно если требуется быстрое решение относительно распределения ресурсов на основе этих сравнительных таблиц [20–23].

Недавно было разработано понятие «эквивалентные годы здоровья» как альтернатива ВГПЖ, с целью преодоления предполагаемых недостатков ВГПЖ [24]. ЭГЗ представляет гипотетическую совокупность количества лет полного здоровья, приравненных к пользе /*ВА* индивидуума, живущего определённое количество лет в состоянии здоровья, оцениваемого как уровень ниже полного здоровья.

Фактически это можно рассматривать как продолжительность профиля здоровья, как серию состояний здоровья. Для того чтобы получить значение ЭГЗ, используют двухлапный метод оценки стандартного

риска. Существуют, однако, критические замечания относительно использования ЭГЗ, и по-прежнему непонятно, станет ли этот показатель общепринятой альтернативой ВГПЖ [25, 26].

Что касается ВГПЖ, то это полезный критерий оценки исходов. Он отражает состояние пациента или его предпочтения, и если индивидуум стоит перед выбором между двумя или более методами лечения или вмешательства, в этом случае ему следует выбрать тот, который в последующем приведёт к оптимальным показателям ВГПЖ.

Утилитарные методы оценки

Взвешенные качественные значения для использования в расчете ВГПЖ могут быть получены непосредственно при использовании одного из трёх основных методов: визуальная аналоговая шкала (ВАШ), метод стандартного риска и метод временных уступок. Все три метода последовательно описаны ниже. Кроме этих прямых методов оценки, возможно получить утилитарные значения посредством картирования показателей здоровья, выявленных с помощью универсальных шкал качества жизни, на данные, полученные от представителей генеральной совокупности [27]. Эта методика получения утилитарных показателей в настоящее время подвергается масштабным исследованиям, и есть свидетельства того, что в зависимости от метода оценки и структуры вопросов могут быть получены различные показатели. И существуют значительные разногласия относительно того, можно ли считать утилитарные показатели применимыми для всей популяции или только для пациентов с определёнными состояниями [28].

Визуальные аналоговые шкалы

При использовании ВАШ респондентам необходимо отметить их настоящее состояние здоровья на прямой линии. Обычно это градуированная шкала с фиксированными точками, где в нижней части расположена нулевая отметка, которая соответствует состоянию здоровья равному смерти, а в верхней части — отметка 1, соответствующая состоянию полного здоровья. Иногда используют градацию от 0 до 100, и эти величины приравнивают к величинам шкалы 0–1, присваивая им соответствующие значения состояния здоровья. Если, например, пациент с ампутированной конечностью выбирает состояние здоровья 55 баллов по шкале от 0 до 100, тогда взвешенный показатель его состояния здоровья равен 0,55. Преимущества визуально-аналоговых шкал заключаются в их простоте, но, к сожалению, эти шкалы не дают респонденту возможности детального выбора между различными состояниями здоровья, и, следовательно, нет возможности отметить какие-либо компромиссы, которые индивидуум может сделать между различными состояниями здоровья. Другая проблема ВАШ состоит в том, что существует

неопределенность, соответствуют ли на самом деле ответы линейной интервальной шкале: эквивалентно ли перемещение от 20 к 30 перемещению от 70 к 80? С учётом этих оговорок, если строго придерживаться теоретической основы измерения утилитарных показателей, существуют трудности при использовании ВАШ для определения взвешенных значений качества. [29].

Метод стандартного риска

Второй метод, применяемый для оценки качественных взвешенных показателей, — процедура стандартного риска. При использовании этого подхода взвешенный показатель качества состояния здоровья получают путем сравнения фиксированного числа лет жизни в определённом состоянии здоровья с вероятностью (Р) достижения состояния полного здоровья в течение этого же количества лет, а также дополнительной вероятностью ($1-P$) внезапной смерти. Вероятность полного здоровья изменяют до тех пор, пока для индивидуума разница между существующими альтернативными величинами станет незначительной и взвешенный показатель оцениваемого состояния здоровья, таким образом, станет эквивалентен Р. Например, предположим, что мы сравниваем 10 лет жизни с сердечным заболеванием и вероятностью полного здоровья в течение 10 лет (вероятность Р) или внезапной смерти с дополнительной вероятностью ($1-P$). Допустим, что индивидуум нейтрален к степени вероятности полного здоровья — выбирает вероятность полного здоровья равную 0,6. На практике это означает, что индивидуум предпочитает рассматривать достоверность жизни в течение 10 лет с сердечной патологией как эквивалентную риску 60% вероятности жизни в течение 10 лет в состоянии полного здоровья и 40% вероятности внезапной смерти. Взвешенное значение качества в этом случае будет равно 0,6 для состояния с сердечной патологией. Преимущество метода стандартного риска в том, что он основывается на теории ожидаемой полезности [29], однако один из главных недостатков — иногда респонденту трудно понять концепцию метода, так как он основан на вероятностях. Другой недостаток метода — гипотетический выбор, используемый при этом подходе, нерепрезентативен для «реальной» жизни, поскольку в жизни редко встречается ситуация выбора между значительным улучшением состояния здоровья и значительным риском летального исхода, особенно с допущением, что мы проживём определённое количество лет наверняка.

Метод временных уступок

Третий способ оценки качественных взвешенных показателей — метод временных уступок [30]. В нём сравнивают количество лет D с определённым состоянием здоровья и количество лет полного здоровья X. Количество лет в состоянии полного здо-

ровья изменяют до тех пор, пока для индивидуума разница между альтернативами станет незначительной, на этом этапе производят подсчёт взвешенного показателя X/D . Например, мы хотим подсчитать взвешенный показатель для сердечной патологии и даём оценку 10 годам жизни с этой патологией. Если индивидуум считает, что 10 лет жизни с патологией сердца ($D=10$) эквивалентны 6 годам жизни в состоянии полного здоровья ($X=6$), тогда взвешенный показатель качества равен 0,6 ($6/10$).

ИЗДЕРЖКИ, РАСХОДЫ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕСУРСОВ

Исходя из обсуждения, предложенного выше, очевидно, что с точки зрения специалиста по экономике здравоохранения существует несколько методов оценки суммарных выгод вмешательства в сферу здравоохранения. Какой бы подход ни был принят в рамках экономической оценки, методы определения и расходов и прибыли существенно не отличаются. Для того чтобы определить релевантные издержки, необходимо классифицировать все группы ресурсов, которые будут использованы в программах здравоохранения. Следовательно, следует выяснить, какие ресурсы будут требоваться, а какие — нет. Потребуется оценить общий объём ресурсов, используемых в рамках программ, и эти ресурсы должны быть определены в натуральных единицах измерения. Например, говоря о штатном расписании, мы будем оперировать единицами времени (часы), затраченными на деятельность, связанную с программой и с конкретным профилем работников. Для других категорий используемых ресурсов следует выбрать соответствующие единицы измерения.

Для лекарственных средств применяют единицы дозировки. Другие примеры использования ресурсов и соответствующие методы их оценки в общих чертах представлены в табл. 2-1.

Большую часть пунктов табл. 2-1 составляют показатели, которые несложно вычислить. Среди этих показателей затраты на рабочую силу оказывают наибольшее влияние на расходы в сфере здравоохранения, и они легко поддаются оценке в том случае, если мы осведомлены о шкале оплаты сотрудников и располагаем сведениями о ставках заработной платы или уровнях оплаты труда в зависимости от степени квалификации сотрудников. Например, чтобы оценить работу врача-консультанта, следует умножить количество часов его работы на размер почасовой оплаты, с добавлением расходов на оплату отпусков, больничных листов, взносов в пенсионный фонд и т.д. Значительную часть других категорий, приведённых в таблице (расходные материалы, накладные расходы, капитал и т.д.) тоже несложно оценить.

Таблица 2-1. Ресурсы и методы их измерения

Ресурсы	Единицы измерения	Оценка
Услуги здравоохранения		
Рабочее время	Время (отработанные часы/дни)	Заработная плата
Расходные материалы	Использованное количество единиц	Рыночные цены
Средства производства	Использованное количество единиц	Рыночные цены
Накладные расходы	Использованное количество единиц	Рыночные цены/заработная плата
Другие услуги		
Коммунально-бытовое обслуживание	Использованное количество единиц	Рыночные цены
Услуги санитарного транспорта	Использованное количество единиц	Рыночные цены
Услуги добровольцев	Использованное количество единиц	Ориентировочная оценка, исходя из расходов на персонал
Пациенты и их родственники		
Личное время	Затраченные часы	Уровень заработной платы
Расходы	Использованное количество единиц	Рыночные цены или стоимость фактических затрат
Нерабочее время	Продолжительность в единицах времени	Заработная плата плюс условно начисленная стоимость

зная цены на рынке. Коммунально-бытовое обслуживание, услуги службы санитарного транспорта и расходы, которые понесли пациенты и их родственники, обычно следует оценивать теми же методами, что и ресурсы здравоохранения.

Однако некоторые составляющие издержек оценить довольно трудно. Например, то, как пациент или его семья используют свободное время, поскольку существует много различных видов активной деятельности, от которых люди воздерживаются в таких ситуациях. Сложно также придать денежную оценку деятельности, связанной с добровольным уходом за пациентом, или оценить время, потраченное на ведение домашнего хозяйства. Не существует адекватной рыночной оценки для любой из этих сфер деятельности, поэтому обычно берут сопоставимые рыночные цены из других сфер деятельности. Например, Жерард использовал тарифные ставки вспомогательного среднего медицинского персонала, чтобы оценить вклад добровольцев, помогавших взрослым пациентам с психическими нарушениями [31]. Однако существуют обстоятельства, когда механизм сопоставления не работает. Это относится к оценке стоимости «повседневной активной деятельности в нерабочее время», такой как ведение домашнего хозяйства. Эта деятельность по своей сути не имеет нормированной продолжительности и зачастую нестандартна в своих проявлениях, что делает сравнение её с другими видами деятельности фактически невозможным. В одном из подходов рекомендуют использовать среднюю стоимость женского труда как относительно точное отображение издержек упущенных возможностей, связанных с ведением домашнего хозяйства [32].

Хотя калькуляция затрат может показаться довольно простой и легко выполнимой процедурой, существует множество факторов, которые необходимо учитывать, прежде чем начать выполнять расчёты.

Подсчёт расходов за базисный год

В первую очередь следует продумать, все ли расходы здравоохранения целесообразно посчитывать в течение базисного года. Под этим мы понимаем, что расходы должны быть скорректированы с учётом инфляции. Если мы предполагаем, что годовой уровень инфляции приближается к 6%, тогда через год для закупки медицинского оборудования, которое стоит 1000 фунтов, потребуется 1060 фунтов. Проблема становится ещё более острой, если мы проводим сравнение двух и более программ здравоохранения, разница стоимости которых изменяется с течением времени. Чтобы проиллюстрировать это положение, рассмотрим следующий пример, приведённый Дональдсоном и Шакли [32], здесь опции хирургического и медикаментозного лечения рассматривают при аналогичных гипотетических условиях (табл. 2-2). Мы допускаем, что каждая опция лечения приводит к аналогичным эффектам, однако рост цен для этих опций различный, и уровень инфляции составляет 5% в год. Это означает, что стоимость 1000 фунтов эквивалентна 1050 фунтов через год (т.е. 1050/1,05 фунта), а через 2 года 1102,5 фунта (т.е. 102,5/1,052 фунта). Если мы сравниваем издержки для различных опций без учёта инфляции, мы можем прийти к выводу, что хирургические методы лечения являются более дешёвыми и эффективными по сравнению с медикаментозной терапией. Однако здесь стоимость медикаментозной

терапии кажется больше только благодаря феномену инфляции. А при корректировке цен с учётом инфляции затраты на оба вида лечения становятся равными, и эффективность методов одинакова.

Таблица 2-2. Корректировка цен в базисном году (исходя из уровня инфляции 5%)

Опции	Рост цен, фунт/человек в год			
	Год0	Год1	Год 2	Итого
Хирургия	3000	-	-	-
Медикаменты (без корректировки с учётом инфляции)	1000	1050	1102,5	3125,5
Медикаменты {с учётом уровня цен 0 года)	1000	1000	1000	3000

Дисконтирование

Не все расходы и доходы, связанные с проектами здравоохранения, укладываются в один отрезок времени. Например, затраты на вакцинацию заметно опережают выгоды (для конкретного индивидуума или общества в целом), они сказываются позднее. Как правило, люди предпочитают получать прибыль поскорее, а расходовать средства попозже. Применение дисконтной ставки к издержкам и доходам будущих периодов является наиболее распространённым методом, который учитывает эти обстоятельства [33].

Отсюда вытекает вопрос: следует ли издержкам (и доходам), приходящимся на различные периоды времени, присваивать одинаковые весовые значения. Среди экономистов здравоохранения нет согласия относительно вопроса о соответствующей дисконтной ставке, и непонятно, стоит ли дисконтировать издержки и доходы по одной и той же ставке. Выбор соответствующей дисконтной ставки может иметь значительное влияние на результаты оценки. Рекомендованная ставка в Англии и Шотландии составляет 6%. Поэтому для оценки значения варьирующей дисконтной ставки необходим анализ чувствительности. Согласно недавним договоренностям, расходы должны дисконтироваться по той же ставке, что и доходы [34, 35], но это следует делать в соответствии с анализом чувствительности для оценки вариаций при таких допущениях. Спорные вопросы дисконтирования издержек и доходов могут оказывать особенно сильное влияние на результаты, если различные методы значительно отличаются друг от друга при сравнении по затратам или получаемым результатам. Это тем более важно при планировании скрининговых программ и программ профилактического лечения.

Анализ чувствительности

Оценочные суждения всегда сопряжены с элементами неопределённости, касается ли это использо-

вания ресурсов, издержек или эффективности. При таком положении дел анализ чувствительности становится необходимым, так как он позволяет нам оценить, насколько зависят результаты исследования от изменений определяющих параметров или допущений, сделанных в процессе проведения анализа. Анализ чувствительности, кроме того, поможет понять, приводят ли изменения определяющих параметров к экономии средств или, наоборот, к расходам.

Анализ чувствительности проводят с использованием нескольких или множества переменных, в зависимости от необходимости. Обычно интересуют такие параметры, как переменные производства или дисконтной ставки, или (если выполняют статистический анализ переменных) можно провести анализ чувствительности в пределах доверительного интервала.

Хотя использование анализа чувствительности широко пропагандируется, Бриггс и Скульфер в недавнем обзоре литературы [36] показали, что только в 39% проанализированных статей учитывали фактор неопределённости и лишь в 14% статей уделяли неопределённости должное внимание, а в 24% статей неопределённость не учитывалась вовсе. Существуют различные методы анализа чувствительности, они рассмотрены ниже.

Простой анализ чувствительности

Простой анализ чувствительности, где в оценку включены один или более параметров, изменяемых в допустимых пределах, — наиболее распространённый метод. При однофакторном анализе каждый неопределённый компонент оценки варьируют по отдельности, чтобы определить изолированный эффект, который компонент будет оказывать на результаты анализа. Многофакторный анализ чувствительности подразумевает одновременное варьирование двух и более компонентов оценки и определение влияния этого изменения на конечные результаты. Необходимо отметить, что результаты многофакторного анализа чувствительности тем труднее интерпретировать, чем большее количество переменных варьируют в процессе анализа [36].

Пороговый анализ

Пороговый анализ подразумевает выявление критических значений параметра, выше или ниже которого результат исследования изменится на противоположный [37]. Пороговый анализ особенно широко используют, когда один из параметров оценки не определён, например, новый лекарственный препарат, цена которого еще не определена. Главное ограничение этой методики в том, что она касается неопределённости лишь непрерывных переменных, то есть метод полезен для оценки неопределённости при анализе получаемых со временем данных [36].

Анализ экстремальных значений

Анализ экстремальных значений подразумевает включение оптимальных оценочных показателей вводных параметров и дальнейший анализ с *учётом* крайних значений соответствующих переменных. Например, если сравнивают две альтернативных стратегии лечения, следует рассматривать и высокую и низкую стоимость обеих стратегий, далее издержки оценивают для каждой из опций на основе этого сочетания.

Анализ крайних значений может быть особенно эффективным в ситуациях, когда известна базовая стоимость в *пределах* допустимых значений, но неизвестно фактическое распределение во внешних границах. Однако проблема этого метода в том, что он не учитывает, насколько вероятно развитие того или иного сценария [36].

Вероятностный анализ чувствительности

И последняя методика, касающаяся неопределённости, — использование вероятностного анализа чувствительности. Этот метод допускает ранжирование и распределение оцениваемых параметров, в характеристиках которых нельзя быть до конца уверенными, и таким образом, принимает в расчёт комбинации элементов, которые, вероятнее всего, будут встречаться на практике. Например, маловероятно, что все пессимистические факторы, связанные с расходами, будут учтены при анализе. Такие методики, как имитационный метод Монте-Карло, допускают случайный имитационный отбор элементов с предвзвешенно присвоенными значениями, и выполняется анализ, основанный на гипотетической группе пациентов. Подобный подход позволяет вычислить относительное число пациентов, для которых одна из оцениваемых опций предпочтительна. В общем, если число приближается к 100%, это означает, что вмешательство почти всегда предпочтительно при ряде условий [36].

Маргинальная (пошаговая) стоимость

Маргинальной стоимостью называют затраты на производство каждой дополнительной единицы услуги медицинской программы или стоимость продажи каждой дополнительной единицы. Она противопоставляется средней стоимости (отношением общей стоимости программы к общему количеству производимых единиц товаров и услуг).

При оценке объёмов затрачиваемых и приобретаемых ресурсов нам следует оперировать именно предельной стоимостью, а не средней стоимостью (или выгодами). Должна быть подсчитана стоимость обслуживания еще одного клиента, а также стоимость перехода от одной программы к другой. Например, работая со скрининговой программой

проведения маммографии среди женщин 50–65 лет, нужно определить, будет ли та же программа окупаемой для женщин 40–50 лет. Здесь стоит оперировать величиной маргинальной стоимости, а также учесть прибыль в случае снижения возраста участников программы, а не просто оценить среднюю стоимость всей программы. Оказалось, что использование понятия предельной стоимости — очень важно при работе со скрининговыми программами, где стоимость обследования одного дополнительного клиента может быть значительно ниже средней стоимости [38].

Дональдсон и Шекли иллюстрируют это явление на примере стационарного лечения [32]. Хотя средняя стоимость обслуживания пожилого клиента в госпитале может в среднем составлять 25 000 фунтов в год, очень маловероятно, что госпиталь сэкономит эту сумму, если обслужит на одного клиента меньше. Аналогично этому дополнительные расходы в случае обслуживания одного дополнительного клиента не будут столь велики. Ведь некоторые затраты, например основные и накладные, а также оплата персонала не изменятся в случае незначительного изменения количества клиентов госпиталя.

Анализ издержек — резюме

В этом разделе мы обсуждали важность применения соответствующих методик при выполнении расходной составляющей экономической оценки. Ошибки здесь могут привести к неверным заключениям и рекомендациям, основанным на результатах неполноценного анализа. Очевидно, что не все опубликованные исследования полностью будут соответствовать принципам, лежащим в основе методов, которые были описаны в этом разделе; и при оценке результатов анализа важно учитывать, какие методики были использованы.

ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

Экономическая оценка — широко распространённый метод, служащий для анализа программ здравоохранения. В сфере здравоохранения никогда не будет достаточно ресурсов для удовлетворения запросов общества. Ресурсы дефицитны, и приходится делать выбор, как их оптимально распределить. Сложность проблемы возрастает из-за того, что здравоохранение — подвижная среда с постоянной сменой технологических процессов и структуры населения. Это приводит нас к концепции издержек упущенных возможностей. Поскольку ресурсы направляют преимущественно в одну сферу деятельности, признанную наилучшей, это приводит к тому, что они не используются в других сферах. Выгода, или польза, которая могла быть получена от тех «покинутых» сфер деятельности, и называется издержками упущенных возможностей. В здравоохранении издержки упущенных возможностей эквива-

лснтны упущенным выгодам при наилучшем альтерна-
пшном использовании этих ресурсов.

Необходимо определить, с чьей именно точки зре-
ния проводится экономическая оценка. Это может
быть точка зрения конкретного пациента. Государ-
ственной службы здравоохранения, конкретной кли-
ники или поставщика услуг, правительства. Чаще
всего экономическую оценку проводят с точки зре-
ния общества в целом, тогда нам следует максималь-
но учесть все издержки и доходы.

В здравоохранении термин «экономическая оцен-
ка» используется в довольно общем контексте и
служит для описания ряда методов учёта расходов и
последствий различных программ или вмешательств
[38]. Каждый из этих методов включает выявление,
измерение и, там, где это необходимо, установление
цены в денежном эквиваленте для всех релевантных
издержек и последствий рассматриваемых проектов
и вмешательств.

Существует четыре основных метода экономиче-
ской оценки: анализ минимизации стоимости, ана-
лиз эффективности затрат, стоимостно-утилитарный
анализ и стоимостный анализ прибыли.

Краткие характеристики этих методов представле-
ны в табл. 2-3, все упомянутые методы рассмотрены
ниже и изложены основные принципы их примене-
ния в сфере здравоохранения.

Таблица 2-3. Методы экономической оценки

Виды экономической оценки	Единицы измерения
Анализ минимизации стоимости	Исходы после применения различных опций аналогичны, оценка базируется на стоимости опции
Анализ затраты— эффективность	Выгоды — продолжительность жизни и качество жизни, измеряют в естественных единицах (например, приобретённые годы жизни или заболевания и состояния, которые удалось предотвратить)
Стоимостно-утилитарный анализ	Выгоды — продолжительность жизни и качество жизни, измеряют с помощью таких показателей, как ВГПЖ и ЭГЗ
Стоимостный анализ прибыли	Выгоды — продолжительность жизни и качество жизни, измеряют в стоимостном (денежном) выражении (человеческий капитал или готовность платить)

Анализ минимизации стоимости

Анализ минимизации стоимости часто рассматри-
вают как разновидность анализа эффективности за-
трат, однако здесь он рассматривается как самостоя-
тельный метод экономической оценки. Эта особая

форма экономической оценки подходит для таких
условий, когда заведомо очевидно, что рассматри-
ваемая манипуляция не будет влиять на исходы.

Например, мы можем рассмотреть два различных
вида лечения варикозного расширения вен, один
из методов лечения требует пребывания больного в
стационаре, другой — в дневном стационаре в те-
чение суток. Можно предположить, что мы не по-
лучим ожидаемой разницы в исходах между этими
двумя методами лечения, поэтому предпочтительный
вариант — выбрать их двух предложенных менее до-
рогостоящий метод лечения. Однако, если нет дей-
ствительных доказательств того, что исходы после
применения этих опций будут сходными, в таком
случае игнорирование исходов может привести к
ошибочным выводам, основанным только на разни-
це в стоимости метода.

Анализ затраты-эффективность

Анализом эффективности затрат следует пользо-
ваться, когда предполагают различие в исходах по-
сле применения различных программ или вмеша-
тельств. Исходы выражают в естественных единицах,
хотя соответствующие единицы измерения, исполь-
зуемые в таких исследованиях, зависят в конечном
счёте от сравниваемых программ. Вмешательствам,
которые, как ожидают, должны продлить жизнь, со-
ответствуют натуральные единицы — прибавленные
годы жизни. Однако могут быть программы, напри-
мер программы лечения гипертензии, где требуются
другие единицы измерения (в данном случае это бу-
дут единицы нормального АД). Подобным образом,
возможно сравнение двух различных профилактиче-
ских программ для ишемической болезни сердца, где
предотвращение инфаркта миокарда — адекватный
критерий оценки программы.

Чтобы оценить эффективность затрат на вмеша-
тельство, расходы выражают в расчёте на единицу
исхода (коэффициент эффективности затрат). Одна-
ко влияние на качество жизни и продолжительность
жизни не может быть выражено единым коэффици-
ентом, что представляет существенный недостаток
при использовании анализа эффективности затрат.
Более того, интересующие нас исходы оценивае-
мых вмешательств должны быть точно такими же
для каждого рассматриваемого альтернативного ва-
рианта. Таким образом, результаты исследований
эффективности затрат не могут быть обобщены с
целью оценки влияния тех или иных вмешательств
на различные состояния. В заключение необходимо
отметить, что анализ эффективности затрат весьма
полезный инструмент для выбора между альтерна-
тивными вариантами в пределах сопоставимых тера-
певтических областей, но от него мало пользы при
сопоставлении альтернатив, относящихся к разным
областям.

Например, при сравнении эффективности затрат на лекарственную терапию для профилактики инсульта с каротидной эндартерэктомией можно оценить расходы в расчёте на вероятность предотвращения инсульта. Однако эти показатели мало помогут нам при сравнении стоимости этих методов лечения со стоимостью лечения других состояний, например — протезирования суставов.

Стоимостно утилитарный анализ

Как это уже отмечалось выше, основной недостаток анализа эффективности затрат: его нельзя применить для оценки методов лечения разных заболеваний и состояний. Причина состоит в том, что единицы измерения исходов несопоставимы для различных заболеваний.

Стоимостно-утилитарный анализ можно рассматривать как частный случай анализа эффективности затрат, где результаты оценки различающихся состояний и методов лечения выражают в универсальных единицах. Здесь в единицах измерения результатов информация о смертности и заболеваемости объединена в единый показатель (ВГПЖ или ЭГЗ). Такой двумерный критерий оценки исходов позволяет сравнивать методы лечения в разных сферах терапии. Универсальные единицы измерения часто выражают в затратах на приобретённые ВГПЖ. Эти показатели сводят в специальные сравнительные таблицы, дабы сопоставить результаты лечения различных заболеваний, что будет обсуждаться ниже.

Стоимостный анализ прибыли

Стоимостный анализ прибыли — вид оценки, позволяющий отразить доходы и результаты различных программ здравоохранения в денежном выражении, то есть этот метод определяет абсолютную выгоду. Другие методы экономической оценки не направлены на то, чтобы определить, насколько выгоды от того или иного вмешательства в действительности превосходят расходы на него.

Выбор метода оценки

Выбор подходящего метода экономической оценки зависит от предложенных альтернативных вариантов и конкретной ситуации выбора. Если ожидают, что исходы будут одинаковыми, тогда выбор прост: следует использовать анализ минимизации стоимости. Надо учитывать недостатки анализа эффективности расходов, хотя этот метод по-прежнему очень популярен. Стоимостно-утилитарный анализ применяют все чаще. Он позволяет преодолеть недостатки, имеющиеся у анализа эффективности расходов. Стоимостный анализ прибыли — более гибкий инструмент и предоставляет возможность лицам, принимающим решения, оценивать альтернативные проекты к сфере здравоохранения.

Сравнительные таблицы затраты-эффективность

Лица, принимающие решения, стоят перед трудным выбором, когда им приходится распределять ресурсы в здравоохранении. Этот выбор в большей степени находится под влиянием соотношения затраты-эффективность различных методов лечения и зависит от результатов сопоставления вмешательств в выражении их стоимости в расчёте на годы жизни или достигнутые ВГПЖ. Впервые составление подобных таблиц было выполнено Уильямсом. Он вычислял издержки в расчёте на ВГПЖ для ряда вмешательств и классифицировал вмешательства на два класса: вмешательства с высокой степенью вероятности дальнейшего развития и вмешательства с маловероятным дальнейшим развитием [19]. Сторонники подобного анализа утверждают, что при соответствующем составлении эти таблицы предоставляют исчерпывающую и достоверную информацию, которая может оказать реальную помощь лицам, принимающим решения.

Однако существует немало проблем, связанных с использованием данных таблиц, что может сделать интерпретацию и сравнение исследований весьма проблематичным [39]. Во-первых, исследования проводили в разные годы, и вследствие изменений технологий и ценовых соотношений, проведённая классификация может не отражать истинного положения дел в настоящий момент. Во-вторых, в исследованиях использовали различные ставки дисконтирования, причём в одних исследованиях ставки применяли правильно, а в других их применение было неуместно, — всё это влияет на результаты исследовательских работ. В-третьих, существовало множество различных подходов к оценке состояния здоровья, и сейчас трудно определить, какие именно методы оценки качества жизни были использованы для вычисления статистических показателей, представленных в сравнительных таблицах. Очевидно, что если однородность методов, использованных для получения представленных в таблице показателей, высока, то эти статистические данные способны оказать реальную помощь лицам, принимающим решения. В-четвертых, в исследованиях представлен широкий спектр различных расходов, и часто они недостаточно детализированы, что не позволяет произвести в последующем их перерасчёт. Кроме того, во многих исследованиях, данные которых использованы для составления сравнительных таблиц, нередко сравнивали разные программы, оценивая маргинальную стоимость в расчёте на ВГПЖ. Например, в некоторых работах сопоставляют альтернативы «неоказания помощи» и «минимальной помощи», тогда как в других программах идёт сравнение на основе маргинальной цены в ВГПЖ при расширении спектра услуг для других групп пациентов.

Наконец, установочные данные исследования могут оказаться важными при проведении сравнения между статистическими показателями в подобных таблицах, особенно в ситуациях, когда исследования проводят в разных странах и требуются поправки с учётом курсов обмена валют. В последние годы уже появилось немало литературы, посвященной данной проблеме [20—23], и хотя сравнительные таблицы могут оказаться полезными для лиц, принимающих решения, следует применять их крайне осторожно, так как они способны ввести в заблуждение случайного наблюдателя.

Этические проблемы

Любой формальный метод, позволяющий определить стоимость и выгоды различных видов медицинских услуг и используемый для грамотного распределения ресурсов, может порождать некоторые этические проблемы. В частности, некоторые методы можно обвинить в очевидной дискриминации определённых групп населения. Например, в ущемлении прав пожилых людей и инвалидов, вследствие недостаточной эффективности для них конкретного типа лечения. Иногда используемые методы не принимают во внимание какие-то другие моменты, рассматриваемые обществом как значительные. Скажем, когда вопрос касается распределения ресурсов на уход за больными и таких проблем, как обеспечение справедливости в отношении медицинского обслуживания [40]. Пользуясь описанными экономическими методами, не следует пренебрегать этими проблемами, их нужно выявить, проанализировав ситуацию определённым образом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Когда дело касается принятия решений о медицинском обеспечении случая индивидуального или программного лечения, для врачей очень важно учитывать данные об эффективности и рентабельности вариантов лечения. Это означает, что нужен экономический анализ имеющихся вариантов, в котором продумана уместность использования определённых методов оценки. Врачам и исследователям необходимо в первую очередь сфокусировать своё внимание на результатах лечения, значимых для пациентов, учитывая их мнения относительно сравнительной ценности состояния здоровья и осложнений, с которыми они могут столкнуться. Исследование исходов и экономическая оценка — относительно новые области в здравоохранении, однако они стремительно развиваются. Понимание сущности используемых методов — обязательное условие для адекватной интерпретации результатов подобных исследовательских работ.

Ключевые пункты

- Выбор метода измерения исходов важен для оценки результатов хирургического лечения, и необходимо отнестись к этому с большим вниманием.
- Используемый метод должен быть применим в клинических условиях, и предпочтительно, чтобы его достоверность была доказана предыдущими исследованиями.
- К возможным методам оценки исходов, применимых в хирургии, относят: расчёт показателей смертности; методы оценки, специфичные для определённых состояний; стандартные вопросники по боли и универсальные средства измерения качества жизни, связанного со здоровьем.
- Возвращённые годы полноценной жизни — часто используемый критерий оценки исходов, существует несколько различных способов для расчёта утилитарных значений ВГПЖ.
- Оценка стоимости лечения должна включать детальный анализ используемых ресурсов и определение их ценности и может потребовать внимания к временным рамкам, в пределах которых были сделаны различные расходы.
- Существует несколько различных методов экономической оценки — анализ минимизации стоимости, анализ эффективности затрат, стоимостно-утилитарный анализ и стоимостный анализ прибыли.
- Использование сравнительных таблиц эффективности затрат позволяет сопоставить выгоду для здоровья различных методов лечения, однако при использовании этих таблиц возникают проблемы технического и этического характера.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. ColIn C, Wade D.T., Davies S., Home V. The Barthel ADL Index: a reliability study. // *Int. Disabil. Stud.* — 1988. — Vol. 10. — P. 61-63.
2. Campbell D., Fisk D. Convergent and discriminant validity by the multi-trait multi-method matrix. // *Psychol. Bull.* — 1959. -Vol. 56. - P. 81-105.
3. Perkins J.M.T., CoUin J., Creasy T.S. et al. Exercise training versus angioplasty for stable claudication. Long and medium term results of a prospective, randomised trial. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 1996. — Vol. 11. — P. 409-413.
4. Stockton D., Davies T., Day N., McCann J. Retrospective study of reasons for improved survival in patients with breast cancer in East Anglia: earlier diagnosis or better treatment. // *Br. Med. J.* - 1997. - Vol. 314. - P. 472-475.
5. Sowden A., Sheldon T. Does volume really affect outcome? Lesson from the evidence. // *J. Health Serv. Res. Policy.* — 1998. -Vol.3. - P. 187-190.
6. Jones J., Rowan K. Is there a relationship between the volume of work carried out in intensive care and its outcome. // *Int. J. Technol. Assess Health Care.* — 1995. — Vol. 11. — P. 762-769.

7. Brazier J., Dixon S. The use of condition specific outcome measures in economic appraisal. // *Health Econ.* — 1995. — Vol. 4. — P. 255-264.
8. Spilker B., Molihek F.R., Johnston K.A. et al. Quality of life bibliography and indexes. // *Med. Care.* — 1990. — Vol. 28(suppl. 12). — P. DSI-DS77.
9. Meenan R.F., Mason J.H., Anderson J.J. et al. AIMS2. The content and properties of a revised and expanded Arthritis Impact Measurement Scales Health Status Questionnaire. // *Arthritis Rheum.* — 1992. — Vol. 35. — P. 1-10.
10. Goldman L., Hashimoto B., Cook E.F. et al. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. // *Circulation.* — 1997. — Vol. 64. — P. 1227-1234.
11. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. // *Pain.* — 1975. — Vol. 1. — P. 277-299.
12. Guyatt G.H., Berman L.B., Townsend M. et al. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. // *Thorax.* — 1987. — Vol. 42. — P. 773-778.
13. Carroll D., Rose K. Treatment leads to significant improvement. Effect of conservative treatment on pain in lymphoedema. // *Prof. Nurse.* — 1992. — Vol. 8. — P. 32-33.
14. Brazier J., Deverill M., Green C. et al. A review of the use of health status measures in economic evaluation. // *Health Technol. Assess.* — 1999. — Vol. 3. — P. 1-164.
15. Euroqol Group. Euroqol: a facility for the measurement of health related quality of life. // *Health Policy.* — 1990. — Vol. 16. — P. 199-228.
16. Brazier J.E., Harper R., Jones N.M. et al. Validating the SF-36 health survey questionnaire: new outcome measure for primary care. // *Br. Med. J.* — 1992. — Vol. 305. — P. 360-364.
17. Hunt S.M., McKenna S.P., McEwen J. Measuring health status. — London: Croom Helm, 1986.
18. Torrance G. Measurement of health state utilities for economic appraisal: a review. // *J. Health Econ.* — 1976. — Vol. 10. — P. 129-136.
19. Williams A. Economics of coronary artery bypass grafting. // *Br. Med. J. (Clin Res Ed).* — 1985. — Vol. 291. — P. 326-329.
20. Drummond M., Torrance G., Mason J. Cost-effectiveness league tables: more harm than good? // *Social Sci. Med.* — 1993. — Vol. 37. — P. 33-40.
21. Mason J., Drummond M., Torrance G. Some guidelines on the use of cost effectiveness league tables. // *Br. Med. J.* — 1993. — Vol. 306. — P. 570-572.
22. Birch S., Gafni A. Cost-effectiveness ratios: in a league of their own. // *Health Policy.* — 1994. — Vol. 28. — P. 133-141.
23. Drummond M., Mason J., Torrance G. Cost-effectiveness league tables; think of the fans. // *Health Policy.* — 1995. — Vol. 31. — P. 231-238.
24. Mehrez A., Gafni A. Healthy-years equivalents versus quality-adjusted life years: in pursuit of progress. // *Med. Decis. Making.* — 1993. — Vol. 13. — P. 287-292.
25. Buckingham K. A note on HYE (Healthy Years Equivalent). // *J. Health Econ.* — 1993. — Vol. 11. — P. 301-309.
26. Johannesson M., Jonsson B., Karlsson G. Outcome measurement in economic evaluation. *Health Econ.* — 1996. — Vol. 5. — P. 279-296.
27. Brazier J., Roberts J., Deverill M. The estimation of a preference-based measure of health from the SF-36. // *J. Health Econ.* — 2002. — Vol. 21. — P. 271-292.
28. Johannesson M., O'Connor R.M. Cost-utility analysis from a societal perspective. // *Health Policy.* — 1997. — Vol. 39. — P. 241-253.
29. Von Neumann J., Morgenstern O. Theory of games and economic behavior. — New York: Wiley, 1967.
30. Torrance G.W., Thomas W.H., Sackett D.L. A utility maximization model for evaluation of health care programs. // *Health Serv. Res.* — 1972. — Vol. 7. — P. 118-133.
31. Gerard K. Determining the contribution of residential respite care to the quality of life of children with severe learning difficulties. // *Child Care Health Dev.* — 1990. — Vol. 16. — P. 177-188.
32. Auld C., Donaldson C., Mitton C., Shackley P. Economic evaluation. In: Detels R., Holland W., McEwan J., Omer G. (eds) *Oxford textbook of public health*, 4th edn. — Oxford: Oxford University Press, 2001.
33. Drummond M.F. Methods for the economic evaluation of health care programmes, 2nd edn. — Oxford: Oxford University Press, 1997.
34. Parsonage M., Neuburger H. Discounting and health benefits. // *Health Econ.* — 1992. — Vol. 1. — P. 71-76.
35. Cairns J. Discounting and health benefits: another perspective. // *Health Econ.* — 1992. — Vol. 1. — P. 76-79.
36. Briggs A., Sculpher M. Sensitivity analysis in economic evaluation: a review of published studies. // *Health Econ.* — 1995. — Vol. 4. — P. 355-371.
37. Pauker S.G., Kassirer J.P. The threshold approach to clinical decision making. // *N. Engl. J. Med.* — 1980. — Vol. 302. — P. 1109-1117.
38. Drummond M.F., Maynard A.K. Purchasing and providing cost-effective health care. — Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993.
39. Mason J., Drummond M. Reporting guidelines for economic studies. // *Health Econ.* — 1995. — Vol. 4. — P. 85-94.
40. Ubel P.A., DeKay M.L., Baron J., Asch D.A. Cost-effectiveness analysis in a setting of budget constraints: is it equitable? // *N. Engl. J. Med.* — 1996. — Vol. 334. — P. 1174-1177.

Однодневное хирургическое лечение

Дуглас Маквинни

ВВЕДЕНИЕ

План Государственной службы здравоохранения, предложенный правительством Великобритании в 2001 г., поставил интересы пациента во главу программ по модернизации Государственной службы здравоохранения [1]. Идея заключается в том, чтобы сократить время ожидания для пациента, обеспечить выполнение социального заказа и предоставить пациентам право выбора того или иного лечения. Однако правительство имеет ограниченные возможности в этом отношении. Один из способов увеличить пропускную способность системы здравоохранения и сократить время пребывания пациентов в стационаре — сосредоточиться на Национальной программе «однодневного хирургического лечения» (ОХЛ).



Стратегия ОХЛ была внедрена в 2002 г. с целью охватить к 2005 г. 75% всех плановых оперативных вмешательств в Великобритании [2].

ОХЛ подразумевает госпитализацию определенных пациентов в стационар для планового хирургического вмешательства с выпиской в тот же день. Если предполагаемая операция является эндоскопической или может быть выполнена в амбулаторных условиях (то есть когда полностью оснащенная операционная и/или общая анестезия не требуются), то такую ситуацию нельзя отнести к «истинному» ОХЛ.

В странах Северной Америки под ОХЛ часто понимают любое вмешательство, после которого пациента выписывают в течение суток. В Великобритании, применительно к хирургическим отделениям с пребыванием больных в течение нескольких дней, недавно было принято это североамериканское понятие, но называется оно «расширенное хирургическое лечение в течение одного дня», «23-часовое хирургическое лечение» или даже «амбулаторная хирургия». Поскольку определения различаются, трудно сравнивать статистику по разным странам, но, по крайней мере в пределах Великобритании, можно сопоставлять данные отчетов больниц и даже отдельных хирургов.

РАЗВИТИЕ ОДНОДНЕВНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Концепция ОХЛ не нова. В 1909 г. хирург по имени Джеймс Николь, работавший в Королевской детской больнице в Глазго, сообщил о почти 9 тыс. детей с такими заболеваниями, как грыжа и заячья губа, которые прошли оперативное лечение в течение одного дня [3]. Уже тогда Дж. Николь подчеркивал важность таких условий, приближенных по сути к лечению на дому, в успехе ОХЛ. Десятилетие спустя, в 1919 г., Ральф Уотерс, анестезиолог из Сиу-Сити, штат Айова, опубликовал сообщение о «центре клинической анестезиологии», где взрослым пациентам проводили малые хирургические операции, после чего они возвращались домой в течение нескольких часов [4].

Современная эпоха ОХЛ началась в первые годы после Второй мировой войны. Медики исходили из предпосылки, что длительный постельный режим связан с высокой частотой послеоперационных осложнений, таких как тромбоз глубоких вен [5]. Переход к быстрой активизации привёл к ранней выписке больных, и впервые была отмечена значимая экономическая выгода ОХЛ [6]. В 1955 г. Эрик Фаркьюхарсон из Эдинбурга описал послеоперационное лечение у 458 пациентов после пластики паховой грыжи, выполненной по принципу ОХЛ (прежде средний срок послеоперационного стационарного лечения здесь составлял приблизительно 2 нед) [7]. Кроме того, было принято в расчёт потенциальное воздействие на пациентов ожидания хирургического вмешательства.

Развитие ОХЛ в США, Канаде и Австралии стимулировали финансовой поддержкой, и оно проходило быстрее, чем в Великобритании, где государственная служба здравоохранения управляется правительством. Первые отделения ОХЛ были открыты в Гранд-Рапидсе, штат Мичиган, в 1951 г. и в Лос-Анджелесе в 1952 г. А самый первый отдельный амбулаторный хирургический центр был создан в 1969 г. в Феник-

се, штат Аризона. В 1970-е и 1980-е годы произошло заметное увеличение количества таких отделений, так как медицинские страховые компании пытались сдерживать возрастающую стоимость лечения.

В Великобритании первое самостоятельное отделение ОХЛ было открыто только в 1967 г., в больнице Хаммерсмит в Лондоне. Отделения хирургии для многодневного пребывания были организованы в 1970-х, они использовались в различных режимах. Так, в отделениях ОХЛ привлекали к малым операциям хирурга-консультанта и анестезиолога из госпитальных отделений, а также делегировали врачей-стажеров. Участие в системе ОХЛ было не престижно и поэтому непопулярно [8]. Согласно традициям, необходимо было осматривать пациента утром перед операцией, а не накануне.

К 1985 г. многие активно работающие хирургические отделения ОХЛ сообщали о хороших лечебных и экономических результатах. Признавая заслуги таких отделений, Английский Королевский хирургический колледж опубликовал (пересмотрены в 1992 г.) «Рекомендации для отделений ОХЛ» [9]. Тогда же было установлено, что только 15% плановых операций выполняют в виде ОХЛ, в то время как в рекомендациях был указан целевой показатель 50%. С возрастанием роли ОХЛ возникла необходимость в ассоциации профессионалов, поддерживающей специализацию и устанавливающей стандарты качества. В результате была организована Британская Ассоциация Однодневного хирургического лечения (*British Association of Day Surgery* — BADS), в которую входили хирурги, анестезиологи и медицинские сестры, работавшие в области ОХЛ. В тот же год, по инициативе правительства Великобритании, была опубликована программа менеджмента Государственной службы здравоохранения, направленная на стимулирование ОХЛ. Это произошло благодаря соотношению цена/качество в рамках ОХЛ. Государственные органы управления пришли к выводу, что стоимость лечения пациентов в условиях ОХЛ значительно ниже, чем при стационарном лечении, и поэтому они выступили в поддержку концепции ОХЛ [10]. Внешний аудитор Государственной службы здравоохранения, Комиссия по аудиту, предложила список из 20 хирургических вмешательств, подходящих для ОХЛ, с тем чтобы затем устанавливать эффективность лечебных учреждений [11]. Эти 20 вмешательств были крайне малотравматичными (например, пластика паховой грыжи, флебэктомия варикозных вен, артроскопия, дилатация и кюретаж). Контрольные показатели аудита продемонстрировали значительные различия эффективности районных центров (самые большие различия обнаружены в отношении декомпрессии канала запястья). В некоторых центрах вес операции были *выполнены* в виде ОХЛ, в то же вре-

мя в других большинство больных прошли обычное стационарное лечение.

В начале 1990-х годов произошли значительные инвестиции в инфраструктуру и практическую деятельность ОХЛ. В 1991 г. анализ отчёта комиссии по аудиту — «Оценка качества: взгляд пациента на ОХЛ» — показал, что 80% пациентов предпочли однодневный режим лечения традиционному стационарному лечению, добавив тем самым стимул для дальнейшего развития ОХЛ [12]. В 1993 г. Национальная рабочая группа по ОХЛ предложила 60% плановых операций выполнять в режиме ОХЛ [13]. К 2001 г. Комиссия по аудиту обновила список операций (блок 3-1), включив в него более сложные, такие как лапароскопическая холецистэктомия и геморроидэктомия. Национальная программа ОХЛ предусматривала к 2005 г. перевести 75% плановой хирургии в режим ОХЛ [2]. Министерство здравоохранения выпустило «Оперативное руководство по ОХЛ».

Блок 3-1. Список 25 операций Комиссии по аудиту 2001 г.

Орхидопексия
Циркумцизия
Пластика паховой грыжи
Резекция опухоли молочной железы
Дилатация или резекция при анальной трещине
Геморроидэктомия
Лапароскопическая холецистэктомия
Флебэктомия или перевязка варикозно расширенной вены
Трансуретральная резекция опухоли мочевого пузыря
Пластика ладонного апоневроза при иссечении контрактуры Дююитрена
Декомпрессия запястного канала
Иссечение ганглия
Артроскопия
Операция при бурсите большого пальца стопы
Удаление металлических медицинских изделий
Удаление катаракты с имплантацией хрусталика или без неё
Коррекция косоглазия
Миринготомия
Тонзиллэктомия
Подслизистая резекция перегородки
Репозиция при переломе костей носа
Операции на ушной раковине
Дилатация и кюретаж/гистероскопия
Лапароскопия
Прерывание беременности

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ СТОРОНЫ ОДНОДНЕВНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Организация службы ОХЛ отличается от стационарного хирургического лечения несколькими моментами. Пациент поступает больницу в день операции уже полностью обследованный. После операции пациентов наблюдают в отделении ОХЛ и выписывают в сопровождении сиделки. Госпитализация в таком случае является плановой и предполагает качественную медицинскую помощь в стационаре. Возникновение каких-либо экстренных состояний приводит к необходимости экстренной госпитализации пациента, и поэтому не удивительно, что показания к ОХЛ и ее организация отличаются от таковых для лечения в обычном хирургическом стационаре. Первоначально ОХЛ организовывали на базе обычных госпитальных отделений и нередко операцию отменяли в день госпитализации, поскольку приходилось заниматься экстренно поступившим пациентом. В палатах размещались как экстренно госпитализированные пациенты с предстоящей сложной плановой операцией, так и пациенты, которым было назначено ОХЛ. Качество ухода за пациентом после ОХЛ страдало, поскольку внимание среднего медицинского персонала было сосредоточено на тяжело больных. Кроме того, не было стимула заботиться о благополучной выписке пациента в тот же вечер.

По этим причинам начали открываться операционные отделения ОХЛ или специализированные палаты ОХЛ. Число внеплановых ночных госпитализаций резко снизилось с 14% в обычной палате до 2,4% в специализированном отделении ОХЛ [2]. Такие отделения могут быть автономными или входить в состав клиники, что более выгодно, поскольку все вспомогательные госпитальные службы будут доступны больным из ОХЛ. У автономного отделения должна быть своя собственная операционная, оборудованная всем необходимым для ОХЛ. Меньше финансовых вложений требуется для организации специализированной палаты ОХЛ, служащей для госпитализации и восстановления пациента; при этом для проведения вмешательства используют обычную операционную. Если операционная находится недалеко от палат, ротация пациентов в операционной облегчается. Отделение будет работать лучше, если в работу введены специальные операционные списки больных. Проведение операций ОХЛ после проведенных ранее объемных хирургических вмешательств (особенно если последние проводит начинающий хирург и операция затягивается) приводит к недостаточному количеству времени, остающегося на восстановление пациента в ОХЛ, а то и отмене его операции. Специальные списки операций необ-

ходимы для правильного распределения персонала, поскольку от штата операционной требуется более интенсивная работа.

Как часть плана Государственной службы здравоохранения правительство Великобритании приняло программу создания множества самостоятельных и интегрированных в состав госпиталей отделений ОХЛ, финансируемых из государственного бюджета или общественных фондов. Расширение круга возможных оперативных вмешательств в условиях ОХЛ позволит увеличить общее число оперативных вмешательств в рамках ОХЛ по всей стране.

ЦИКЛ ОДНОДНЕВНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

При стандартном хирургическом лечении в стационаре пациентов госпитализируют в порядке очереди или, если ситуация экстренная, непосредственно после амбулаторного приема. В ОХЛ способы направления к специалисту различны. Во многих больницах такая система организована следующим образом. Показания к операции выявляют на амбулаторном приеме пациента в клинике, существующей на базе больницы, и сразу направляют его для предоперационного обследования. Преимущество здесь заключается в однократном посещении стационара. Однако при этом пациентам бывает трудно воспринять информацию о своем здоровье в столь короткие сроки. На деле многие пациенты предпочитают возвратиться в амбулаторную клинику позже, когда запланируют день посещения. В настоящее время многие хирурги стремятся работать в госпитале, а не в условиях общей практики, поэтому часто предоперационное обследование проводят медицинские сестры во время консультации хирурга. В некоторых госпиталях обследование проводят врачи общей практики, они направляют пациентов для предоперационного обследования в приемный покой госпиталя в течение дня. В подобных случаях хирург не видит пациента до утра операционного дня. Такой подход возможен только применительно к молодым пациентам и пациентам с нетяжелой хирургической патологией (рис. 3-1).

Отбор пациентов

Отбор пациентов основан на возможности выполнения у пациента той или иной операции ОХЛ. Оценивают риск осложнений индивидуально для каждого пациента. Факторы, влияющие на отбор пациентов для ОХЛ, включают социально-бытовые условия, возраст пациента, наличие ожирения и общее состояние. Для 23-часового пребывания пациента в стационаре критерии отбора не должны быть очень жесткими. Верхние пределы для возраста и индекса

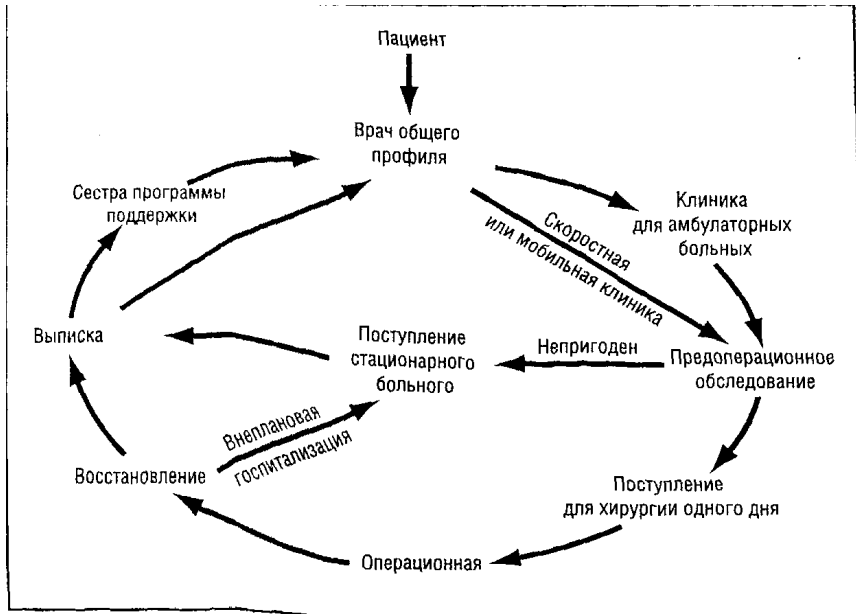


Рис. 3-1. Схема цикла однодневного хирургического лечения

массы тела (ИМТ) отсутствуют, хотя каждого пациента оценивают индивидуально. Социальные факторы редко ограничивают госпитализацию. Пациентам III группы по классификации Американского общества анестезиологов (АОА) обычно не отказывают. В окружном неспециализированном госпитале более 50% традиционных стационарных операций могут быть выполнены по расширенному перечню операций ОХЛ [14].

Социальные факторы

Влияние общей анестезии на функции головного мозга, подавляющей реакции и координированность движений, хорошо известно. После ОХЛ всех пациентов отправляют домой в сопровождении ответственного взрослого человека (старше 16 лет), который остаётся рядом с пациентом в течение первых суток после операции. Пациенты не должны самостоятельно управлять автомобилем, пользоваться общественным транспортом. Длительная поездка может вызвать общий дискомфорт и тошноту [15]. Желательно, чтобы пациенты направлялись в место, расположенное в пределах одного часа езды до госпиталя. Домашние условия должны обеспечить выздоровление в комфортных условиях. Необходима доступность связи по телефону, специальных гигиенических принадлежностей, пациент не должен подниматься по высоким лестницам. А в целом каждый случай требует индивидуального подхода.

Возраст

Биологический возраст более важен, чем паспортный, хотя многие отделения ОХЛ произвольно и нелогично устанавливают верхние пределы возраста 65 или 70 лет. Вероятность, что у пациента есть заболевание дыхательной или сердечно-сосудистой системы, у пожилых выше. Однако при тщательном предоперационном обследовании для пожилого пациента выгода от ОХЛ может заключаться в быстром возвращении к привычным домашним условиям и менее выраженном послеоперационном дискомфорте.

Индекс массы тела

Ожирение оценивают с помощью индекса массы тела в $\text{кг}/\text{м}^2$ и определяют по диаграмме масса/рост (рис. 3-2). При ожирении ИМТ равен или более 30 [16]. В 1990-х годах распространённость ожирения увеличилась вдвое, 35% взрослых попадают под эту категорию [17]. Страдающие выраженным ожирением исключены из ОХЛ из-за длительного выхода из наркоза, что связано с поглощением летучих анестетиков жировой клетчаткой. Но современные внутривенные анестетики, например пропофол, эту проблему нивелируют [18]. Более существенные проблемы страдающих ожирением пациентов связаны с сопутствующими заболеваниями. Ожирению сопутствуют заболевания сердца, сахарный диабет, грыжи, артериальная гипертензия и одышка в покое. Эти заболевания, а не само по себе ожирение, мо-

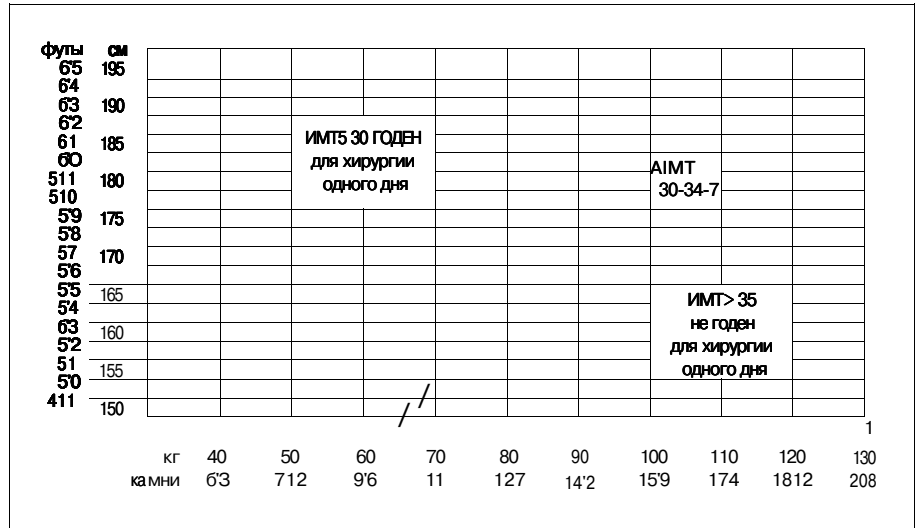


Рис. 3-2. Оценочная диаграмма для индекса массы тела

гут быть причиной исключения пациента из режима ОХЛ. Кроме того, оперировать пациента, страдающего ожирением, обычно труднее технически, и риск осложнений у него выше. Частота образования послеоперационной гематомы выше, и послеоперационные боли сильнее из-за необходимости в большем хирургическом доступе. Анестезиологические проблемы включают сложность венозного доступа, интубации и контроля проходимости дыхательных путей. Желательно оперировать в начале дня, чтобы гарантировать, что любые незначительные послеоперационные осложнения могут быть устранены и не будут препятствовать возвращению пациента домой.



Верхний безопасный предел ИМТ для ОХЛ остаётся спорным. В то время как одни отделения всё ещё ограничивают ИМТ 30, другие без риска отодвинули его верхний предел до 35, 37 и даже 40 [19].

Курение

У курильщиков чаще возникают интраоперационные осложнения, как, например, снижение газообмена и усиление бронхиальной секреции; а послеоперационные проблемы включают увеличение риска бронхоспазма, инфекционные осложнения со стороны дыхательных путей [20]. Нередко пациента просят воздержаться от курения перед операцией. Тактика его подготовки к операции зависит от того, в течение какого срока он будет воздерживаться от курения: надолго или временно на периоперационный период. Если пациент предпринимает попытку бросить курить навсегда, то это следует делать за 6–8 нед до операции, так как это минимальное время, требуемое для заметного улучшения функции лёгких [21]. Этот период, кроме того, позволяет уменьшить проявления зависимости от ни-

котина (страх, депрессия и тревожность), эти эффекты максимальны спустя 2–4 дня после прекращения курения. Поэтому наименее удачное время отмены курения — за неделю до операции. Тогда максимальные эффекты отмены наслаиваются на напряжение, связанное с госпитализацией [22]. Для тех, кто не намерен отказываться от курения, оптимально временное его прекращение за 12 ч до операции, так как снижение циркулирующего карбоксигемоглобина улучшает в интраоперационном периоде функцию лёгких.

Медицинские факторы



В 1991 г. АОА разделило хирургических пациентов на пять классов по физическому состоянию (блок 3-2), эта классификация служит основой для отбора пациента для ОХЛ [23].

Блок 3-2. Адаптированная классификация физического состояния пациентов, принятая Американским обществом анестезиологов

I группа	Здоровый индивидуум
II группа	Системная болезнь средней тяжести, обусловленная состоянием, поддающимся хирургическому лечению, или другими заболеваниями, без функциональных ограничений, управляемой артериальной гипертензией, умеренным сахарным диабетом, умеренной бронхиальной астмой
III группа	Тяжелая системная болезнь с некоторым функциональным ограничением, а также сахарный диабет с осложнениями, тяжёлая бронхиальная астма, инфаркт миокарда более 6 мес назад
IV группа	Тяжёлая системная болезнь с постоянной угрозой жизни, а также нестабильная стенокардия, тяжёлая сердечная, лёгочная, почечная, печёночная или эндокринная недостаточность
V группа	Умиравший пациент, который, как ожидают, не переживёт суток даже с хирургическим вмешательством

В то время как пациенты I или II группы АОА общепризнанно подходят для ОХЛ, пригодность пациентов III группы АОА менее очевидна.

Артериальная гипертензия, хронические болезни лёгких и болезни сердца, проявляющиеся схожей симптоматикой, увеличивают риск осложнений. И, напротив, при бронхиальной астме и инсулинзависимом сахарном диабете это влияние не выражено.



Риск незапланированных экстренных госпитализаций у пациентов со стабильной III группой АОА такой же, как у пациентов с более низкой группой АОА [24]. Увеличение частоты различных осложнений у пациентов III группы АОА связано с хирургической операцией, а не с сопутствующим заболеванием.

Сахарный диабет

Пациенты с сахарным диабетом могут успешно переносить хирургическую операцию ОХЛ. У пациентов с сахарным диабетом I типа возникает больше трудностей в интраоперационном периоде, больше частота экстренных госпитализаций, чем у пациентов с сахарным диабетом II типа. Компенсация сахарного диабета в течение месяца до операции — основа успеха госпитализации, особенно для пациентов с I типом диабета. Стабильность состояния таких пациентов может быть оценена по анализам крови за несколько предшествовавших месяцев, а также по числу экстренных госпитализаций, по изменениям в лечении, приступам гипергликемии и концентрации гликозилированного гемоглобина. Уровень гликозилированного гемоглобина менее 8% предполагает, что пациент подходит для ОХЛ. Большинство небольших хирургических операций, например упомянутых в списке Комиссии по аудиту (см. блок 3-1), могут быть безопасно выполнены у взрослых пациентов с сахарным диабетом. Иногда исключают лапароскопическую холецистэктомию из-за относительно высокого риска тошноты и рвоты в послеоперационном периоде. По возможности следует применять местную или регионарную анестезию, поскольку они могут устранить потребность в *послеоперационном* наблюдении пациента. Однако если требуется общая анестезия, то утром назначают гипогликемические препараты, операцию намечают в списке как можно раньше и стараются максимально сократить продолжительность анестезии [25]. Хорошо контролируемый инсулиннезависимый сахарный диабет создаёт немного проблем, но инсулинзависимый требует интенсивного контроля в течение всей операции, и вполне правомерно, что во многих отделениях он считается не подходящим для включения в практику ОХЛ.

Заболевания сердца

Риск ишемии миокарда во время анестезии выше у пациентов с артериальной гипертензией. Повы-

шенное АД — одна из самых распространённых причин для отмены операции «в день операции». Обычно это значит, что АД не было измерено или измерено неточно во время предоперационного обследования либо лечение проведено неадекватно. Предоперационная седативная терапия может снизить незначительно повышенное АД, но основная причина требует дальнейшего исследования. Многие пациенты с выраженным поражением сердечно-сосудистой системы, но тренированные для физической нагрузки вполне способны перенести операцию ОХЛ.



Уровень АД, опасный для пациента, подлежащего операции ОХЛ, остаётся неясным, но систематический обзор и метаанализ 30 исследований выявил связь между АД и интраоперационными осложнениями: если систолическое и диастолическое давление составляли более чем 180 и 110 мм рт.ст., соответственно [26].

Бронхиальная астма

Молодые больные бронхиальной астмой, использующие ингалятор и хорошо переносящие физическую нагрузку, подходят для ОХЛ. Исключаются или требуют предоперационного обследования только пациенты, страдающие стероидзависимой бронхиальной астмой. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) можно безопасно назначить для облегчения боли 95% больным бронхиальной астмой [27]. Анамнез применения безрецептурных препаратов, не вызывающих бронхоспазм, как правило, известен.

Предоперационное обследование

Госпитализация, операция и выписка пациента в течение одного дня требуют точного планирования всех предстоящих действий с выполнением операции в назначенный день и время. В отличие от традиционной стационарной хирургии, где плановые обследования и исследования часто выполняют после госпитализации в течение одного или нескольких дней, процесс подготовки к операции ОХЛ требует госпитализации с полным предоперационным обследованием, выполненным заранее, в течение 6 нед. В результате уход, анестезиологическое и хирургическое пособие в день госпитализации будут оптимальны. Полное предоперационное обследование редко обуславливает отмену назначенной операции по клиническим причинам. Отмены не только тратят впустую ресурсы стационара, но и вызывают стресс у пациента и его семьи, нарушают их трудовые обязательства.

Строгие критерии отбора гарантируют безопасность пациента. В то же время в процессе обследования выявляют пациентов, которых можно подго-

товить к ОХЛ, если факторы их исключения корригируемы. Самое распространённое лечебное мероприятие — лечение артериальной гипертензии, сюда же относят назначение ночной сиделки для одиноких пациентов. Обследование также даёт пациенту ещё один шанс на обсуждение страхов, которые не удалось рассеять во время первичной амбулаторной консультации. Вовлечённость пациента в процесс на этой ранней стадии позволяет гибко выбирать дату операции и снижает частоту неявки.

Обследование перед операцией ОХЛ лучше всего поручать обученным медицинским сестрам клиник предоперационного обследования. Использование с этой целью младших докторов нерационально из-за ограничений часов их работы и востребованностью в стационаре.

Для достижения максимальной пропускной способности отделения ОХЛ необходимо изменить психологию отбора: вместо установки «по какой причине этот пациент не подлежит ОХЛ?» руководствоваться принципом «действительно ли этот пациент подходит для ОХЛ?». Модернизация предоперационного обследования может быть достигнута за счёт следующих моментов:

- обязательного обследования всех пациентов, готовящихся к операции ОХЛ, включённой в расширенный список Государственной службы здравоохранения (см. блок 3-1);
- предоперационного обследования во всех больницах для всех плановых хирургических операций (с определёнными исключениями для больших хирургических операций, таких как обширная резекция кишки и пластика аневризмы аорты).

Клиники предоперационного обследования для выявления социальных и медицинских проблем используют анкетный опрос пациента. Сестринское обследование позволяет пациенту выбрать удобное для этого время. В большинстве случаев анкетирование проводят в стандартном формате, чтобы быстро выявить и отсортировать пациентов, пригодных для ОХЛ. Анкетирование оценивает общее состояние здоровья пациента, но иногда включает дополнительные вопросы, предназначенные для определённых хирургических специальностей (например, офтальмология, оториноларингология, ортопедия).

Предоперационное обследование пациентов, которые точно подходят или полностью не подходят для ОХЛ, проходит быстро. Последних возвращают в очередь на госпитализацию. Большую часть предоперационного времени и усилий затрачивают на пограничных для ОХЛ пациентов, и их пригодность требует дальнейших исследований. Возможна консультация квалифицированного анестезиолога и/или хирурга. Поэтому пациентам иногда приходится посещать предоперационную клинику больше одного раза, но это дополнительное обслуживание

всё же рентабельнее, чем направление пациента на стационарное лечение. Однако одно из главных последствий введения ОХЛ состоит в следующем. Исключение пациентов ОХЛ из стационарной среды привело к концентрации в палатах больниц преимущественно тяжёлых больных и пациентов с острыми заболеваниями, что может потребовать переоценки структуры штатов стационаров.

Исследования

Рутинные исследования по поводу бессимптомно протекающего заболевания при ОХЛ не нужны [28], а предоперационное обследование должно быть ограничено случаями, когда результаты повлияют на исход лечения пациента. Исследования не носят обязательный характер и должны проводиться по показаниям, поскольку большинство из них может определяться анамнестическими данными. Полное исследование крови необходимо только при хронических заболеваниях почек, если присутствует риск анемии, кровотечения из прямой кишки или маточных кровотечений. Аналогично анализ мочи проводят, только если пациент страдает заболеванием почек или принимает мочегонные препараты. Анализ мочи часто выполняют как дань традиции, хотя первичный диагноз очевиден исходя из анамнеза. В оксфордском госпитале на 30 тыс. анализов мочи, проведённых перед ОХЛ, приходилась одна отменённая операция из-за впервые выявленного сахарного диабета [18].

Распространённость изменений на электрокардиограмме (ЭКГ) с возрастом увеличивается [29], но незначительные предоперационные изменения ЭКГ при ОХЛ не выступают в качестве неблагоприятного признака осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы во время операции [30]. Показания для проведения ЭКГ перед операцией: боль в груди, сердцебиение и одышка, но таких пациентов часто исключают из ОХЛ по другим сопутствующим заболеваниям. Рентгенография грудной клетки также не нужна. Если всё же она потребуется, то такой пациент, вероятно, уже не подходит для ОХЛ.

Обследование на серповидно-клеточную анемию вызывает больше споров. Больных, страдающих хронической гемолитической анемией, обычно выявляют в детстве. Предоперационный скрининг у взрослых вряд ли выявит пациентов с ранее недиагностированной серповидно-клеточной анемией, но, конечно, выявит характерные проявления серповидно-клеточной анемии по системам органов. Однако выходцев из популяций с повышенным риском (африканцы, жители стран Азии и Средиземноморья) в настоящее время бывает трудно выявить на 100% в Великобритании — из-за этнического смешивания. Кроме того, те факторы, которые провоцируют клиническое проявление заболевания (гипотен-

зия, гипоксемия и ацидоз), вряд ли будут возникать во время проведения ОХЛ.

Госпитализация

К моменту госпитализации большая часть документов уже оформлена, что позволяет уменьшить временные затраты на бюрократические процедуры. В процессе предоперационного осмотра следует выявить любые изменения в социальном или медицинском статусе. В идеале предоперационный осмотр проводит хирург, в ходе которого он должен уточнить согласие пациента на вмешательство и оценить операционное поле. В то же время выполняют анестезиологический осмотр, а не время пребывания в предоперационной, где повышена тревожность пациентов. Во многих отделениях ОХЛ введено «ступенчатое» время госпитализации, что более удобно и для пациента, и для отделения. В большей части центров голод за 12 ч до операции заменяют на более приемлемый режим: исключение твёрдой пищи в течение 4–6 ч до операции и потребление не более 300 мл жидкости за 2 ч до операции.

Выписка пациента

После операций, входящих в список ОХЛ, больных обычно выписывают через 18–24 ч после завершения вмешательства. К этому времени имеется мало шансов на возникновение послеоперационных осложнений или отрицательного действия анестетиков. Выписывают пациентов в соответствии со строгими критериями, благодаря чему можно избежать серьёзных осложнений. Прежде чем отпустить пациента домой, его должны осмотреть лечащий хирург и анестезиолог, но окончательное решение о выписке принимает медицинская сестра на основании рекомендаций по выписке (блок 3-3). В некоторых отделениях применяют строгие оценочные системы [31], в них используются показатели жизненно важных функций организма, наличие в послеоперационном периоде тошноты и рвоты, боли и кровотечения. При этом спорным остаётся вопрос: имеют ли такие протоколы какие-либо преимущества перед критериями, изложенными в блоке 3-3, которые, в свою очередь, имеют свои ограничения. Например, критерий «способность без посторонней помощи выйти из отделения» может не подходить к пациентам, перенёвшим ортопедическую операцию на нижней конечности. В таких случаях требуется здравый смысл и следует применять дополнительные критерии, учитывая характер оперативного вмешательства [32].

Блок 3-3. Критерии выписки

Показатели жизненно важных функций устойчивы в течение, по крайней мере, одного часа

Пациент ориентирован в собственной личности, времени и пространстве

Адекватная аналгезия с поддержкой кровообращения с помощью анальгетиков для приёма внутрь

Понимание письменных инструкций по приёму анальгетиков

Способность самостоятельно одеться и идти

Минимальные проявления тошноты, рвоты или головокружения

Способность проглатывать слюну

Незначительное кровотечение (отделяемое из раны)

Наличие мочеиспускания (если больной адекватен)

Присутствие ответственного сопровождающего для поездки домой

Наличие домашней сиделки на последующие сутки

Получение письменных или устных инструкций о послеоперационном уходе

Информирование о дате последующего врачебного осмотра

Предоставление экстренного контактного телефонного номера

АНЕСТЕЗИЯ

Анестезию при ОХЛ можно проводить по четырём основным анестезиологическим методикам: седация, местная, регионарная или общая анестезия, с премедикацией или без неё.

Премедикация

При ОХЛ для премедикации применяют любые лекарственные средства, которые назначают в отделении до перевода пациента в операционную. Обычно их принимают внутрь или ректально. Широко распространено мнение, что в практике ОХЛ нет необходимости использовать седативные препараты для подавления тревожности, поскольку при их назначении может затягиваться время восстановления пациента после операции. В большинстве случаев это действительно так, но до 19% пациентов испытывают существенно выраженное беспокойство и поэтому нуждаются в седативных препаратах [33]. Обычно больше беспокоятся молодые женщины и пациенты, впервые подвергающиеся общей анестезии, особенно при торакальных вмешательствах и при высоком риске оперативного лечения. Эффективны бензодиазепины короткого действия, как, например, 20 мг темазепам® или мидазолам в дозе 15 мг внутрь, при этом время восстановления после операции увеличивается. Мидазолам обладает горьким вкусом, и, если его назначают внутрь, препарат следует давать пациенту вместе со сладким напитком, чтобы нивелировать вкус. К другим препаратам, применяемым для премедикации при ОХЛ, относят ранитидин, по 150 мг внутрь, при диагностированном рефлюксе

кислого содержимого желудка, а также НПВС для купирования болевого синдрома в послеоперационном периоде, если продолжительность операции была небольшой. Кроме того, необходимо назначить антигипертензивные препараты, если пациент получал их до операции.

Седация

Седацию обычно применяют в стоматологии и эндоскопии. Эта методика предполагает применение препарата или препаратов, вызывающих угнетение центральной нервной системы, что позволяет провести лечебное вмешательство, поддерживая вербальный контакт с пациентом [34]. Опубликованные в 1991 г. рекомендации по проведению эндоскопических вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) оговаривают вопросы их безопасности, как, например, наличие реанимационной аппаратуры и рациональное применение бензодиазепинов [35]. Реакция пациентов на седативные препараты значительно варьирует, для уменьшения вероятности передозировки препарат необходимо титровать до достижения желаемого клинического эффекта. В идеале седацию должен проводить опытный анестезиолог, но на практике это не всегда рационально. Во время операции обязательна пульсоксиметрия, контроль уровня сознания, ЭКГ, АД у пациентов с ишемической болезнью сердца и/или аритмиями. Кислород назначают через лицевую маску или носовые катетеры.

В хирургической практике, особенно при внутривенной седации во время операции, методика её проведения должна быть простой. Взрослым вводят мидазолам (в дозе 0,07 мг/кг). Пожилым пациентам назначают меньшие дозы из-за возможной гипотензии и угнетения дыхания. Мидазолам превосходит диазепам. Более высокая растворимость снижает интенсивность боли в месте инъекции и частоту флебитов. Из-за короткого периода полувыведения (2–4 ч) обратный эффект после прекращения действия препарата короче. При возникновении передозировки назначают антидот бензодиазепинов — флумазенил,

но, поскольку период полувыведения последнего составляет примерно 1 ч, возможно возобновление чрезмерного седативного эффекта, и поэтому следует повременить с выпиской пациента.

Седация в сочетании с анальгезией — комбинация бензодиазепина и анальгетика, например, петидина[®] или морфина. Часто применяется при более болезненных эндоскопических вмешательствах, например, колоноскопии. Длительно действующие опиоидные анальгетики в настоящее время часто заменяют препаратами короткого действия и с более быстрым началом действия, например фентанилом (50–200 мг, внутривенно), алфентанилом^{®3} и ремифентанилом[®], эффект которых наступает в течение нескольких минут.

Местная и регионарная анестезия

При местной анестезии возникает временная утрата чувствительности в области операционного поля, а при регионарной анестезии нервные волокна блокируют на удалении от оперируемой области. Как и в случае с седацией, во время операции требуется контролировать состояние пациента с помощью пульсоксиметрии, а у пациентов пожилого возраста или с заболеваниями сердечно-сосудистой системы — ЭКГ и АД. В практике применяют несколько местных анестетиков (табл. 3-1), при передозировке которых могут возникать токсические реакции. Токсическое действие анестетиков проявляется парестезиями в околоротовой области, шумом в ушах и головокружением. Существенная передозировка приводит к потере сознания, судорогам и аритмиям. Поэтому следует точно контролировать дозы. Более высокие дозы можно назначать вместе с эпинефрином (1:200 000), вызывающим вазоконстрикцию. Данный эффект способствует гемостазу, замедляет всасывание и продлевает анестезию. Назначение эпинефрина противопоказано при операциях в области терминальных артерий, например, в области полового члена или пальцев верхних и нижних конечностей.

Местную или регионарную анестезию можно применять как самостоятельно, так и в сочетании

Таблица 3-1. Дозировка и применение местных анестетиков

Анестетик	Доза, мг/кг		Применение
	Самостоятельно	С эпинефрином	
Кокаин	-	-	Местно
Тетракаин (дикаин)	-	-	Местно
Прилокаин	5	7	Внутривенная регионарная анестезия
Гыдокаин	3	5	Инфильтрационная блокада нерва
Бупивакаин	1-2	1-2	Инфильтрационная блокада нерва, спинномозговые и эпидуральные блокады
Ропивакаин	1-2	1-2	Инфильтрационная блокада нерва, спинномозговые и эпидуральные блокады

с седацией или общей анестезией для продления обезболивающего действия после завершения операции. Кокаин применяют местно, нанося на слизистую оболочку носовой полости, где он вызывает сосудосуживающий эффект. Тетракаин (дикаин*) оказывает системное токсическое действие и применяется главным образом для местной анестезии в офтальмологии. Прилокаин обладает коротким периодом действия, менее токсичен и пригоден для внутривенной регионарной анестезии, например, блокаде Бира. Инфильтрацию местным анестетиком с адреналином можно применять для удаления небольших образований. Бупивакаин (и более современный препарат ропивакаин) обладают длительным действием, сохраняющимся в течение нескольких часов, однако для достижения эффекта анестезии средней выраженности надо выждать около 30 мин. Поэтому препарат является полезным дополнением для инфильтрационной анестезии или проводниковой анестезии в сочетании с общей анестезией. Обычно применяемые виды проводниковой анестезии включают блокады нервов, идущих к пальцам, лестничной мышце, запястью, половому члену, и блокады подвздошно-пахового, подвздошно-подчревного и бедренно-полового нервов при пластике паховых грыж.

В Британии в практике ОХЛ спинномозговую анестезию в настоящее время обычно не применяют. Она имеет преимущества при оперативных вмешательствах ниже пояса, например: артроскопии коленного сустава, вмешательствах на нижней конечности, геморроидэктомии или других небольших вмешательствах на прямой кишке, неврологических вмешательствах, пластике паховых грыж. Спинномозговая анестезия предпочтительна у пациентов, страдающих ожирением или заболеваниями сердца и лёгких, поскольку иначе их придётся исключить из ОХЛ [36].

Общая анестезия

Общая анестезия предполагает использование препарата или комбинаций препаратов, вызывающих утрату чувствительности и сознания, с релаксацией или без неё. Методики и медикаменты, применяемые сегодня в общей анестезии, дают до 90 мин анестезиологического времени для операции ОХЛ. Использование ларингеальной маски вместо интубационной трубки, с началом её применения в 1988 г., изменило анестезиологическую практику в ОХЛ. Для её установки миорелаксанты не требуются, установка происходит быстро и просто, что позволяет использовать УГОТ метод для кратковременной анестезии и увеличивает количество пациентов, которых можно прооперировать за тот или иной период времени. Для тотального внутривенного наркоза используют про-

пофол при индукции и ведении анестезии. Он имеет существенные преимущества перед ингаляционными средствами, включая меньшую выраженность тошноты и развитие рвоты в послеоперационном периоде, быстрый выход из наркоза и быструю регуляцию глубины анестезии, что делает его идеальным для ОХЛ. Тошноту и рвоту при ОХЛ лучше всего предотвратить, а не лечить.



Адекватная гидратация уменьшает послеоперационную тошноту и рвоту, поэтому необходимо применять внутривенное введение жидкости во время длительных операций. Внутривенная инфузия жидкости в дозе 20 мл/кг значительно сокращает выраженность послеоперационной сонливости и головокружения [37].

Хотя главным фактором, определяющим выраженность тошноты и рвоты, считают выбор обезболивающего средства, операции продолжительностью более часа, а также операции с применением лапароскопии, стоматологические вмешательства, операции при косоглазии, коррекция ушной раковины сопровождаются увеличением выраженности послеоперационной тошноты и рвоты. Определённые типы пациентов также предрасположены к тошноте и рвоте. Женщины в 2–3 раза чаще испытывают эти состояния в сравнении с мужчинами [38], что, вероятно, связано с периодом менструаций [39]. Среди пациентов, имеющих в анамнезе морскую болезнь, частота послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР) выше в три раза в сравнении с популяцией в целом. По этим причинам перечисленным группам пациентов, особенно если они подвергаются операции, связанной с высоким риском ПОТР, необходимо назначать в профилактических целях противорвотные препараты внутривенно во время индукции в анестезию. Дроперидол (0,5 мг внутривенно) — дешёвый препарат, но даже в маленькой дозе может вызвать сонливость, тревожность или острую диспепсию. Ондансетрон (4 мг внутривенно) — избирательный антагонист серотониновых рецепторов, оказывает менее выраженные побочные эффекты, но дорог. Тщательное выявление пациентов группы риска по развитию тошноты и рвоты в послеоперационном периоде поможет обосновать применение ондансетрона. При установленной ПОТР ондансетрон в дозе 4 мг внутривенно помогает избежать незапланированной госпитализации и является наиболее предпочтительным препаратом, несмотря на стоимость. Если ондансетрон уже назначен как профилактическое средство, то необходимо использовать дроперидол.

Тактика борьбы с болью во время анестезии основана на многомодальной аналгезии, то есть

комбинации двух или более анестетиков или анестезиологических методик для минимизации побочных эффектов. Общая стратегия состоит в том, чтобы использовать НПВС или опиоидный анальгетик в комбинации с регионарной или местной анестезией. В восстановительном периоде может потребоваться дополнительное обезболивание, если боль выражена, особенно когда операция была более обширной, чем ожидалось. Предпочтительны опиоидные анальгетики короткого действия, такие как фентанил или алфентанил[^], поскольку побочный эффект ПОТР непродолжителен. Применение морфина и пентаМна[^] на данном этапе, вероятно, приведёт к незапланированной госпитализации с заходом на ночное время из-за их более длительного действия. Необходимо назначить анальгетики в период выхода из наркоза и в палате ОХЛ перед выпиской, прежде чем возникнет послеоперационная боль, что основано на точном определении уровня боли непосредственно пациентом. Обычно в форме оценки от 0 до 10 или отметки на шкале от нижней отметки — «отсутствие боли» до верхней — «самая сильная боль».

ОПЕРАЦИЯ

Для организации быстрой и эффективной работы в условиях ОХЛ необходима хирургическая компетенция консультанта или большой опыт работы специалиста-регистратора. В прошлом составление списка пациентов ОХЛ часто поручали стажёрам без надзора опытных специалистов. Не удивительно, что это приводило к отменам операций, большей их продолжительности, увеличивало частоту осложнений (кровотечения или гематомы) и неизбежно приводило к увеличению частоты внеплановых ночных госпитализаций. Такая практика приводит к ухудшению качества лечения и должна подвергаться критике. Это подтверждается тем фактом, что число отделений, предлагающих субоптимальные хирургические вмешательства, идёт на убыль. Однако отношение многих хирургов-консультантов к ОХЛ остаётся прохладным, такое лечение считается рутинным, скучным и недостаточно технически требовательным в сравнении со сложными большими операциями. По мнению авторов, с введением более сложных операций в список ОХЛ хирургические вмешательства средней и высокой сложности, проводимые в таком режиме, представляют собой истинное хирургическое мастерство (если частота осложнений будет поддерживаться на уровне близком к нулевому).

Частота отдельных манипуляций или операций в рамках ОХЛ различается в разных клиниках и у отдельно взятых хирургов. Причины таких отличий

остаются по большей части необъяснёнными. Нужно всегда учитывать предпочтения пациента, но обычно только 5—10% пациентов активно настроены против ОХЛ. Пациенты из загородных районов, живущие более чем в 1 часе пути от больниц, как правило, требуют ночной госпитализации. В больших университетских больницах предпочитают направлять сложных больных при повторных обращениях к врачу-специалисту, и поэтому ОХЛ занимает меньшую долю в их работе. Анализ демографической ситуации в популяции позволяет объяснить, почему доля ОХЛ оказывается ниже в больницах, обслуживающих большой гериатрический контингент. Медицинский персонал нередко имеет собственные взгляды за или против ОХЛ и поэтому может влиять на местную частоту операций ОХЛ.

Операции, подходящие для однодневного хирургического лечения

Первоначальный список из 20 операций, предложенный в 1990 г., был пересмотрен в 2001 г. и дополнен до 25 операций (блок 3-1). Введение новых хирургических и анестезиологических методик в отделениях ОХЛ и проведение некоторых операций в амбулаторном отделении вынудило пересмотреть список операций и отразить современную деятельность отделений ОХЛ. Изменения практических рекомендаций и финансирования привели к необходимости исключения нескольких хирургических вмешательств из оригинального списка. Цистоскопию жёстким цистоскопом практически вытеснила гибкая цистоскопия, которую выполняют под местной анестезией в амбулаторных условиях. Дилатацию и кюретаж во многих отделениях заменила амбулаторная гистероскопия. Флебэктомия по поводу варикозного расширения вен нижних конечностей во многих лечебных учреждениях назначают при варикозной экземе и трофических язвах. Обычно это имеется у пожилых пациентов с сопутствующими заболеваниями, нуждающихся в стационарном или 23-часовом лечении.

Однако более передовые отделения выполняли достаточно сложные вмешательства в условиях ОХЛ уже к 1999 г. Британская ассоциация ОХЛ рекомендовала дополнительно к 20 операциям составить расширенный список вмешательств, подходящих для ОХЛ в отделениях с большим опытом (блок 3-4). Этот список включает более сложные операции, например: лапароскопическую холецистэктомию, торакокопическую симпатэктомию, частичную тиреоидэктомию и лазерную простатэктомию. На практике возможно выполнять до 50% таких операций в условиях ОХЛ.

Блок 3-4. Расширенный список операций Британской Ассоциации Однодневного хирургического лечения 1999 г., 50% которых должны подходить для однодневного хирургического лечения

Лапароскопическая пластика грыжи
Торакоскопическая симпатэктомия
Удаление подчелюстной железы
Частичная тиреоидэктомия
Поверхностная паротидэктомия
Расширенное удаление опухоли молочной железы с подмышечными лимфатическими узлами
Геморроидэктомия
Уретротомия
Рассечение шейки мочевого пузыря
Лазерная простатэктомия
Трансцервикальная резекция эндометрия
Хирургические вмешательства на веке
Артроскопическая менисэктомия
Артроскопическая декомпрессия плеча
Подкожная мастэктомия
Ринопластика
Дентоальвеолярные вмешательства
Тимпанопластика
Лапароскопическая холецистэктомия
Операции при бурсите большого пальца стопы

Хирургическая практика: противоречия

Хирургические вмешательства на молочной железе

Простая эксцизионная биопсия и удаление опухоли молочной железы долго воспринимались как операции ОХЛ. Внесение в список расширенной лимфаденэктомии подмышечных лимфатических узлов с вмешательством на железе/биопсией остается спорным. Сама операция подходит для ОХЛ, частота таких осложнений, как гематома, серома, инфекция, сравнима с таковой в стационарах, что требует ночной госпитализации [40]. Дренажирование подмышечной ямки, возможно, необходимо не всем пациентам [41]. Однако успех такой операции требует, чтобы специально подготовленный персонал наблюдал за состоянием дренажа в госпитале и на дому, ухаживал за раной, оказывал адекватную психологическую поддержку.

Геморроидэктомия

В настоящее время в Великобритании всего 16% геморроидэктомий выполняют в рамках ОХЛ. Это в основном случаи, когда выполняют операцию по традиционной методике Миллигана—Моргана, но травмирование во время операции прямой кишки

часто приводит к выраженному послеоперационному болевому синдрому. Новые методики геморроидэктомии, такие как геморроидэктомия аппаратом «Liga Sure» [42], геморроидопексия скобками [43] и лигирование геморроидальной артерии [44], являются менее травматичными, сопровождаются меньшим болевым синдромом в сравнении с обычными методиками и потому больше подходят для ОХЛ. Спинномозговая или каудальная анестезия здесь также могут дать преимущество ОХЛ [36]. Уход за больными в послеоперационном периоде состоит в адекватном обезболивании (с целью профилактики запоров), приеме слабительных препаратов (во избежание ненужного пребывания в стационаре до начала отхождения газов, т.е. восстановления привычной моторики кишечника), метронидазола и местного применения нитроглицериновой мази для купирования болевого синдрома и снижения риска вторичного кровотечения [45].

Лапароскопическая холецистэктомия

В Великобритании лапароскопические холецистэктомии в рамках ОХЛ выполняют в 5% случаев, и за последние несколько лет этот показатель практически не изменился. Причины кроются в высоком риске раннего и вторичного послеоперационного кровотечения и подтекания желчи. Раннее послеоперационное кровотечение возникает через 4–6 ч после операции и может быть распознано в течение рабочего дня стационара, если операция выполнена в первой половине дня. Вторичное кровотечение возможно спустя 3–4 дня после холецистэктомии, за это время даже больного в обычном стационаре уже выписали бы. Подтекание желчи редко диагностируют ранее 48 ч после операции: дополнительное повреждение протока часто протекает бессимптомно, из локусов повреждения желчного дерева диатермическим коагулятором желчь может начать истекать спустя несколько дней. В случае наличия культи протока ситуация аналогична. И опять же, если пациент перенёс стандартную операцию, на момент такого осложнения он будет находиться уже дома.

Успех ОХЛ здесь основан на строгом отборе пациентов, не страдающих ожирением и заинтересованных в успешном лечении. Пациентам, которым выполнена лапароскопическая холецистэктомия в условиях ОХЛ, требуется приблизительно 6 ч времени для восстановления, таким образом, процедуру лучше всего выполнять как можно раньше.



Возраст более 50 лет и II, III группа риска АОА — неблагоприятные прогностические признаки (46, 47).

Хорошая операционная техника также важна при создании пневмоперитонеума, поскольку углекислый газ, неосторожно введенный в забрюшинное

пространство, может вызвать значительный дискомфорт. Боль в области плеча, связанная с раздражением диафрагмы, связана с размером газового пузыря под диафрагмой [48], и поэтому в конце процедуры необходимо удалить как можно больше газа. Кровь, излившаяся в брюшную полость, раздражает брюшину. Следовательно, прежде чем выйти из брюшной полости, стоит провести гемостаз, особенно в области ложа пузыря, и выполнить перитонеальный лаваж. В основном боль в послеоперационном периоде после лапароскопической холецистэктомии по своей природе исходит из глубоких отделов и органов, но места введения троакаров необходимо инфильтрировать местными анестетиками длительного действия (таким, как бупивакаин). Существуют некоторые различия между инфильтрацией в начале или в конце операции [49, 50]. Местную анестезию усиливают с помощью НПВС, назначаемыми до операции ректально или под язык. Также вероятно, хотя и не доказано, что меньшее число и размер троакаров, применяемых в ходе операции, может повлиять на течение болевого синдрома в послеоперационном периоде.

Простатэктомия

Пациенты, нуждающиеся в простатэктомии, как правило, пожилого возраста, и их состояние отнюдь не самое хорошее, таким образом, многим из них, в связи с сопутствующими заболеваниями, ОХЛ не показана. Обычная трансуретральная резекция простаты может быть выполнена в условиях ОХЛ, однако послеоперационное кровотечение всё ещё остаётся серьёзной проблемой. Есть данные об успешных лазерных простатэктомиях в условиях ОХЛ [51, 52]. Такие пациенты, выписанные с установленным катетером, возвращаются в отделение ОХЛ приблизительно неделю спустя для исследования без катетера,

Тиреоидэктомия (частичная)

Частичная тиреоидэктомия у пациентов без токсикоза, не страдающих ожирением, может выполняться в условиях ОХЛ [53]. Доступ к щитовидной железе выполняют через поперечный разрез шеи ниже перешейка железы. При этом требуется тщательный гемостаз, а дренаж (если его используют) может быть удалён в амбулаторных условиях. В Великобритании в связи с наличием риска послеоперационного кровотечения, приводящего к повышению давления на трахею, операции ОХЛ на щитовидной железе практически не применяют, однако выполнение этого вмешательства на 23-часовой основе становится все более частым.

Торакоскопическая симпатэктомия

Время выполнения односторонней торакоскопической симпатэктомии составляет обычно менее

30 мин, и поэтому операция возможна в условиях ОХЛ [54]. Доступ к грудной полости может быть осуществлён с помощью двух 5-миллиметровых троакаров, установленных в области третьего—пятого межреберий по передней подмышечной линии. Некоторые хирурги применяют 10-миллиметровый троакоскоп, но у пациента с небольшой грудной клеткой это может вызвать раздражение межрёберного нерва, что препятствует выполнению операции. Двухпросветная интубационная трубка для изолированной вентиляции одного лёгкого больше не требуется; ларингеальная маска вполне безопасна, а лёгкое коллабируют перед постановкой троакара путём нагнетания 600—800 мл углекислого газа иглой Вереша в плевральную полость. После завершения операции лёгкое расправляют под контролем зрения, а через 2—3 ч, перед выпиской пациента, выполняют послеоперационную рентгенографию органов грудной клетки, чтобы исключить наличие пневмоторакса. Частота возникновения объемного пневмоторакса, требующего дренирования плевральной полости и последующей госпитализации, составляет менее 1%.

Тонзиллэктомия



В Великобритании из-за риска раннего послеоперационного кровотечения только 6% тонзиллэктомий выполняют в условиях ОХЛ. Риск незначителен, а недавнее исследование в Солсбери, охватившее 668 взрослых и детей, перенёсших тонзиллэктомию в условиях ОХЛ, показало, что частота кровотечения составила 0,3% в течение первых 6—8 ч после операции, в то время как пациент всё ещё находился в отделении [55].

Вторичное кровотечение возникает приблизительно в 1% случаев после тонзиллэктомии спустя несколько дней после выписки. В домашних условиях оно может привести к быстрой обструкции дыхательных путей с фатальными последствиями. В отделении Солсбери частота повторной госпитализации составляет 6%, так как повторно госпитализируют пациентов даже с небольшим кровотечением в течение 24 ч, поскольку оно может предвещать более сильное кровотечение.

Восстановительный период

После завершения анестезии в конце операции пациента переводят в палату для восстановления. Это так называемый «первый этап восстановления». Прежде пациент оставался здесь в течение 30—60 мин. Однако появление анестетиков короткого действия, введение мини-инвазивных хирургических методов и индивидуальный отбор пациентов позволили сразу переводить пациентов на «второй этап восстановления». Поэтому больше нет необходимости в

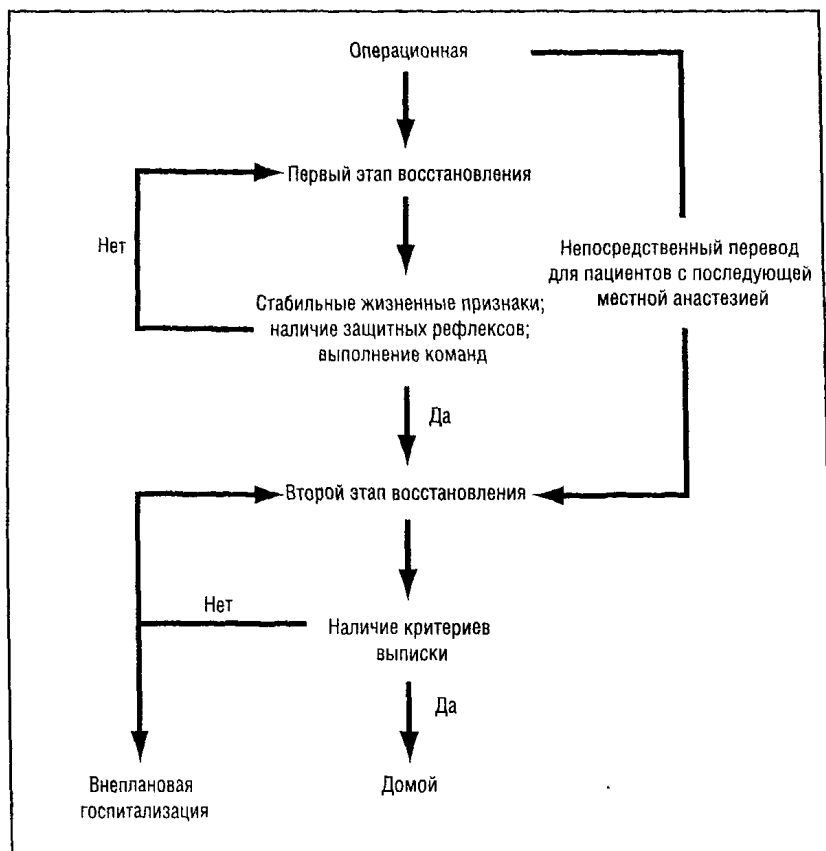


Рис. 3-3. Организованное восстановление пациента

таком «восстановлении, основанном на времени», и во многих отделениях применяют принцип «восстановления, основанного на критериях», то есть выписка пациента определяется наличием устойчивых показателей жизненно важных функций, появлением защитных рефлексов и способностью выполнять указания. «Второй этап восстановления» пациенты проходят непосредственно в отделении, где восстанавливаются в достаточной для безопасной выписки домой степени. Определённые пациенты могут быть сразу переведены из операционной на «второй этап восстановления» (рис. 3-3). Это пациенты, у которых применяли местную или регионарную анестезию с минимальным седативным эффектом или без него.

Послеоперационные осложнения

Тщательный отбор пациентов должен гарантировать, что осложнённое течение послеоперационного периода будет минимизировано, однако осложнения действительно встречаются и могут быть разделены на большие и малые (блок 3-5) [56]. Большие осложнения у пациентов ОХЛ, встречаемые [57] с частотой 1 на 1455 пациентов, не зависят от риска по АОА.

Летальность низка и колеблется между 1 на 66 500 и 1 на 11 273.

Блок 3-5. Осложнённое течение послеоперационного периода после однодневного хирургического лечения

Большие осложнения

Нераспознанное повреждение внутренних органов
Тяжёлое послеоперационное кровотечение
Инфаркт миокарда
Тромбэмболия лёгочной артерии
Инсульт
Дыхательная недостаточность
Летальный исход

Малые осложнения

Боль
Послеоперационная тошнота и рвота
Сонливость/головокружение
Боль в горле/дисфония
Головная боль
Незначительное кровотечение
Инфекция

Малые осложнения распространены больше и могут привести к внеплановой госпитализации; их частота колеблется от 0,1 до 5% в зависимости от случая [58]. Осложнённое течение послеоперационного периода обычно связывают с выполненной операцией и используемым анестетиком, а не состоянием по АОА. Последняя определяет риск возникновения осложнений в стационарной хирургии, но не в ОХЛ. Хирургические причины приводят к 60-70% внеплановых госпитализаций, и осложнения здесь — обычно результат более объёмного вмешательства, чем было запланировано. Поэтому необходимо тщательное планирование графика выполнения операций, и более объёмные вмешательства предусматривать утром, чтобы у пациента было время для восстановления. Несоблюдение этого правила часто приводит к внеплановым госпитализациям [59]. Недостаточный опыт хирурга может растянуть время манипуляции, если нет наблюдения консультанта. При более продолжительных и инвазивных хирургических вмешательствах существует склонность к усилению боли в послеоперационном периоде, ПОТР и сонливости, что препятствует безопасной выписке пациента. Даже после того как пациент возвратился домой, ПОТР может возобновиться и продолжаться до 5 дней (в 35% случаев) [60]. Частота повторной госпитализации совпадает с частотой незапланированных госпитализаций (0,7—3,1%) и также, как правило, связана с хирургическими причинами.

Перед выпиской пациенты получают рекомендации относительно лечения, ухода за раной, им объясняют, когда можно начать принимать ванну или душ, вернуться к нормальной деятельности. Назначается время последующего врачебного наблюдения (если необходимо), а также процедуры снятия швов или перевязки. Важно оставить пациенту номер контактного телефона для экстренных случаев. Кроме того, пациентам не рекомендуют управлять транспортным средством в течение, по крайней мере, суток. После операции в паховой области или на конечности пациентам советуют садиться за руль только тогда, когда они могут безопасно выполнить экстренную остановку (обычно неделю спустя).

Самая распространённая причина посещения пациентом врача после ОХЛ — необходимость получить освобождение от работы. Вторая наиболее частая причина — отсутствие надлежащего ухода за раной. После выписки многие хирургические отделения одного дня предлагают программу поддержки или последующее врачебное наблюдение пациентов по телефону сутки спустя. Это может быть эффективно в плане выявления любых идентифицированных фактических или потенциальных проблем ОХЛ. Повторное посещение крайне необходимо в специализированной хирургии (например, хирургия катаракты, где перевязки могут быть совмещены с после-

дующим врачебным наблюдением) или если пациенту сделали операцию относительно новую в режиме ОХЛ. Однако в большинстве случаев последующее врачебное наблюдение должно быть добровольным, поскольку некоторые пациенты могут воспринимать назойливое наблюдение и опеку как вторжение в их личную жизнь.

ОДНОДНЕВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ В ПЕДИАТРИИ

Организм ребёнка переносит любое хирургическое вмешательство тяжелее, поэтому в детской хирургии применяют иной подход. В 1991 г. Национальная ассоциация благополучия детей в больнице издала стандарты качества ухода за детьми в рамках ОХЛ и предложила, чтобы детям оказывалась помощь специально подготовленными сотрудниками, в безопасной и благоприятной для ребёнка обстановке с родителями [61]. В идеале детское ОХЛ должны выполнять в специализированном педиатрическом отделении, однако это достижимо только в специализированных детских больницах. В неспециализированных больницах, где число анестезиологов и хирургов, прошедших специализацию по детской хирургии, и квалифицированных медицинских сестёр ограничено, более эффективно и безопасно планировать так называемые детские дни с частотой примерно раз в неделю. По крайней мере, операции детям должны выполняться в первую очередь, и палаты для них следует выделять отдельно от взрослых. Для прогулки должны быть отведены специальные детские зоны с доступными играми.

Большинство детей — относительно здоровые пациенты без ожирения (I группа АОА). Встречаются пациенты и II, III группы АОА. В таких случаях рекомендуют привлечение анестезиолога со специализацией по педиатрии. К III группе АОА относят детей с тяжёлой формой бронхиальной астмы, эпилепсией или компенсированными врождёнными пороками сердца. Операции детям с респираторными инфекциями должны быть отложены на 2–4 нед в зависимости от тяжести, но после кори или коклюша этот срок продлевают до 6 нед из-за повышенной чувствительности дыхательных путей [62]. Во многих отделениях детям младше 6 мес ОХЛ не показана, но если есть специалисты и возможность оказывать стационарный уход новорождённым, то для доношенных детей ОХЛ может быть приемлемым. Недоношенным ОХЛ противопоказана до 60 нед от зачатия из-за риска послеоперационной асфиксии [63]. Часто противопоказанием также служит масса тела новорождённого менее 5 кг из-за риска гипотермии или гипогликемии, связанной с их физическим состоянием.

Пригодность ребёнка для ОХЛ определяют и психосоциальные факторы. Подготовку начинают с предварительного посещения отделения, наркозной и зоны восстановления после операционной, чтобы адаптировать ребёнка и родителей. В этих так называемых субботних клубах родителям дают стандартную информацию об ОХЛ, самой операции и диете накануне операции: должно пройти 3 ч после употребления жидкости, 4 ч после кормления грудью и 6 ч после употребления коровьего молока или твёрдой пищи. Предоперационные исследования обычно не требуются. Очень робких детей, особенно с чрезмерно взволнованными родителями, исключают. Одиноким родителям с большим числом детей тоже не в силах обеспечить восстановление ребёнка после операции.

Диапазон оперативных вмешательств в детской ОХЛ уже, чем во взрослой. Любые травматичные вмешательства, такие как операции на органах брюшной полости и инвазивные ортопедические процедуры, противопоказаны. Поэтому детская ОХЛ ограничена небольшим списком (блок 3-6).

Блок 3-6. Педиатрические операции при однодневном хирургическом лечении

Общая хирургия

Грыжесечение, устранение водянки яичка, обследование под анестезией, растяжение сфинктера заднего прохода, удаление незначительных образований, лечение вросшего ногтя, эндоскопия, биопсия (прямой кишки, кожи, лимфатических узлов)

Урология

Циркумцизия и связанные процедуры, орхидопексия

Оториноларингология

Миригнотомия/установка трубки для вентиляции среднего уха, аденоидэктомия, тонзиллэктомия

Стоматология

Экстракция зубов

Офтальмология

Коррекция косоглазия

Ортопедия

Замена гипсовой повязки

В день госпитализации предоперационная подготовка с использованием седативных препаратов необходима только в случаях, когда ребёнок сильно беспокоен, боится уколов или в анамнезе были травмы при введении в наркоз. Обычно эффективен мидазолам, внутрь за 30 мин до наркоза в дозе 0,5 мг/кг (максимально 10 мг). Чтобы замаскировать горький вкус препарата, необходимо его смешать со сладким напитком. В качестве альтернативы можно применять масочный наркоз севофлураном. В наркозной за час до операции ставят после местного обезболивания венозный катетер. Присутствие родителей в

наркозной также полезно, особенно при детях дошкольного возраста. Обезболивание в послеоперационном периоде сначала осуществляют за счёт дополнительной местной или регионарной анестезии. НПВС не назначают детям младше года или имеющих массу тела менее 10 кг из-за незрелости почек, однако эффективен парацетамол в дозе 20 мг/кг. Перед выпиской родители получают рекомендации относительно купирования болевого синдрома, ухода за раной, восстановления активности и возобновления нормальной деятельности.

РАЗВИТИЕ ОДНОДНЕВНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Для некоторых отделений поставленная цель — к 2005 г. 75% всех плановых хирургических вмешательств перевести в условия ОХЛ — легкодостижима, для других это не так. Существует несколько стратегий дальнейшего развития ОХЛ.

Предоперационное обследование. Предоперационное обследование осуществляет не хирург, а медицинская сестра, курирующая предоперационных больных. Она принимает конечное решение относительно пригодности пациента к ОХЛ, к 23-часовому или к стационарному лечению. Система должна осуществить отбор: кому показана ОХЛ, а кому — нет (то есть работать по принципу «Есть ли какая-нибудь причина, по которой данному пациенту не показана ОХЛ?»). Во многих больницах значительная часть деятельности ОХЛ не фиксируется из-за несоблюдения сроков госпитализации. Если финансирование будет зависеть от числа операций ОХЛ, то число отказов снизится на 5–10%.

Расширение критериев отбора пациентов. Отказ от верхних возрастных пределов: следует учитывать биологический, а не календарный возраст пациента. Допуск пациентов с ИМТ до 37, но с предостережением при лапароскопии. Оценка пациентов, относимых к стабильной III группе АОА, для пригодности ОХЛ. Пациентам, находящимся в трудной социальной ситуации, необходимо обеспечить помощь со стороны медицинских сестер, программ поддержки и социальных работников.

Рассмотрение альтернативных методов анестезии. Местная и регионарная анестезия уменьшает ПОТР и болевой синдром, которые являются факторами риска внеплановых госпитализаций. Использование таких методов обезболивания (вместо общей анестезии) применительно к пациентам с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями позволит существенно расширить сферу ОХЛ. Если использовать местную и регионарную анестезию при пластике паховых грыж, то 80–90% пациентов окажутся пригодными для ОХЛ.

Выполнение новых операций в режиме ОХЛ. Несколько операций из списка теперь выполняют амбулаторно или в специальных кабинетах. Хирургическое лечение варикозного расширения вен нижних конечностей во многих службах здравоохранения эффективно нормировано, и только пациентов с такими осложнениями, как экзема и язвы, лечат стационарно. Внедрение новой технологии зачастую становится катализатором для преобразования стационарного лечения больного в ОХЛ. Например лапароскопическая (а не открытая) холецистэктомия, новые и менее агрессивные методики геморроидэктомий, внедрение лазерной технологии при простатэктомии.

Организационная модернизация. Придавая огромное значение плановой хирургии на основе ОХЛ, необходимо тщательно планировать очерёдность операций (и для пациентов, и для персонала). Операции ОХЛ лучше проводить с утра. Более объёмные вмешательства должны идти первыми в списке. Если план составлен на целый день, то промежуточные процедуры, выполняемые под местной или регионарной анестезией, можно выполнять днём, тогда пациенты, соответственно, смогут вернуться домой вечером. При наличии в отделении и стационарных пациентов, и пациентов ОХЛ в первую очередь оперируют последних. Слишком часто сначала выполняют большие традиционные операции, что впоследствии приводит к внеплановой госпитализации пациентов ОХЛ. Уменьшение количества часов работы стажёров и посменный график работы означает, что многие хирурги будут оперировать без ассистента-стажёра. Некоторые больницы призвали сотрудников paramedical служб для помощи в ассистировании и теперь формируют постоянные хирургические группы.

Продление срока ОХЛ. Стоит продлить традиционный 12-часовой рабочий день стационара до 14 или даже 16-часового. Это увеличивает период восстановления пациентов ОХЛ в стенах стационара и позволяет максимально использовать время операции, что, в свою очередь, даёт возможность выполнять операции ОХЛ после полудня. В качестве альтернативы рассматривают услуги «гостиницы», где пациент может переночевать, что, конечно, выгодно пациентам, проживающим далеко от учреждения здравоохранения или с неудовлетворительными бытовыми условиями. Наконец, если требуется более длительное врачебное наблюдение, тогда пребывание пациента в стационаре ОХЛ может быть продлено до 23 ч ночи. Такой расширенный рабочий день ОХЛ позволит выполнить больше хирургических процедур на амбулаторной основе.

Ключевые пункты

- Правительство преследовало цель: к концу 2005 г. перевести 75% всей плановой хирургии в режим ОХЛ.

- Всех плановых хирургических пациентов следует оценивать до операции, принимая решение о распределении их на 12-часовое, 23-часовое или стационарное хирургическое лечение.
- ОХЛ должно быть независимым и отделено от стационарной инфраструктуры, поскольку успех ОХЛ зависит от дня госпитализации, предварительной оценки и ухода.
- Регионарная и местная анестезия идеально подходят для ОХЛ, но в настоящее время используется в недостаточном объёме.
- Объёмные хирургические вмешательства, такие как лапароскопическая холецистэктомия, трансуретральная резекция простаты, флэбэктомия и артроскопические процедуры, могут теперь регулярно и безопасно выполняться в рамках ОХЛ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Department of Health. The NHS plan: a plan for investment, a plan for reform. — London: Department of Health, 2000.
2. Department of Health. Day surgery: operational guide. — London: Department of Health, 2002.
Методические руководства министерства здравоохранения помогают хирургическим отделениям ОХЛ достичь 75 % доли плановых хирургических вмешательств и регламентируют критерии отбора пациентов, работу отделения, тактику и укомплектование персоналом.
3. Nicholl J.H. The surgery of infancy. // Br. Med. J. — 1909. — Vol. II. — P. 753-756.
4. Waters R.M. The down-town anesthesia clinic. // Am. J. Surg. — 1919. — Vol. 33 (Suppl.). — P. 71-73.
5. Asher R.A.J. The dangers of going to bed. // Br. Med. J. — 1947. — Vol. II. — P. 967-968.
6. Palumbo L.T., Laul R.E., Emery F.B. Results of primary inguinal hernioplasty. // Arch. Surg. — 1952. — Vol. 64. — P. 384-394.
7. Farquharson E.L. Early ambulation with special references to herniorrhaphy as an outpatient procedure. // Lancet. — 1955. — Vol. II. — P. 517-519.
8. Morgan M., Beech R., Reynolds A., Swan A.V., Devlin H.B. Surgeons' views of day surgery: is there a consensus among providers? // J. Public Health Med. — 1992. — Vol. 14. — P. 192-198.
9. Royal College of Surgeons of England. Report of the working party for day case surgery. — London: RCS, 1992.
10. NHS Management Executive. A study of the management and utilisation of operating departments. — London: HMSO, 1989.
11. Audit Commission. A short cut to better services: day surgery in England and Wales. — London: HMSO, 1990.
12. Audit Commission. Measuring quality: the patient's view of day surgery. — London: HMSO, 1991.
13. NHS Management Executive. Day surgery: report by the Day Surgery Task Force. — London: NHS Health Publications Unit, 1993.
14. Phillips D., Healy J., McWhinnie D. et al. Extended day surgery. // J. One Day Surg. — 1999. — Vol. 8. — P. 5-6.

15. Fogg K.J., Saunders P.R.I. Folly! The long distance day surgerv patient. // *Ambul. Surg.* — 1995. — Vol. 3. — P. 209-210.
16. National Institute of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in *aduHs* — evidence report. // *Obesity Res.* — 1998. — 6(Suppl. 2): 515-2095.
17. Garrow J. Gluttony. // *Br. Med. J.* - 1996. — Vol. 313. — P. 1595-1596.
18. Miller J.M. Selection and investigation of adult day cases. In: Miller J.M., Rudkin G.E., Hitchcock M. (eds) *Practical anaesthesia and analgesia for day surgery.* — Oxford: BIOS Scientific, 1997. — P. 5-16.
19. Davies K.E., Houghton K., Montgomery J. Obesity and day case surgery. // *Anaesthesia.* — 2001. — Vol. 56. — P. 1090-1115.
-  Проспективный обзор 258 страдающих ожирением пациентов, подвергшихся ОХЛ, не показал увеличения частоты внеплановой госпитализации и послеоперационных осложнений. Таким образом, само по себе ожирение не может быть критерием исключения ОХЛ.
20. Myles P.S., Iacono G.A., Hunt J.O. et al. Risks of respiratory complications and wound infection in patients undergoing ambulatory surgery; smokers versus non-smokers. // *Anesthesiology.* - 2002. - Vol. 97. - P. 842-847.
21. Buist A.S., Sexton G.J., Magy J.M., Ross B.B. The effect of smoking cessation and modification on lung function. // *Am. Rev. Respir. Dis.* - 1976. - Vol. 114. - P. 115-122.
22. Stechman M.J., Healy J., McMillan R., McWhinnie D. Is current advice on smoking prior to day surgery in the UK appropriate? // *J. One Day Surg.* - 2004. — Vol. 14. — P. 5-8.
23. American Society of Anesthesiology. *ASA classification of surgical patients.* — Chicago: American Society of Anesthesiology, 1991.
-  Точная классификация сопутствующих заболеваний, утвержденная АОА, стала официально принятой при оценке пригодности пациента к анестезии.
24. Ansel G.L., Montgomery J. *Outcome of ASA III patients undergoing day case surgery.* // *Br. J. Anaesth.* — 2004. — Vol. 92. - P. 71-74.
-  В ретроспективном обзоре, охватившем 896 случаев пациентов III группы АОА, перенёсших ОХЛ, в сравнении пациентами с I группой АОА, не было значительных различий в частоте внеплановой госпитализации, послеоперационных осложнений и нуждаемости в медицинской помощи в течение суток после выписки, что подтверждает безопасность операций ОХЛ для пациентов III группы АОА.
25. Watson B., Smith I., Jennings A., Wilson F. *Day surgery and the diabetic patient.* — London: British Association of Day Surgery, 2002.
26. Howell S.J., Sear J.W., Foex P. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. // *Br. J. Anaesth.* - 2004. - Vol. 92. - P. 570-583.
-  Систематический обзор и метаанализ 30 исследований не продемонстрировали связи между показателями систолического давления у пациентов менее 180 мм рт.ст., а диастолического менее ПО мм рт.ст. и интраоперационными осложнениями. Это указывает на безопасность ОХЛ для больных с АД, не превышающим эти контрольные мифры.
27. Committee on Safety of Medicines. Avoid all NSAIDs in aspirin sensitive patients. // *Curr. Prob. Pharmacovig.* — 1993. — Vol. 19. - P. 8.
28. Carlisle J. Guidelines for preoperative testing. // *J. One Day Surg.* - 2004. - Vol. 14. - P. 13-16.
29. Goldberger A.L., O'Konski M. Utility of routine electrocardiogram before surgery and on general hospital admission. // *Ann. Intern. Med.* - 1986. - Vol. 105. - P. 552-557.
30. Gold B.S., Young M.L., Kinman J.L. et al. The utility of preoperative electrocardiograms in the ambulatory surgical patient. // *Arch. Intern. Med.* — 1992. — Vol. 152. - P. 301-305.
31. Aldrete B.A. The Post—anaesthesia Recovery Score revisited. // *J. Clin. Anesth.* - 1995. - Vol. 7. - P. 89-91.
32. Cahill H., Jackson L., McWhinnie D. Ready to go home? — London; British Association of Day Surgery, 2000. — P. 1-8.
33. Mackenzie J.W. Day case anaesthesia and anxiety. — *Anaesthesia.* — 1989. - Vol. 44. — P. 437-440.
34. Wylie Report. Report of the Working Party on Training in Dental Anaesthesia. // *Br. Dent. J.* — 1981. — Vol. 151. - P. 385-388.
35. Bell G.D., McCloy R.F., Charlton J.E. et al. Recommendations for standards of sedation and patient monitoring during gastrointestinal endoscopy. // *Gut.* — 1991. — Vol. 32. - P. 823-827.
36. Watson B., Allen J., Smith I. *Spinal anaesthesia: a practical guide.* — London: British Association of Day Surgery, 2004.
37.  Yogendran S., Asokumar B., Cheng U.C., Chung F. A prospective randomised double blinded study of the effect of intravenous fluid therapy on adverse outcomes on outpatient surgery. // *Anaesth. Analg.* — 1995. — Vol. 80. — P. 682-686.
- Двести пациентов с хирургической патологией I - III класса АОА были рандомизированы в две группы. Первая получала инфузию физиологического раствора 20 мл/кг, вторая — 2 мл/кг в течение более чем 30 мин перед операцией. Уровень жажды, сонливости и головокружения через час после операции был значительно ниже в группе с высокой инфузией. Это подтверждает преимущество интраоперационной внутривенной инфузии.
38. Zelcer J., Wells D.G. Anaesthetic related recovery room complications. // *Anaesth. Intensive Care.* — 1987. — Vol. 15. - P. 168-174.
39. Honkavaara P., Lehtinen A.M., Hovorka J et al. Nausea and vomiting after gynaecological laparoscopy depends upon the phase of the menstrual cycle. // *Can. J. Anaesth.* — 1991. - Vol. 38. - P. 876-879.
40. Seltzer M.H. Partial mastectomy and limited axillary dissection performed as a same day surgical procedure in the treatment of breast cancer. // *Int. Surg.* — 1995. — Vol. 80. - P. 79-81.
41. Jeffrey S.S., Goodson W.H. III, Ikeda D.M. et al. Axillary lymphadenectomy for breast cancer without axillary drainage. // *Arch. Surg.* — 1995. — Vol. 130. - P. 909-912.
42. Jayne D.G., Botterill I., Ambrose N.S. et al. Randomised clinical trial of Ligasure versus conventional diathermy for day case haemorrhoidectomy. // *Br. J. Surg.* — 2002. — Vol. 89. - P. 428-432.
43. Rowsell M., Bello M., Hemingway D.M. Circumferential mucosectomy (stapled haemorrhoidectomy) versus conven-

- tional haemorrhoidectomy; randomised controlled trial. // *Lancet*. - 2000. - Vol. 355. - P. 779-781.
44. Morinaga K., Hasuda K., Ikeda T. A novel therapy for internal haemorrhoids. // *Am. J. Gastroenterol.* — 1995. — Vol. 90. - P. 610-613.
 45. Carapeti E.A., Kamm M., McDonald P.J. et al. Double blind randomised controlled trial of effect of metronidazole on pain after day case haemorrhoidectomy. // *Lancet*. — 1998. - Vol. 351. - P. 169-172.
 46. Robinson T.N., Biffl W.L., Moore E.E., Predicting failure of outpatient laparoscopic cholecystectomy. // *Am. J. Surg.* — 2002. - Vol. 184. - P. 515-518.
 47. Lau H., Brookes D.C. Predictive factors for unanticipated admission after ambulatory laparoscopic cholecystectomy. // *Arch. Surg.* - 2001. - Vol. 136. - P. 1150-1153.
 48. Проведён однофакторный и многофакторный анализ связи клинических данных 706 случаев внеплановой госпитализации больных, выписанных после лапароскопической холецистэктомии. Единственный независимый фактор риска — длительность операции более 60 мин.
 49. Jackson S.A., Lawrence A.S., Hill J.C. Does post laparoscopy pain relate to residual carbon dioxide? // *Anaesthesia*. — 1996. - Vol. 51. - P. 485-487.
 50. Rademaker B.M., Kalkman C.J., Odoom J.A. et al. Intra-peritoneal local anaesthetics after laparoscopic cholecystectomy. // *Br. J. Anaesth.* — 1994. - Vol. 72. - P. 263-266.
 51. Mjaland O., Raeder J., Aasboe V., Trondsen E., Buanes T. Outpatient laparoscopic cholecystectomy. // *Br. J. Surg.* — 1997. - Vol. 84. - P. 958-961.
 52. Keoghane S.R., Millar J.M., Cranston D.W. Is day case prostatectomy feasible? // *Br. J. Urol.* — 1995. — Vol. 76. — P. 600-603.
 53. Cornford P.A. Day case transurethral incision of prostate using holmium YAG laser: initial experience. // *Br. J. Urol.* — 1997. — vol. 79. - P. 383-384.
 54. Samson P.S., Reyes F.R., Saldares W.N. et al. Out patient thyroidectomy. // *Am. J. Surg.* — 1997. — Vol. 173. — P. 499-503.
 55. Grabham J.A., Raitt D., Barrie W.W. Early experience with day case transthoracic endoscopic sympathectomy. // *Br. J. Surg.* - 1998. - Vol. 85. - P. 1266.
 56. Dennis S., Georgaliow M., Elcock L., Brockbank M. Day case tonsillectomy: the Salisbury experience. // *J. One Day Surg.* - 2004. - Vol. 14. - P. 17-22.
 57. Проспективное исследование 668 пациентов, перенёвших тонзиллэктомию в условиях ОХЛ. Частота раннего послеоперационного и вторичного кровотечений составила 0,3 и 0,9 % соответственно, что подтверждает безопасность тонзиллэктомии по методике ОХЛ.
 58. Natof H.E. Complications. In: Wetcher B.V. (ed.) *Anaesthesia for ambulatory surgery*, — Philadelphia: Lippincott, 1985. - P. 321.
 59. Hitchcock M. Postoperative morbidity following day surgery. In: Millar J.M., Rudkin G.E., Hitchcock M. (eds) *Practical anaesthesia and analgesia for day surgery*. — Oxford: BIOS Scientific, 1997. - P. 205-211.
 60. Levy M.L. Complications: prevention and quality assurance, // *Anesth. Clin. North Am.* — 1987. — Vol. 5. — P. 137-166.
 61. Twersky R.S., Abiona M., Thome A.C. et al. Admissions following ambulatory surgery: outcome in seven urban hospitals. // *Ambul. Surg.* - 1995. - Vol. 3. - P. 141-146.
 62. Carrol N.V., Miederhoff P., Cox F.M. et al. Postoperative nausea and vomiting after discharge from outpatient surgery centres. // *Anesth. Analg.* — 1995. — Vol. 80. — P. 903-909.
 63. Thornes R. Just for the day. — London: National Association for the Welfare of Children in Hospital, March 1991.
 64. McEwan A.I., Birch M., Bingham R. The preoperative management of the child with a heart murmur. // *Paediatr. Anaesth.* - 1995. - Vol. 5. - P. 151-155.
 65. Steward D.J. Preterm infants are more prone to complications following minor surgery than are term infants. // *Anesthesiology*. — 1982. — Vol. 56. — P. 304-306.

Грыжи живота

Дэвид Х. Беннетт

ВВЕДЕНИЕ

Грыжей называют выходение внутреннего органа или его части через анатомические дефекты и/или атипичные каналы брюшной стенки. Передняя брюшная стенка может быть условно разделена на две структурные/функциональные зоны: верхняя, обеспечивающая дыхательные движения, и нижняя область для, скажем так, поддержки живота [1]. Дефекты передней брюшной стенки в верхней зоне могут привести к пупочной грыже и грыже белой линии живота, а в нижней зоне — к паховой и бедренной грыже. Чаше встречаются наружные грыжи (паховые — 75%, бедренные — 8,5% и пупочные — 15%).

Грыжи бывают вправимыми и невправимыми, а также ущемлёнными. При вправимых грыжах содержимое грыжевого мешка может быть вручную погружено назад в брюшную полость, в то время как при невправимых этого сделать нельзя. Ущемленная грыжа возникает, когда кровоснабжение кишки внутри грыжи нарушено, что может привести к её ишемии и некрозу. Факторы, способствующие формированию грыж, указаны в блоке 4-1.

ГРЫЖА БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА

Грыжей белой линии живота называют дефект белой линии живота между мечевидным отростком и пупком. Истинная распространённость неизвестна, но, по данным аутопсий, в общей популяции она составляет 0,5—10%. У мужчин возникает чаще, чем у женщин, приблизительно в 4 раза. У детей практически не встречается. Диагностируют такие грыжи обычно в возрасте от 30 до 50 лет.

Этиология

Этиология связана с функциональной анатомией передней брюшной стенки. Апоневроз передней брюшной стенки состоит из косо направленных сухожильных волокон: они лежат косо в апоневротиче-

Блок 4-1. Предрасполагающие факторы формирования грыж живота

Врождённые аномалии

- Многоводие
- Неопределённые половые органы
- Гипоспадия
- Эписпадия
- Экстрофия мочевого пузыря
- Крипторхизм

Обстоятельства, связанные с родами

- Преждевременные роды
- Низкая масса тела при рождении
- Мекониевый перитонит

Наследственная патология

- Мукополисахаридоз
- Муковисцидоз
- Болезни соединительной ткани
 - Синдром Гунтера-Гурлера
 - Синдром Элерса-Данло

Повышенное внутрибрюшное давление

- Заболевания печени с асцитом
- Вентрикулярно-перитонеальные шунты
- Длительный перитонеальный диализ
- Хилёзный асцит

Приведено с разрешения из Mensching J.J., Musielewicz A.J. Abdominal wall hernias // Emerg. Med. Clin. North. Am. — 1996. — Voi. 14. — P. 739-756

ских влагалищах, обеспечивающих изменения формы брюшной стенки, например при акте дыхания. Однако срединная линия может изменяться только по длине и ширине. При увеличении одного размера уменьшается другой. В момент растяжения живота белая линия увеличивается в обоих размерах, что заканчивается разрывами волокон и, возможно, приводит к формированию грыжи.

Клинические проявления

Большинство грыж белой линии живота (75%) протекают бессимптомно [2]. Однако может встречаться боль в эпигастрии и тошнота. Симптомы усиливаются в положении лёжа. Боль при натуживании, локализованная в эпигастрии, также является частым признаком. Ущемление предперитонеальной жировой клетчатки или сальника приводит к возникновению локализованной боли. Ущемление внутренних органов встречается чрезвычайно редко, симптомы зависят от органа, который был ущемлён.

Данных физикальных исследований обычно хватает для постановки диагноза. У пациентов с ожирением пропальпировать грыжу весьма затруднительно и для подтверждения диагноза можно воспользоваться ультразвуковым исследованием (УЗИ) или компьютерной томографией (КТ) [3].

Лечение

У детей грыжи белой линии живота встречаются редко, и есть данные, что бессимптомные грыжи у детей моложе 10 лет проходят спонтанно [4]. Выбор хирургического вмешательства зависит от наличия симптомов и их тяжести. Операция — единственный эффективный метод лечения взрослых.

Доступ к небольшим одиночным дефектам осуществляют вертикальным или поперечным разрезом по средней линии. При больших грыжах, если дефектов много, или при экстренных состояниях, когда предполагают ущемление внутренних органов, предпочтителен вертикальный разрез. Грыжевой мешок выделяют и исследуют при наличии в нём содержимого. Если дефект небольшой (<2 см), достаточно пластики с наложением первичных швов нерассасывающимся материалом. Направление ушивания дефекта остаётся предметом дискуссии: некоторые хирурги предпочитают вертикальный шов, другие — горизонтальный. Существует мало данных, говорящих в поддержку той или иной методики. Вероятно, то направление шва, при котором достигается наименьшее натяжение, является самым адекватным. Если дефект большой (>4 см), используют сетку. Эта методика изложена при описании послеоперационных *грыж*. Методик, применяемых при грыжах средних размеров, немало, и любую в настоящее время считают приемлемой. Лапароскопическая пластика белой линии живота [5] впервые была описана в 1992 г., и все эти годы ее популярность росла. Несколько сравнительных исследований подтверждают, что при этой методике, в отличие от традиционной, сокращено время пребывания пациента в стационаре, улучшаются результаты и *сокращается* количество осложнений [6–10].

Осложнения

Осложнения возникают редко. Обычно это возникновение гематом и инфекционные осложнения. Частота рецидивов, по немногочисленным данным, составляет от 7% [11] до 9,4% [12]. У 50% пациентов рецидив фактически представляет собой вторую грыжу или дефект, не выявленный во время первой операции. Лапароскопическая методика помогает избежать этой проблемы.

ПУПОЧНЫЕ И ОКОЛОПУПОЧНЫЕ ГРЫЖИ

Существует несколько различных типов грыж, возникающих в области пупка: врождённые (эмбриональная грыжа) и приобретенные околопупочные или пупочные грыжи взрослых и детей.

Врождённые пупочные грыжи

Врождённая пупочная грыжа возникает при выпадении внутренних органов в пупочный канатик. В норме ретракция физиологической грыжи пупочного канатика начинается вместе со вторым поворотом кишки на 10-й неделе эмбрионального развития. Если этого не происходит, пупочное углубление отсутствует, и образуется воронкообразный дефект в передней брюшной стенке, через который выпячиваются внутренние органы. Дефект может варьировать в размере от небольшого до обширного дефекта практически всей передней брюшной стенки. Дефекты менее 5 см обычно содержат только кишку, тогда как дефекты более 5 см могут включать печень и другие внутренние органы. Врождённая пупочная грыжа встречается в 1 случае на 5 000 новорождённых и связана с другими серьёзными врождёнными аномалиями.

Клинические проявления

Клинически врождённая пупочная грыжа может быть диагностирована в утробе матери или при рождении. При УЗИ дефекты брюшной стенки эмбриона можно визуализировать на 15 нед беременности: заполненные жидкостью петли кишки в мешке — спереди от брюшной стенки. Лечение хирургическое. Один из самых важных факторов, влияющих на возникновение осложнений и летальности, — время между рождением и выполнением адекватной хирургической пластики. Информация о существовании врождённой грыжи до родов позволяет выполнить родоразрешение в специализированном медицинском учреждении [13]. Вопрос о выборе способа родоразрешения всё ещё остаётся спорным. При гигантских эмбриональных грыжах во время влагалищного родоразрешения может возникнуть

дискоординация родовой деятельности или разрыв промежности. В таких случаях выполняют кесарево сечение. Преимущество кесарева сечения при меньших дефектах доказано не было [14].

Тактика

Хирургическое лечение должно проводиться только в специализированных центрах. Если диагноз поставлен в пренатальном периоде, женщину переводят в такой центр для родоразрешения. Если диагноз становится очевидным при рождении ребёнка, необходимо согреть его и провести инфузионную терапию с целью устранения обезвоживания, а грыжевой мешок осторожно обработать, избегая его разрыва или перекрута. Мешок должен быть обернут сырой стерильной марлей и покрыт непроницаемым пластиковым защитным покрытием или алюминиевой фольгой. Мать и ребёнок должны быть переведены в специализированный центр для дальнейшего лечения.

Пупочные грыжи у детей

Пупочные грыжи у детей возникают, когда ещё не сформировалось пупочное кольцо. Выпячивание пупка обычно происходит у верхнего края кольца. В отличие от врождённых, эти грыжи всегда покрыты кожей. У детей такая хирургическая патология стоит по частоте на третьем месте. Встречается в 1 случае на приблизительно пять живорождённых. Распространённость среди афроамериканских и азиатских младенцев приблизительно в восемь раз выше, чем у белых. Кроме того, существует и семейная предрасположенность (9—12%), хотя никаких генетических данных по этому поводу нет.

Клинические проявления

Клинически грыжа проявляется конусовидным выпячиванием в области пупка, которое возникает каждый раз при плаче или натуживании. Пупочные грыжи у детей редко увеличиваются со временем, и 90% из них исчезает к 2 годам. По мнению некоторых авторов, если они сохраняются к пятилетнему возрасту, то самостоятельного излечения уже не будет [15–17]. Вероятность самостоятельного закрытия пупочных грыж зависит от размера пупочного кольца. Если в возрасте 3 мес фасциальное кольцо <0,5 см, то вероятность исчезновения в течение 2 лет равна 96%. Дефекты более 1,5 см вряд ли заживут спонтанно. Осложнения пупочных грыж редки, встречаются приблизительно в 5—7% случаев [18, 19] и включают ущемление сальника, кишки и эвентрацию.

Лечение

Тактика в отношении младенцев с пупочной грыжей — выжидательная. В большинстве случаев хи-

рургическая коррекция не требуется. Показания для оперативного вмешательства у детей младше 2 лет включают развитие осложнений или болезненность в области грыжи. Не существует определённых сроков ушивания грыжевых ворот у детей старшего возраста. В США большинство детских хирургов откладывают пластику до четырёхлетнего возраста [20], в то время как у Британской ассоциации детских хирургов никаких протоколов на этот счет нет. Вообще, операцию стараются выполнять перед переходом в подготовительные классы школы, чтобы ребёнок не испытывал психологических трудностей в коллективе сверстников по этому поводу.

Плановую пластику пупочной грыжи выполняют амбулаторно под общей анестезией. Разрез по кри-вой линии выполняют по кожной складке на нижней стороне грыжи. Грыжевой мешок выделяют туго. Если есть сомнения относительно содержимого мешка, он должен быть вскрыт каудально, поскольку содержимое брюшной полости обычно прилежит ко дну мешка. После этого содержимое необходимо вправить, а разрез продолжить. Если мешок пуст, его дно лишь отделяют от пупка и вправляют в брюшную полость, не вскрывая. На дефект в фасции просто накладывают горизонтальные матрасные швы рассасывающимся шовным материалом. Несмотря на широкое распространение пластики грыжи по Мейо, данных, указывающих на ее преимущество, нет. Пупок формируют повторно, посредством сохранения маленького участка дна грыжевого мешка фиксированным к внутренней поверхности рубца и прикрепления его к области пластики. Необходим тщательный гемостаз. На кожу кладут косметический шов рассасывающимся шовным материалом.

Осложнения

Осложнения пластики грыжевых ворот редки и включают в себя серому или гематому и инфекцию. Рецидив возможен, если большие дефекты ушивают с натяжением или если не выявлена сопутствующая околопупочная грыжа.

Околопупочные грыжи

Околопупочные грыжи являются приобретёнными и встречаются у пациентов всех возрастных групп. Они возникают вторично, после разрыва белой линии живота выше пупочного кольца. Этиологические факторы (см. блок 4-1) включают: ожирение, многоплодную беременность и асцит. Околопупочные грыжи чаще находят у больных старше 35 лет и в пять раз вероятнее — у женщин.

Клинические проявления

Околопупочные грыжи часто проявляются симптомами. Пациенты предъявляют жалобы на перио-

дическую боль в животе (возможно вызванную натяжением серповидной связки) и спастические боли в животе, возникающие из-за интермиттирующей кишечной непроходимости (когда грыжевой мешок содержит кишку). Грыжа прогрессирует в течение долгого времени. У больных с большими грыжами может возникать опрелость и некроз кожи.

Важно отличать околопупочную грыжу от пупочной, поскольку последняя в молодом возрасте может устраниваться сама по себе, тогда как первая требует хирургического лечения. Классически пупочные грыжи представляют симметричное выпячивание непосредственно под пупком. При околопупочных грыжах одна половина дна грыжевого мешка покрыта пупком, а другая — кожей непосредственно выше или ниже пупка. Околопупочные грыжи не проходят самостоятельно и часто ущемляются, поэтому всегда показано хирургическое лечение.

Лечение

При оперировании отделённых от пупка одиночных грыж, дабы лучше обнажить грыжу, над ней выполняют поперечный разрез. У больных с околопупочной и пупочной грыжей для лучшего доступа выполняют срединный разрез. Вертикальный разрез предпочтительней при множественных фасциальных дефектах или когда есть сомнение в целостности содержимого мешка. Если дефект содержит только предбрюшинную жировую клетчатку, её можно вправить. У больных с ущемлённой или инфицированной предбрюшинной клетчаткой её лучше всего удалить оперативно. Если есть грыжевой мешок, его необходимо выделить, вскрыть и исследовать его содержимое. Далее содержимое вправляют, а грыжевой мешок иссекают. Ушивать брюшину не обязательно, но некоторые авторы рекомендуют прошить шейку мешка после вправления содержимого. Фасцию сопоставляют поперёк или продольно, в зависимости от дефекта и по пути наименьшего натяжения. Поскольку это приобретённый дефект, рекомендуют использовать нерассасывающийся или длительно рассасывающийся шовный материал, как, например, полидиоксанон.

Пупочные грыжи у взрослых

Пупочные грыжи у взрослых различаются от частично сглаженного рубца до мешков огромных размеров. Пупок может стать частично сглаженным у больных с острым растяжением передней брюшной стенки. Постоянное повышение внутрибрюшного давления в конечном счёте приводит к формированию дефекта пупочного кольца и пупочной грыже. Редко причиной могут стать следующие состояния: асцит, обусловленный циррозом, застойная сердечная недостаточность или патология почек. У пациен-

тов, которым проводят перитонеальный диализ, тоже часто возникают эти грыжи. Тактика должна быть консервативной ввиду тяжести основного заболевания. Операция не показана, пока грыжа не ущемилась или не стала настолько большой, что появился риск разрыва кожи над ней.

Пупочные грыжи у взрослых это грыжи пупочного канала, ограниченного пупочной фасцией сзади, белой линией живота спереди и медиальными краями влагалищ прямых мышц живота по бокам. Эти грыжи склонны к ущемлению и самостоятельно не проходят. При пупочных грыжах взрослых часто возникают осложнения и высока летальность. Более 90% грыж встречаются у женщин с большим числом беременностей в прошлом, почти все пациенты страдают ожирением.

Клинические проявления

Диагноз обычно с лёгкостью устанавливают на основании клинической картины. Грыжи, как правило, большие, и полного их вправления добиться невозможно из-за прилипания сальника ко дну грыжевого мешка. В большинстве случаев *грыжа* болезненна, так как, увеличиваясь в размерах, тянет за собой желудок и поперечно-ободочную кишку. Приступы коликообразной боли могут быть вызваны эпизодами кишечной непроходимости. Лечение должно быть консервативным максимально долго. Однако у пациентов часто возникает ущемление, и хирургическое вмешательство становится неизбежным.

Лечение

Пупочные грыжи взрослых, как правило, оперируют под регионарной или местной анестезией. При небольших пупочных грыжах выполняют разрез под пупком, но при крупных и особенно ущемлённых грыжах может потребоваться срединный разрез. Мешок выделяют и всю массу жировой клетчатки с грыжевым мешком поднимают, а шейку мешка рассекают. Ущемлённое содержимое необходимо оценить на жизнеспособность и соответственно действовать дальше. Мешок нередко бывает разделен на камеры. Грыжи типа Рихтера могут формироваться с одной или несколькими камерами. После исследования содержимого брюшину ушивают. Далее края фасции сшивают в поперечном или вертикальном направлении, чтобы создать наименьшее натяжение. При небольших грыжах (<2 см в диаметре) достаточно простого сопоставления краёв фасции путём наложения нерассасывающихся швов. Пластика по Мейо [21] подразумевает подшивание одного лоскута апоневроза под другой с созданием дубликатуры, но *было продемонстрировано, что это не повышает прочность на разрыв раны и фактически частота осложнений, связанных с этими факторами пропор-*

аномально степени перекрывания и напряженности, не снижается (22). При крупных грыжах (диаметр более 4 см) важно отсутствие натяжения тканей. Если фасциальные края легко сопоставить, то брюшную стенку укрепляют протезной сеткой, помещённой между брюшиной и прямой мышцей живота. Если фасциальные края сближаются с трудом, необходимо перед размещением сетки мобилизовать латеральные мышцы и кожный лоскут. В редких случаях фасцию сшить не удаётся, и тогда дефект устраняют подшиванием сетки отдельными узловыми нерассасывающимся швами с перекрытием краёв фасции, по крайней мере, на 5 см.

Кожу над пупком сохраняют, если только она не мацерирована или инфицирована, хотя косметический эффект часто возникает из-за адекватного удаления лишней кожи и подкожной жировой клетчатки. Все пациенты должны быть предупреждены, что, возможно, понадобится удалить пупок. Создавая новый пупок, необходимо проявлять осторожность, поскольку могут возникать рецидивы в области белой линии живота, в которой новый пупок фиксирован к фасции.

Осложнения

Осложнения включают развитие сером, гематом и инфекции. Для избежания развития больших сером оставляют дренажи. В дополнение к местным проявлениям у пациентов часто возникают осложнения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что может потребовать продления госпитализации.

ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ

Анатомия

Анатомия паховой области сложна. Паховый канал имеет длину приблизительно 4 см и расположен над паховой связкой между внутренним и наружным отверстиями пахового канала. Паховый канал содержит семенной канатик с составляющими его элементами; семявыносящим протоком, кровеносными и лимфатическими сосудами. Поверхностное отверстие пахового канала находится на 1,25 см выше лонного бугорка, образовано ножками апоневроза наружной косой мышцы живота, одна из них прикрепляется к лонному бугорку, другая — к лонному сочленению. Отверстие имеет диаметр до 2,5 см, в норме пропускает кончик мизинца. Глубокое отверстие пахового канала — U-образное уплотнение поперечной фасции, находится примерно над серединой паховой (Пупартовой) связки на 1,25 см выше её. От целостности поперечной фасции зависит функционирование глубокого отверстия пахового канала.

Стенки пахового канала образованы следующими структурами: передняя — главным образом, апоневрозом наружной косой мышцы живота, вместе с мышцей — латерально; задняя — поперечной фасцией с сухожилием внутренней косой и поперечной мышц живота медиально; нижние надчревные сосуды лежат сзади и медиально по отношению к глубокому отверстию пахового канала. Верхняя стенка образована нижним краем внутренней косой и поперечной мышц живота, а нижняя — паховой связкой.

Определение

Косая паховая грыжа проходит через паховый канал на внешнюю (латерально и спереди) сторону семенного канатика. Прямая паховая грыжа выходит непосредственно вперёд через заднюю стенку пахового канала. В то время как шейка грыжевого мешка косой паховой грыжи находится латерально по отношению к надчревным сосудам, прямая грыжа обычно возникает с медиальной по отношению к ним стороне, кроме случаев «седельной сумки» или грыжи по типу «штанов», когда присутствует и латеральный, и медиальный компонент.

Паховая грыжа у младенцев и детей

Пластика врождённой паховой грыжи — наиболее часто выполняемая операция у детей. Хотя паховые грыжи могут возникать в любом возрасте, пиковый уровень приходится на период грудного возраста и детства. Приблизительно 3—5% доношенных младенцев рождаются с паховой грыжей [23, 24], 80—90% грыж встречаются у мальчиков, приблизительно одна треть грыж формируется за первые 6 мес жизни. Врождённые паховые грыжи возникают обычно справа (55—60%), но в 15% случаев грыжи бывают двусторонние. Также см. главу 12.

Клинические проявления

При обследовании паховой области определяют выпячивание в проекции поверхностного отверстия пахового канала или в пределах мошонки. Это выпячивание часто может вправляться. Однако иногда оно обнаруживается только во время сильного натуживания, например при крике или дефекации. Если младенец способен стоять, его обследуют и в лежачем положении, и в положении стоя. В противном случае родитель может держать младенца вертикально, так, чтобы хирург мог осмотреть паховую область и область мошонки.

Перед обследованием при паховой грыже следует удостовериться, что яичко находится в пределах мошонки, чтобы не принять втянутое яичко за грыжевое выпячивание. При отсутствии яичка в мошонке хирург должен помнить о возможности неопущения яичка или его эктопии, что более чем в 90% случа-

ев связано с паховой грыжей. При сочетании этих патологий необходима пластика грыжи вместе с орхидопексией. В противном случае стандартную орхидопексию обычно откладывают, пока ребёнок не достигнет возраста 12 мес.

Паховые грыжи, как правило, невосправимы (12%) [25]. Эти грыжи чаще встречаются у девочек, которых, соответственно, чаще оперируют. Невправимая грыжа — обычно остро возникшее болезненное образование в паховом канале. Образование может выпячиваться вне поверхностного отверстия пахового канала или в мошонке. Кожа над образованием может быть бледной, отёчной, гиперемизированной или синей. Невозможность вправить образование может закончиться ущемлением, проявляющимся вздутием живота, рвотой, задержкой стула, тахикардией и рентгенологически подтверждённой тонкокишечной непроходимостью. Всё это является показаниями к экстренному оперативному вмешательству для устранения непроходимости, восстановления жизнеспособности кишки и пластики грыжи.

Лечение

В большинстве случаев (80%) невосправимые грыжи у детей можно первоначально лечить консервативно. У больных с недавним ущемлением и без признаков интоксикации тоже используют консервативные меры, включая седацию, холодный компресс. Когда ребёнок спокоен, возможно проведение аккуратных манипуляций над грыжей. Обследование может быть отсрочено приблизительно на 4–6 ч без каких-либо последствий, однако, если грыжа остаётся невосправимой на данном этапе, показана экстренная пластика. Частота осложнений приблизительно в 20 раз больше после экстренных операций пластики грыж, чем после плановых [25]. Таким образом, важно вправлять *грыжу*, когда это возможно, и выполнять плановую операцию в течение 24–48 ч после вправления.

Высокий риск ущемления у детей делает наличие паховой грыжи показанием для операции. Применяют ОХЛ, что снижает психологическую травму ребёнка, стресс госпитализации. Кроме того, при этом ребёнок не расстаётся с семьёй и снижается риск внутрибольничной инфекции. В дополнение к стандартной предоперационной подготовке необходимо соблюсти следующие предосторожности: обернуть конечности пузырячатой обёрткой или плёнкой *Webfil*, поместить ребёнка на мягкую согревающую подкладку и положить сверху грелку. Хирургический доступ осуществляют через короткий поперечный разрез (3 см) по кожной складке ниже паховой связки. Поверхностную фасцию (фасция Скарпа) рассекают и определяют наружную косую фасцию. Апоневроз исследуют ятерально, чтобы идентифицировать паховую связку и точное местоположение поверхностного отверстия пахового канала. Хотя не-

которые хирурги придерживаются пластики через поверхностное отверстие (методика Митчелл Бэнкс) [26], при альтернативном подходе можно рассечь наружную косую фасцию вдоль ее волокон, перпендикулярно поверхностному отверстию пахового канала. Так выделяют мышцу, поднимающую яичко и фасцию, которые окружают структуры канатика.

Грыжевой мешок всегда расположен в переднемедиальном положении относительно канатика. Мешок можно визуализировать путём бережного расслоения волокон мышцы, поднимающей яичко, тупым путем. Грыжевой мешок поднимают с помощью зажима, а волокна аккуратно сдвигают с передней и латеральной сторон. Ретракция мешка медиально позволяет идентифицировать семьявыносящий проток и сосуды. Эти структуры можно выделять в заднелатеральном направлении от мешка. Если структуры сращены, определить плоскости разделения может помочь инъекция 1–2 мл физиологического раствора в канатик. Сам проток не зажимают, а дно канала не должно быть повреждено. Как только конец мешка выделен, его вскрывают вверх до уровня глубокого отверстия пахового канала. Если мешок простирается вниз, в мошонку, его можно рассечь, как только структуры канатика выделены и защищены. Тогда можно аккуратно скрутить основание мешка, чтобы вправить внутренние органы в брюшную полость.

Основание мешка прошивают и перевязывают с использованием рассасывающегося шовного материала (3/0 или 4/0), и как только шов срезан, следует погрузить перитонеальную культию через глубокое паховое кольцо. Свободные нити не следует оставлять из-за риска их смещения при вздутии живота. Глубокое паховое кольцо можно укрепить одиночными швами (выкрилов 3/0), которые приближают поперечную фасцию вниз к структурам канатика. Слишком сильное закрытие кольца может привести к пережатию сосудов канатика и тяжёлому отёку. Чтобы предотвратить развитие гематомы в послеоперационном периоде, необходимо провести тщательный гемостаз. Яичко опускают в мошонку, чтобы избежать ятрогенного ущемления органа в пределах пахового канала. Рану ушивают послойно.

Лапароскопическая пластика грыж у младенцев и маленьких детей не актуальна. Эту методику можно применять у подростков с рецидивом грыжи, когда ожидается применение протеза — сетки. Лапароскопия, кроме того, позволяет обследовать грыжевую область с нескольких сторон.

Экстренная операция требуется при невосправимой грыже с интоксикацией и кишечной непроходимостью или после неудачной попытки вправления. Младенцам и детям с ущемлёнными грыжами перед операцией назначают антибиотики. Ставят назогастральный зонд и внутривенно вводят 20 мл/кг раствора Хартмана*. Операцию начинают с обработки

всего живота в случае, если потребуется лапаротомия. Выполняют паховый разрез, и как только обструкция во внутреннем кольце устранена, ущемлённую кишку тщательно осматривают на предмет жизнеспособности. Должно наблюдаться быстрое возвращение розового цвета, блеска, перистальтики и осязаемых или видимых пульсаций на границе с брыжейкой. Если вопрос относительно жизнеспособности кишки не решён, выполняют резекцию и формируют анастомоз. А также завершают пластику грыжи.

При определённых обстоятельствах, прежде чем ущемлённая кишка будет обнаружена, во время хирургической манипуляции она может самостоятельно вправиться. Ущемлённый сегмент кишки необходимо отыскать и осмотреть. Если это невозможно, чтобы уточнить жизнеспособность кишки, выполняют лапаротомию. Операция при ущемлённой грыже иногда бывает затруднена из-за отёка, рыхлого строения окружающих тканей и наличия образования, что может изменять нормальную анатомию. Половые железы должны быть тщательно осмотрены, потому что ущемлённая кишка может вызвать пережатие питающих сосудов. Не опустившееся в мошонку яичко более подвержено развитию этого осложнения при ущемлении кишки.

Осложнения

Осложнения разделяют на интраоперационные и послеоперационные: Интраоперационные осложнения включают: повреждение подвздошно-пахового нерва (его можно избежать, если перед выполнением разреза поднять наружную косую фасцию); повреждение семявыносящего протока (что можно устранить наложением отдельных узловых швов 7/0); и кровотечение, которое возникает из сосудов, расположенных по линии швов, — оно обычно устраняется снятием шва и применением давления.

Послеоперационные осложнения включают: инфицирование раны, гематому мошонки, послеоперационную водянку оболочек яичка и рецидив грыжи. Частота инфицирования раны низкая (1—2%), частота рецидива менее 1% [27], из них 80% возникают в течение первого года после операции. Основными причинами рецидива у младенцев и детей являются следующие: (I) пропущенный грыжевой мешок или разрыв в брюшине; (II) разорванная лигатура шейки мешка; (III) недостаточность пластики внутреннего пахового кольца; (IV) повреждение дна пахового канала, заканчивающееся формированием прямой паховой грыжи; (V) тяжёлая инфекция пахового канала; и (VI) повышенное внутрибрюшное давление у пациентов с асцитом (после формирования вентрикулоперитонеальных шунтов) у детей с муковисцидозом (после перенесённой операции по поводу ущемления) и у пациентов с заболеваниями

соединительной ткани. Повторные операции по поводу рецидива паховой грыжи могут быть технически затруднительны, таким образом, лучше использовать предбрюшинный доступ.

Паховые грыжи у взрослых

Паховые грыжи взрослых чаще выявляют у мужчин (10 или 12:1) старше шестидесяти лет. 65% грыж — косые. Правосторонние паховые грыжи более распространены (55%), чем левосторонние. Двусторонние грыжи в четыре раза чаще бывают прямыми, чем косыми.

Этиология

В патогенезе паховых грыж принимает участие множество факторов. Первоначально полагали, что длительно существующий незаращенный влагалищный отросток брюшины у взрослых является predisposing фактором формирования паховой грыжи. Однако патологоанатомические исследования показали, что у 15—30% взрослых мужчин без клинических проявлений паховой грыжи присутствует этот отросток [28]. Точно так же при паховых грыжах у новорождённых при исследовании обнаружен влагалищный отросток у 60%, а грыжи с противоположной стороны имеются в 10—20%. В течение 20 лет последующего врачебного наблюдения после пластики грыжи в детском возрасте только у 22% мужчин обнаружилась грыжа с противоположной стороны.

Поэтому очевидно, что проблема косой паховой грыжи состоит не просто во врождённом дефекте. Высокая частота косой паховой грыжи у людей средних лет и пожилых означает, что predisposing фактор — патологическое изменение соединительной ткани брюшной стенки.



В настоящее время появились обширные экспериментальные данные, подтверждающие, что диффузная болезнь соединительной ткани — этиологический фактор формирования паховой грыжи [29—31].

Тактика лечения

Основная цель пластики грыжи состоит в том, чтобы восстановить функциональную целостность мышечно-апоневротической-фасциальной пластины паховой области и выполнить мышечно-апоневротическую фенестрацию, что позволит сосудам половых органов проникать через эту структуру. В настоящей главе мы не ставили задачу выполнить обзор различных методик пластики, которые использовались ранее и теперь имеют в основном лишь историческое значение. Рис. 4-1 иллюстрирует, как изменилась популярность различных методик, и только последние (то есть протезирование) будут рассмотрены здесь.

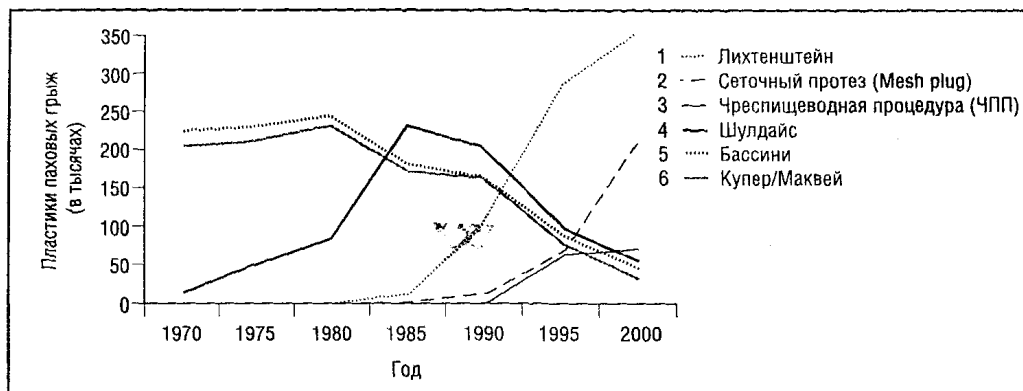


Рис. 4-1. Популярность методик ушивания грыжевых ворот начиная с 1970-х гг. 1. — Лихтенштейн; 2. — Сеточный протез (Mesh plug); 3. — Чреспищеводная процедура; 4. — Шулдайс; 5. — Бассини; 6. — Купер/Маквей. С разрешения Rutkow I.M. Epidemiologic, economic, and sociologic aspects of hernia Surgery in the United States in the 1990s. // Surg, Clin. North. Am. — 1998. — Vol. 78. — P. 941

Пластика синтетической сеткой без натяжения тканей

Лихтенштейн впервые описал методику пластики паховой грыжи без натяжения, которая теперь носит его имя [32]. Пластику первичных грыж можно выполнять в амбулаторных условиях под местной анестезией. Эпидуральная анестезия требуется только в исключительных случаях, таких как сильное ожирение, одновременная двусторонняя пластика грыжевых ворот и большие невосприимчивые мошоночные грыжи. Наркоз может быть необходим при грыжах с подозрением на ущемление кишки и когда требуется открытый предбрюшинный доступ.

Детали операции. После местной анестезии выполняют разрез параллельно паховой складке. Из латерального конца раны, через созданный дефект расположенных под кожей тканей, выделяют апоневроз наружной косой мышцы живота. Отверстие увеличивают в размере, чтобы выделить медиальный конец апоневроза наружной косой мышцы живота, паховую связку и поверхностное кольцо. Делают маленький разрез апоневроза вдоль волокон, приблизительно на 1 см выше паховой связки. Край тщательно поднимают на зажимах, чтобы избежать повреждения подвздошно-пахового нерва. Далее апоневроз наружной косой мышцы живота вскрывают вдоль линии от разреза до поверхностного кольца, а содержимое пахового канала аккуратно выделяют. Семенной канатик мобилизуют, чтобы избежать повреждения семявыносящего протока, кровеносных сосудов и полового нерва, который всегда находится в смежном положении с наружными семенными сосудами.

Чтобы отвести семенной канатик в сторону и удалить, если имеются, липомы (рис. 4-2), волокна

мышцы, поднимающей яичко, рассекают продольно на уровне глубокого кольца. Полностью отсекай волокна от семенного канатика не следует, так как это может закончиться повреждением семявыносящего протока, повышением вероятности послеоперационной невралгии и ишемического орхита. Грыжевой мешок при косых грыжах вскрывают и исследуют пальцем, чтобы обнаружить другие дефекты или наличие бедренной грыжи. По Лихтенштейну, мешок может быть просто инвертирован в брюшную полость без удаления, прошивания или лигирования. Последние манипуляции, по его мнению, являются ненужными и могут способствовать послеоперационному дискомфорту [32]. Однако в своей практике автор предпочитает все же лигировать любой грыжевой мешок (кроме маленьких) на уровне глубокого кольца и удалять избыточную брюшину. Чтобы предотвратить послеоперационное формирование водянки оболочек яичка, заполненные мешки, включающие элементы мошонки, пересекают в середине канала, оставляя на месте дистальную его часть.

В случае большой прямой грыжи мешок погружают в брюшную полость и над ним непрерывным швом сшивают поперечную фасцию, чтобы поверхность, на которую необходимо положить протезную сетку, стала плоской.

Апоневроз наружной косой мышцы живота отделен от нижележащей внутренней косой мышцы в достаточной степени для того, чтобы приспособить сетку размером 15х10 см.

Из листа полипропиленовой сетки вырезают такую заплату, чтобы она покрывала внутреннюю косую мышцу живота и апоневроз, по крайней мере, на 2 см выше границы треугольника Гессельбаха. Медиальную часть сетки округляют по форме медиального

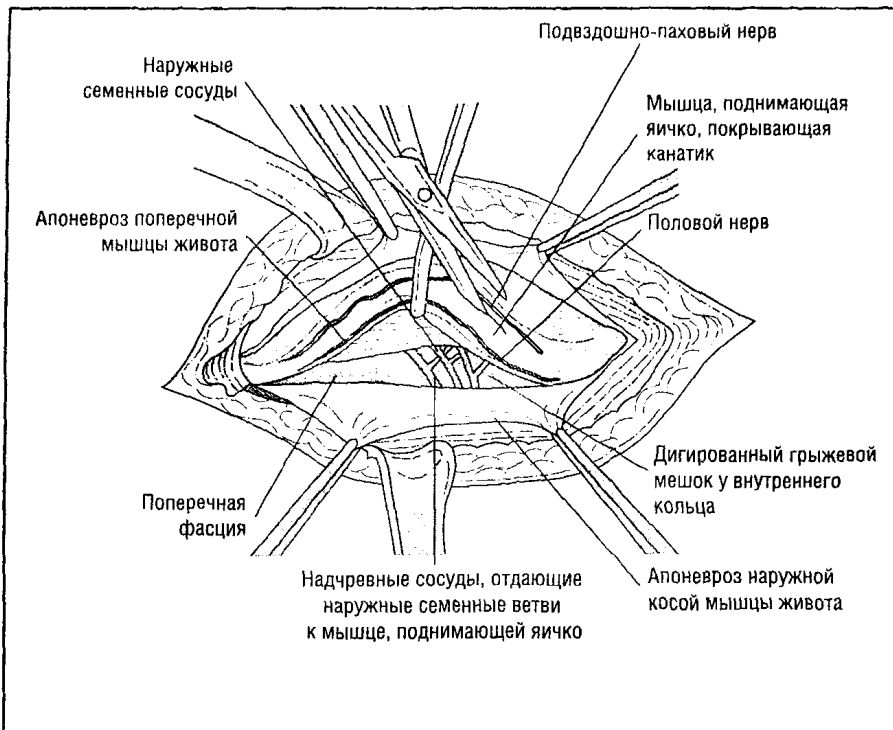


Рис. 4-2, Подтягивание семенного канатика. С разрешения Lichtenstein I.L., Shulman A.G., Amid P.K. The tension-free repair of groin hernias. In: Nyhus L.M., Condon R.E. (eds) Hernia. — Philadelphia: J.B. Lippincott, 1995. — P. 237-249

угла пахового канала. Сетку подшивают к апоневрозу над лобковой костью, стараясь предотвратить натяжение или слабость в этой проблемной области и избегая захвата в шов надкостницы. Далее непрерывным швом подшивают сетку к паховой связке, начиная от её медиального края (рис. 4-3, а).

Латеральный конец сетки разрезают вдоль таким образом, чтобы более широкая часть сетки была выше канатика, а более узкая — ниже него. Таким образом, канатик помещают в этот разрез сетки, что препятствует случайным рецидивам. Верхний край заплаты подшивают к апоневрозу внутренней косой мышцы, используя несколько узловых швов. Важна тракция верхнего листка апоневроза наружной косой мышцы от внутренней косой мышцы, так как это обеспечивает адекватное натяжение заплаты. Кроме того, пациента необходимо попросить натужиться. Используя одиночный шов с монофиламентной нерассасывающейся нитью, нижние края этих двух частей заплаты фиксируют к паховой связке до завершающего узла нижнего непрерывного шва. Это создает новое глубокое кольцо сетки (см. рис. 4-3, б).

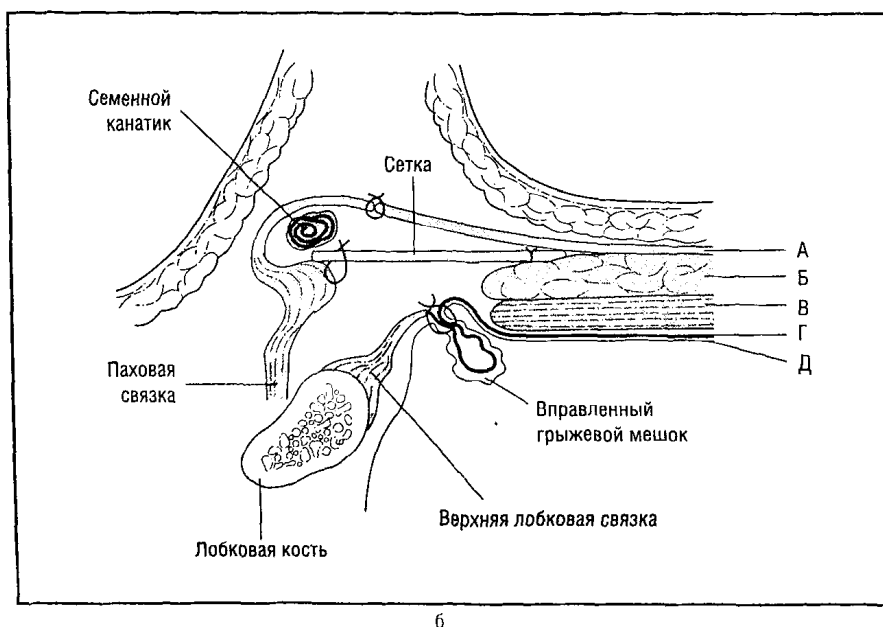
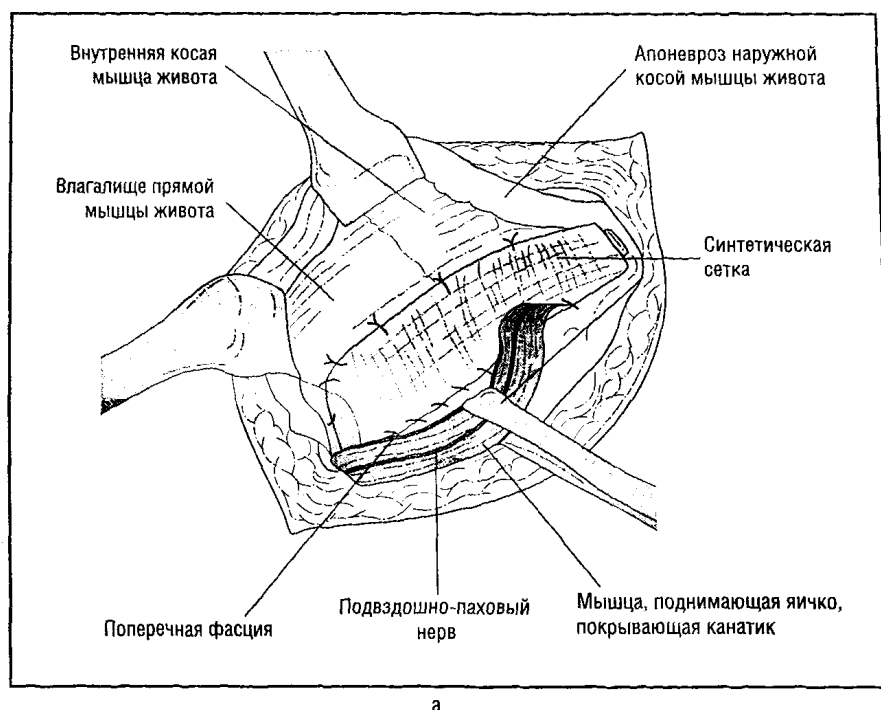
Лишнюю часть заплаты обрезают с латеральной стороны, оставляя 3–4 см за пределами глубокого кольца, подворачивают под апоневроз наружной ко-

сой мышцы и апоневроз закрывают непрерывным швом. Пациенты возвращаются к обычной жизни спустя 2–7 дней после оперативного вмешательства.

Лапароскопическая пластика

Альтернатива открытой операции — лапароскопия. Лапароскопический доступ к грыже впервые был выполнен в Германии. Пластике подвергались косые грыжи с использованием специальных сшивающих аппаратов, разработанных для этой цели [33, 34]. Тем временем Газаерли описал методику пластики чресбрюшинным доступом, при которой сшивают свод поперечной мышцы живота и подвздошно-лобковый тракт [35]. После того как пластика закончена, края брюшины повторно сближают. С начала 1990-х гг. лапароскопическая пластика грыж прошла путь от простого закрытия небольшой косой грыжи путем размещения сетки в виде пробки и маленькой заплаты сеткой над внутренним кольцом до применения больших частей протезной сетки для укрепления нижней части брюшной стенки в наши дни.

Объяснение использования больших заплат, помещённых в предбрюшинное пространство, было основано на хирургическом опыте открытых пластик, особенно при лечении рецидивов грыж [36, 37]. Хотя было описано огромное множество техник лапаро-



Рис, 4-3. Использование синтетической сетки: а — Пришитая сетка; б — Вид имплантированной сетки в парасигитальном срезе. А — апоневроз наружной косой мышцы живота; Б — внутренняя косая мышца живота; В — поперечная мышца живота и апоневроз; Г — поперечная фасция; Д — брюшина. С разрешения Lichtenstein I.L., Shulman A.G., Amid P.K. The tension-free repair of groin hernias. In: Nyhus L.M., Condon R.E. (eds) *Hernia*. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1995. — 237-249

скопических герниопластик, они могут быть систематизированы по категориям, согласно используемому доступу к дефекту. Выделяют три вида доступа: внутрибрюшинный доступ, при котором протез помещают как накладку за брюшиной; чрезбрюшинное предперитонеальное протезирование (ЧБПП) и забрюшинное протезирование (ЗП).

Внутрибрюшинная кюстика. При выполнении данной пластики протез помещают в пределах брюшной полости. Методика хорошо описана Тойем и Смутом [38]. По сравнению с доступами ЧБПП и ЗП, эта техника имеет преимущества в скорости выполнения и требует меньшего расслоения предбрюшинного пространства. Недостаток в том, что протез остаётся незащищённым в брюшной полости. Кроме того, здесь выше частота рецидивов (табл. 4-1).

Таблица 4-1. Частота рецидива при лапароскопическом ушивании грыжевых ворот

Лапароскопическая методика	Число пациентов/грыжи	Рецидив, %
Внутрибрюшинная	182/186	3,2
ЧБПП	328/359	0,8
ЗП	53/90	0

С разрешения Springer—Verlag® MacFadyen B.V. Jr., Arregui M.E., Corbitt J.D. Jr. et al. Complications of laparoscopic herniorrhaphy. // Surg. Endosc. — 1993. — Vol. 7. — P. 155-159.

Чрезбрюшинное предперитонеальное протезирование — один из самых популярных доступов, используемых для лапароскопического ушивания грыжевых ворот, особенно в Европе. Через пупочный разрез в брюшную полость вводят углекислый газ и лапароскоп. Используют два дополнительных лапароскопических отверстия, чтобы обеспечить возможность манипулировать инструментами для рассечения и сшивающим аппаратом. После того как обе паховые области осмотрены, можно визуализировать грыжевой дефект, выполняя второй разрез в тазовой брюшине на несколько сантиметров выше дефекта и отслаивая брюшину. Брюшину отделяют тупым путем от брюшной стенки, позволяя инвертировать грыжевой мешок и освободить его от спаянных тканей. Предбрюшинную жировую клетчатку удаляют, чтобы идентифицировать свод поперечной мышцы живота, лонный бугорок, подвздошно-лобковый тракт и связку Купера. Сетку размером приблизительно 10x12 см вводят и фиксируют скрепками сшивающего аппарата или швами так, чтобы охватить мышечноребешковое отверстие полностью. Брюшину закрывают скрепками аппарата или швами. Этот доступ имеет преимущество в том, что позволяет осмотреть брюшную полость в целом и противоположную паховую область в частности и, в случае необходимости выполнить двустороннюю пластику. Кроме

того, доступ обеспечивает удобное препарирование структур. Недостаток заключается в необходимости более широкого расслоения для установки сетки. К тому же возможно повреждение структур брюшной полости, а выполнение второго разреза повышает риск формирования спаек и поздней кишечной непроходимости.

Забрюшинное протезирование — лапароскопическая модификация открытого заднего предбрюшинного доступа, впервые описанного Аннандейл [39]. Лапароскоп вводят в предбрюшинное пространство через окологруничный разрез. Предбрюшинное пространство расслаивают тупым путем или с помощью баллона по направлению к лобковому симфизу, связке Купера и подвздошным сосудам. Углекислый газ вводят в предбрюшинное пространство, чтобы способствовать выделению анатомических структур. Следует соблюдать осторожность, чтобы избежать попадания газа в брюшную полость; если это произойдет, то давление в предбрюшинном пространстве упадет, и операционная область сдувается. При наличии косой грыжи грыжевой мешок вправляют. Для реконструкции дна пахового канала используют полипропиленовую сетку, которую фиксируют к связке Купера, вдоль подвздошно-лобкового тракта и к краям влагалища прямой мышцы живота, используя скрепки сшивающего аппарата или швы. Как правило, сеть разделена так, чтобы она могла поместиться вокруг канатика в предбрюшинном пространстве. При ЗП нет риска проникновения в брюшную полость и последующего формирования спаек. Недостаток заключается в ограниченном операционном пространстве и в том, что этот метод может быть более трудоёмким и длительным. Кроме того, обучение данной технике здесь отнимает больше времени.

ЗП это методика, рекомендуемая в настоящее время Национальным институтом клинического совершенствования при рецидивах паховых грыж и двусторонних первичных паховых грыжах [40].

Осложнения

Осложнения ушивания грыжевых ворот включают следующие состояния: рецидив, задержку мочи, ишемический орхит и атрофию яичка, инфицирование раны и повреждение нервов с формированием невroma подвздошно-пахового или генитофеморального нервов. В литературе сообщают о различной частоте рецидивов в зависимости от используемой методики, а также от метода и продолжительности последующего врачебного наблюдения (анкетирование, физические исследования и т.д.). Нет сомнения, что при методике Бассини высока частота рецидива (>10 %) [41], и сегодня она имеет только исторический интерес.



При методике Шулдайса, которая остаётся очень популярной в Европе (в Германии — 50 % таких пластик при первичных грыжах), во многих публикациях сообщают о частоте рецидива 1–2 % [42]. В настоящее время операция Лихтенштейна имеет наименьший процент рецидива (0,77 % из 22 300 пластик) [43].

Лапароскопической методике ещё менее 10 лет, поэтому могут встречаться и рецидивы (15%).



На сегодняшний день проведено более 20 рандомизированных исследований, сравнивающих лапароскопическую технику с открытой операцией [44]. Итоги показали, что, хотя на лапароскопическое ушивание грыжевых ворот тратят больше времени, результаты (по необходимости в болеутоляющих средствах, времени возвращения к трудовой деятельности и частоте рецидива) в целом лучше в лапароскопической группе. Частота рецидива в крупном исследовании <1 % [45], причём после внутрибрюшинной пластики 3,2 %, ЧБПП 0,8 % и 0 % ЗП [46].

Рецидив паховых грыж

Табл. 4-2 и 4-3 представляют краткий обзор частоты рецидивов при открытых операциях. Табл. 4-2 иллюстрирует долю рецидивов при пластике Бассини, составляющую 27,5–35 %. Таким образом, в настоящее время эту операцию не выполняют.

Методику Маквей и поперечную пластику обычно не применяют; операции имеют только исторический интерес.

Методика Шулдайса при рецидивах паховых грыж была тщательно изучена в многочисленных исследованиях с большим количеством пациентов. Несколько известных авторов сообщают об исследовании с участием 2500 пациентов, где период наблюдения составлял 10–18 лет, а частота рецидива 2,5–7%. В соответствующих исследованиях, выполненных в неспециализированных больницах, также сообщают о частоте рецидива не выше 7,6%. В центрах, для которых синтетический материал недоступен или слишком дорог для обычного использования, пластика Шулдайса —предпочтительный метод лечения.

Таблица 4-2. Методики при рецидивах паховых грыж

Методика	Ссыпка	Число случаев	Рецидив, %
Бассини	Куке и др. [47]	-	13,5
	Герцог [48]	295	30,0
	Гати и Бум [49]	70	35,3
	Уитт [50]	160	27,5
Маквей	Александр [51]	142	0
	Барбье и др. [52]	95	9,5
	Ратледж [53]	127	2,4
	Хорн и Пэтз [54]	35	14,0
	Халверсон и Маквей [55]	580	5,5
Поперечная пластика	Каттл [56]	124	5,9
	Шееали и др. [57]	394	7,5
	Берлине [58]	171	4,3
Шулдайс	Шиперзидр. [59]	197	3,1
	Сильва и др. [60]	102	4,9
	Ян [61]	22	4,5
	Уонтз [62]	639	7,2
	Берлине [58]	272	5,9
	Обни [63]	1057	3,9
	Глассо[64]	2524	2,5

С разрешения из Tons C. Suture repair of recurrent inguinal hernia — a review of the literature. In: Schumpelick V., Kingsnorth A.N, (ads) Incisional Hernia. — Berlin; Springer-A/erlag. 1999. — P. 387-373.

Таблица 4-3. Открытый доступ, с применением протеза

Методика	Авторы исследования	Число случаев	Рецидив, %
Лихтенштейн	Фашьягер [65]	55	3,6
	Гилберт [66]	412	0,24
	Рутков и Робине [67]	1313	0
	Лоу и Эллис [68]	52	10,0
«Пробка и заплата»	Лихтенштейн и др. [69]	1500	1,6
	Эмид и др. [70]	1400 -	1,0
	Шульман и Др. [71]	1402	2,0
Чреспаховая предперитонеальная пластика протезом/Ривз	Шумпелик и Др- [72]	44	0
	Мунегато и др. [73]	121	5,7
	Бендавид [74]	280	3,2
	Флзмент [75]	586	1,7
Уонтз	ХоффманиТраверсо[76]	52	0,5
	Фонг и Уонтз [77]	827	0,5
	Шаап и др. [78]	98	25,0
	Мозинго и др. [79]	100	3,0
Стоила	Битс и др. [80]	126	1,0
	Лангеридр. [81]	58	12,0
	Уонтз [82]	108	8,3
	Бэтен [83]	150	0,75
	Стоппа и Verhaeg [84]	270	1,1

Приведено с изменениями из: Tons C. Suture repair of recurrent inguinal hernia
Springer-Verlag, 1999 — P. 367—373.

a review of the literature. In: Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) Incisional Hernia. — Berlin:

Пластика синтетической сеткой рецидивирующих паховых грыж

Частота использования синтетической сетки при повторном рецидиве грыжи в Европе и в США различна, однако этот метод все-таки считается методом выбора.

Если сетку используют как накладку при паховом доступе, частота рецидива варьирует между 0,67% и 10% [68], что объясняют и коротким временем последующего врачебного наблюдения, и методикой этого наблюдения. Отличные результаты были получены, начиная с её внедрения в практику, когда применялся метод «пробка и заплата» в специализированных центрах [69—71]. Чреспаховую предперитонеальную пластику протезом Ривз выполняют в определённых случаях; она не показана при большинстве рецидивов паховых грыж. Даже в этом случае применение методики эффективно (частота рецидива менее 6% после 10-летнего периода наблюдения). Когда используют предперитонеальный доступ с предбрюшинной имплантацией сетки, частота рецидива при наблюдении до 10 лет — 0,5—5,3% [76, 77, 79]. Однако в одном исследовании частота рецидива составила 25%, и предполагается, что

успех этой методики зависит от опыта хирурга. Неоднозначные результаты получены и при использовании методики Стоппа (частота рецидива 1—12%) (табл. 4-3). Наиболее вероятное объяснение расхождения результатов состоит в том, что исследования выполнялись в различных центрах.

Лапароскопическая пластика при рецидивах паховых грыж

В течение 1990-х гг. хирурги начали применять лапароскопическую пластику при рецидивах грыж. В табл. 4-4 представлена частота рецидивов после лапароскопии. Хотя последующее врачебное наблюдение относительно короткое, предварительные результаты очень обнадеживающие. Преимущества лапароскопического доступа включают устранение одной из наиболее часто встречаемых причин рецидивов — пропущенной грыжи; возможность выявить пациентов со сложными вариантами грыж, а также закрыть мышечноребешковое отверстие полностью, компенсируя врождённый дефицит коллагена, таким образом преодолевая одну из причин позднего рецидива. Частота осложнений <2%; основная причина несостоятельности — техническая ошибка.

Таблица 4-4.» Лапароскопическая пластика рецидивирующих паховых грыж

Ссылка	Число пациентов	Тип пластики	Рецидив, %	Продолжительность наблюдения, мес
Феликс [85]	124	ПП	0,8	24
	49	ЗП	0	24
Либл Ш	210	ПП	0,95	6-36
Сандбихлер [87]	200	ЗП	0,5	9-31
Берт[88]	117	ПП	0	3-36
Станчанелли [89]	51	ПП	0	1-31
Гадац [90]	45	ЗП	0	Нет сведений

ПП — предпритональное протезирование.

БЕДРЕННЫЕ ГРЫЖИ

Бедренная грыжа стоит на третьем месте по распространённости среди первичных грыж. 20% грыж встречаются у женщин и 5% у мужчин, ущемление как первичное проявление грыжи возникает в 40% случаев.

Анатомия

Бедренный канал занимает самый медиальный отдел бедренной фасции, простираясь от бедренного кольца сверху до подкожного отверстия снизу. Он содержит жировую ткань, лимфатические сосуды и лимфатический узел Клоке. Сверху канал закрыт бедренной перегородкой, уплотнением забрюшинной ткани, пронизанной лимфатическими сосудами, а ниже решётчатой фасцией. Бедренное кольцо ограничено спереди паховой связкой, сзади — связкой Купера, лобковой костью и фасцией над гребенчатой мышцей, медиально — краем лакунарной (жимбернатовой) связки, латерально — бедренной веной.

Этиология

Бедренные грыжи возникают, как правило, в результате выхода жировой клетчатки через бедренное кольцо в связи с повышением внутрибрюшного давления. Эта клетчатка увлекает за собой тазовую брюшину, образуя грыжевой мешок. Как только он пройдёт небольшое расстояние по каналу и выйдет через бедренное кольцо, грыжа станет видимой и осязаемой, и появится риск ущемления содержимого мешка. Частота бедренных грыж растёт с возрастом. Потенциальный механизм связан с тем, что мышечная масса прилежит к дистальному отделу бедренного канала. Обычно подвздошно-поясничная и гребенчатая мышцы действуют как барьер при развитии бедренной грыжи. С возрастом происходит естественная атрофия мышечной ткани, что позволяет внутрибрюшному давлению продвигать брюшину в канал. Это объясняет высокую частоту формирования бедренной грыжи среди пожилых женщин И мужчин. К тому же у женщин в любом возрасте

мышечная масса в среднем меньше, чем у мужчин. Следовательно, женщины предрасположены к бедренным грыжам при любом состоянии, при котором повышается внутрибрюшное давление (например, беременность или ожирение).

Лечение

Лечение бедренной грыжи хирургическое. Было описано несколько операционных доступов: нижний (Локвуда), верхний (Макэведи) и паховый (Лотиссена). К ним теперь можно добавить лапароскопический доступ.

Нижний доступ

При нижнем доступе разрез и выделение грыжевого мешка выполняют ниже паховой связки. После того как мешок выделен, его необходимо вскрыть и осмотреть его содержимое, если оно есть. Далее шейку мешка лигируют как можно выше, а сам мешок иссекают. Шейка втягивается через бедренный канал, который закрывают полипропиленовой сеткой, фиксируемой к паховой и подвздошно-гребешковой связкам нерассасываемыми швами. Сшивание связок может привести к натяжению из-за ригидности этих структур и как следствие — к рецидиву грыжи.

Паховый доступ

Методы лечения бедренных грыж, при которых вскрывают заднюю стенку пахового канала для выделения мешка и пластики (паховые доступы Лотиссена, Бассини, Шулдайса, Купера—Маквея, Холстедаи Эндрюса) должны использоваться редко. Для выделения вовсе не обязательно рассекать естественный фасциальный барьер в треугольнике Гессельбаха; при нижнем или высоком доступах дно пахового канала остаётся нетронутым.

Верхний доступ

Верхний доступ классически был представлен вертикальным разрезом над бедренным каналом, продлённым выше паховой связки. Теперь он заменен

на поперечным «односторонний» разрез по Пфанненштилю, который в случае необходимости провести лапаротомию может быть расширен до полного разреза по Пфанненштилю. Далее рассекают подкожную жировую клетчатку и передний листок влагалища прямой мышцы живота, которую отводят медиально, а разрез продляют на несколько сантиметров латеральнее по апоневрозу наружной косой мышцы живота, а также внутренней косой и поперечной мышцам живота. Таким образом, обнажают поперечную фасцию, её рассекают поперёк и проникают в предбрюшинное пространство. Грыжевой мешок расположен медиальнее подвздошных сосудов и способен вправляться. Если грыжа ущемлена, мешок может быть высвобожден рассечением места прикрепления подвздошно-лобкового тракта к связке Купера у медиального края бедренного кольца. Мешок вскрывают, содержимое осматривают. Далее мешок лигируют на уровне шейки. Пластика грыжевых ворот может быть выполнена или подшиванием подвздошно-лобкового тракта к заднему краю связки Купера, или пришиванием сетки, покрывающей всё мышечногребешковое отверстие, или размещением сетки в качестве своеобразной пробки. Рану ушивают послойно, сопоставляя передний листок влагалища и апоневроз.

Лапароскопический доступ

Лапароскопический доступ — такой же, как при паховых грыжах. Может применяться методика предперитонеального протезирования или ЗГТ. Бедренное кольцо легко визуализируется при любом из этих методов. Действительно, хорошую визуализацию всего мышечногребешкового отверстия часто упоминают как одно из преимуществ лапароскопического ушивания грыжевых ворот. Пока ещё нет исследований лапароскопической пластики бедренных грыж, современные данные экстраполируют от бедренных грыж, обнаруженных во время оперативного вмешательства при паховых грыжах. Однако ни в одном исследовании (см. табл. 4-4) не было описано последующее развитие бедренной грыжи.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ГРЫЖИ

Этиология

Послеоперационные грыжи — единственные ятрогенные грыжи. Причин осложнений со стороны раны после лапаротомии много. Они могут быть обусловлены местными и общими факторами, а именно предоперационными, интраоперационными и послеоперационными. Некоторые факторы, такие как пожилой возраст, заболевания лёгких, ожирение, злокачественные опухоли и внутрибрюшная инфек-

ция, нарушают процесс заживления раны и приводят к серьёзным осложнениям (расхождение краёв раны, инфицирование раны и послеоперационные грыжи). В исследованиях 1990-х гг. выявлена частота острого живота 1—3%, инфицирования раны 10—15% и послеоперационных грыж 4—21% [92]. К факторам, влияющим на осложнения раны, относят хирургическую технику и характер шовного материала.

Результаты рандомизированных исследований, сравнивающих использование рассасывающихся и нерассасывающихся швов, показаны в табл. 4-5. В отношении несостоятельности швов разницы не обнаружено.



Более высокую частоту послеоперационных грыж после использования рассасывающегося шовного материала отмечают в трёх исследованиях [93, 97, 99]. Несколько исследований, касавшихся использования непрерывного и узловых швов, не показали различий в частоте расхождения краёв раны или послеоперационных грыж [93, 101].

Непрерывный шов имеет преимущества в том, что требует меньше времени для выполнения, является более дешёвым и снижает в некоторой степени натяжение тканей вдоль линии шва. Таким образом, в сравнении с узловыми швами ткани подвергаются ишемии в меньшей степени.

Также частота осложнений со стороны раны нередко зависит от опыта хирурга. Гислэсон [92] сравнил результаты хирургов, выполняющих одну и ту же операцию, и показал, что частота несостоятельности швов колеблется в пределах 3,9—20%. При выполнении подобных манипуляций опытными хирургами частота осложнений была намного ниже (расхождение краёв раны <0,5%, послеоперационные грыжи 3% и инфицирование раны 3—4%).

Наконец, чисто технический фактор — отношение длины шва к длине раны (ДШ/ДР). Это отношение зависит от интервала стежков, количества ткани, взятой в шов, и натяжения шва. Была выявлена зависимость между отношением ДШ/ДР и развитием послеоперационной грыжи. С отношением ДШ/ДР, по крайней мере 4, натяжение краёв раны распределяется так, что объём тканей, взятых в шов, не превышает необходимый.



Частота возникновения послеоперационных грыж меньше, если отношение ДШ/ДР равно 4 или более. При большом шаге швов вероятность возникновения послеоперационных грыж возрастает втрое [96].

Однако отношение ДШ/ДР не должно быть выше 5, так как при этом риски инфицирования раны и возникновения послеоперационных грыж возрастают, вероятно, потому, что в шов помимо фасции вовлекается большое количество ткани. От-

Таблица 4-5. Результаты рандомизированных исследований, сравнивающих рассасывающийся и нерассасывающийся шовный материал

Место	Число пациентов	Вид шовного материала	Расхождение швов, %	Грыжа, %
Нидерланды [93]	1156	Викрил	1,9	18,8
		ПДС	3,5	13,2
		Нейлон	2,1	10,4
Монреаль [94]	200	Дексон	0,0	4,2
		Пролен	1,0	10,5
		ПДС	0,3	3,5
Абердин [95]	757	Пролен	0,3	4,7
		Дексон	0,6	6,1
		Пролен	0,6	5,2
Лондон [96]	347	Дексон	1,0	11,5
		Нейлон	1,0	3,8
		Викрил	0	0
Берлингтон [98]	161	Нуролон	0	8,9
		Пролен	1,9	4,4
		ПДС	0	10
Нью-Брансуик [99]	229	Этибонд	1,8	18
		Максрн	0	8,7
		Нейлон	2,7	4,4

ПДС — полидиоксанон.

ношение ДШ/ДР, равное 4, соответствует проколу ткани на 1 см с интервалом в 1 см.

Лечение

Из множества описанных в литературе операций по поводу послеоперационных грыж невозможно выделить наиболее эффективную. Известно, что 50% послеоперационных грыж обнаруживают в течение года после первичного вмешательства, 10—18% диагностируют спустя более 5 лет после лапаротомии. Для анализа рецидивов после пластики по поводу послеоперационной грыжи необходимо, по крайней мере, 5 лет последующего врачебного наблюдения. К сожалению, современных рандомизированных исследований, сравнивающих различные типы пластики послеоперационных грыж, недостаточно, и большинство из них являются ретроспективными. Однако при наложении первичных швов зарегистрирована частота рецидива в пределах от 6—46% [102]. Результаты при пластике по Мейо не лучше (частота рецидива 33,1%) [102].

После неудовлетворительных результатов простых пластик стали использовать сетки, чтобы укрепить переднюю брюшную стенку. Были разработаны следующие методики наложения сетки: поверх мышц, конец в *кочня* и под мышцы (рис. 4-4). Имплантация сечки конец в конец не привела к должному

укреплению передней брюшной стенки (частота рецидива до 50%).

Пластика сеткой

Методика наложения сетки поверх мышц относительно популярна в США (частота рецидива 0—20%). Методика заключается в адекватной фиксации сетки к фасции и захлестом краев друг на друга на 5-8 см. Если связь между сеткой и фасцией теряется, по краю сетки возникает грыжа.

Методика установки сетки под мышцы позиционируется автором с положительной стороны. Сетка в таком положении удерживается не только за счёт швов, но и внутрибрюшным давлением, и таким образом она укрепляет переднюю брюшную стенку. На рис. 4-5 сравнивается частота рецидива в одном учреждении, где использовались все три методики. Результат, касающийся последней методики, благоприятный. На рис. 4-6 показаны этапы пластики послеоперационной грыжи методом наложения сетки поверх мышц. Результат операции в разрезе показан на рис. 4-7.

Лапароскопический доступ тоже применяют к послеоперационным грыжам. Он эффективен и позволяет избежать обширного рассечения. В табл. 4-6 подведены итоги сравнительных исследований лапароскопии и открытой операции.

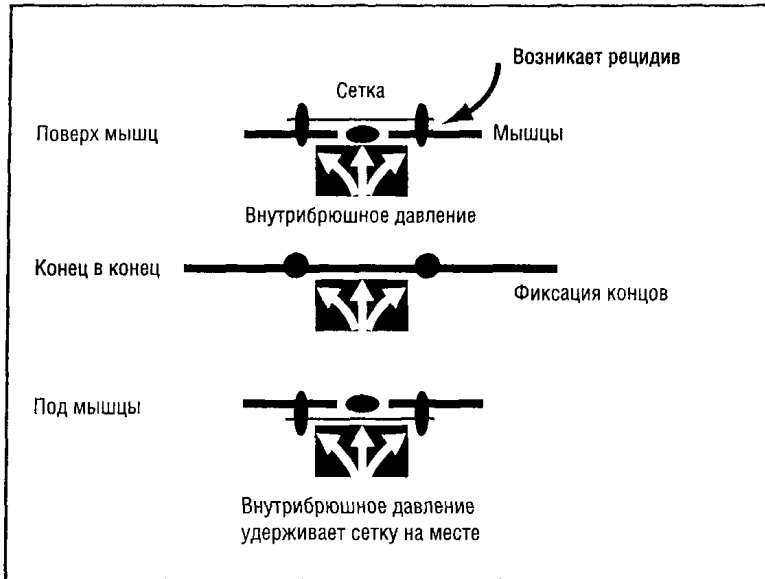


Рис. 4-4. Виды пластики послеоперационных грыж в поперечном разрезе. С разрешения Schumpelick V., Klinge V. Immediate follow-up results of sublay polypropylene repair in primary or recurrent incisional hernias. In: Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) Incisional hernia. Berlin: Springer-Verlag, 1999. — P. 312-326

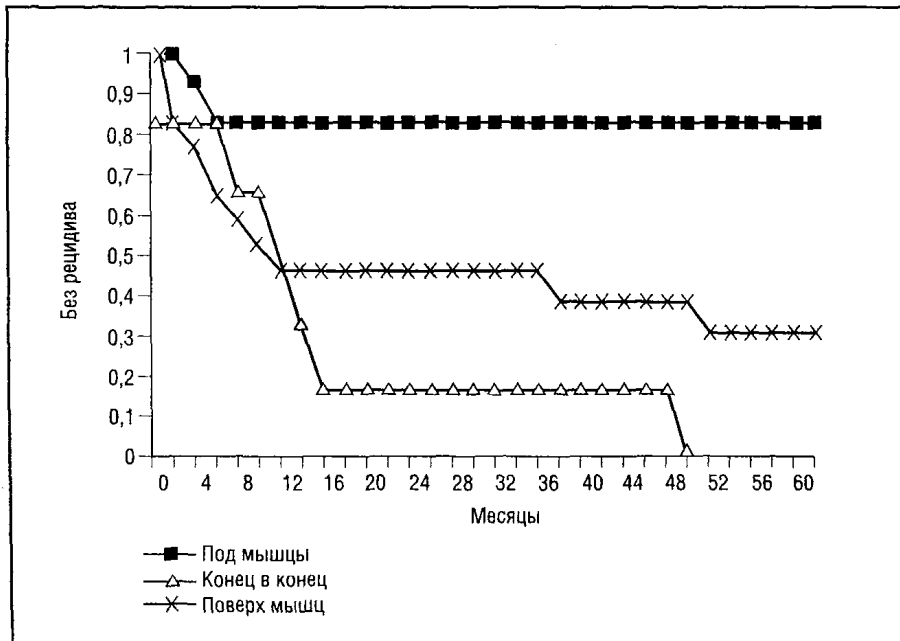


Рис. 4-5. Частота рецидива при следующих методиках наложения сетки: поверх мышц, конец в конец, под мышцы. С разрешения Schumpelick V., Klinge V. Immediate follow-up results of sublay polypropylene repair in primary or recurrent incisional hernias. In: Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) Incisional hernia. Berlin: Springer-Verlag, 1999. — P. 312-326

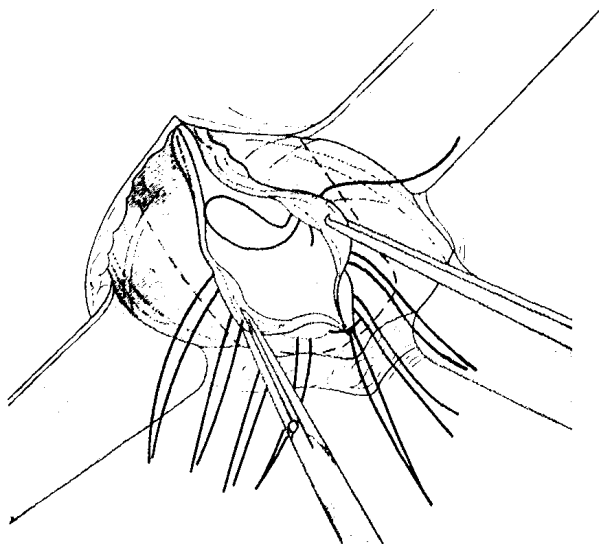
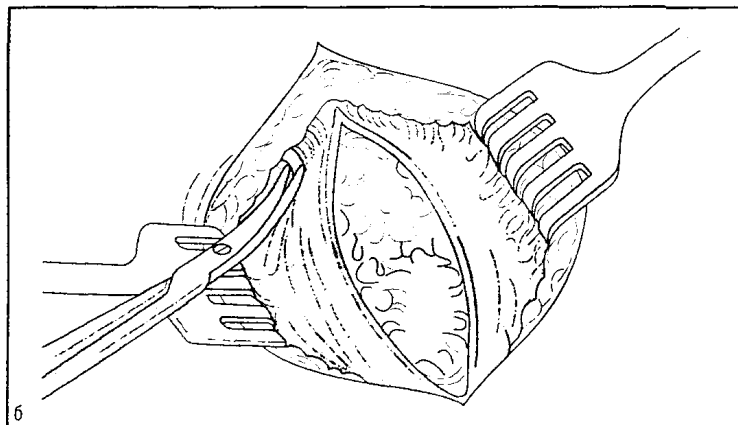
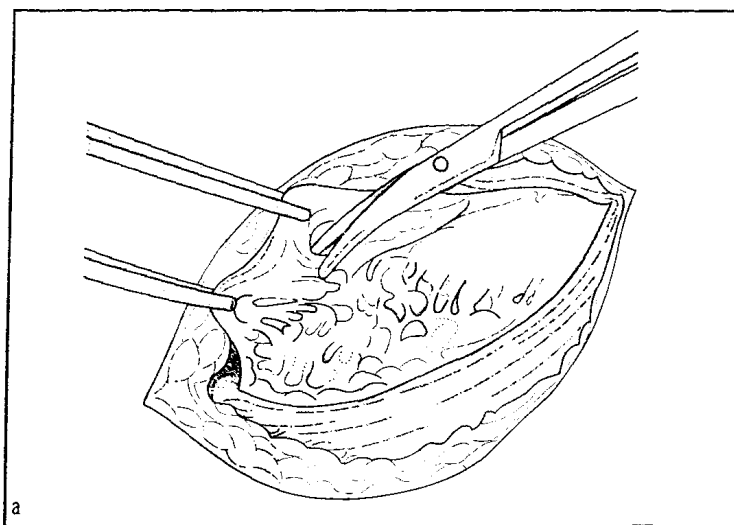


Рис. 4-6. Пластика послеоперационной грыжи сеткой под мышцы: а — подготовка грыжевого дефекта путём отделения брюшины от фасции; б — препарирование грыжи перед пластикой; в — закрытие фасции после размещения сетки под мышцы внахлест по крайней мере 5-8 см с каждой стороны. С разрешения Schumpelick V., Klinge V. Immediate follow-up results of sublay polypropylene repair in primary or recurrent incisional hernias. In: Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) Incisional hernia. Berlin: Springer-Verlag. 1999. — P. 312-326

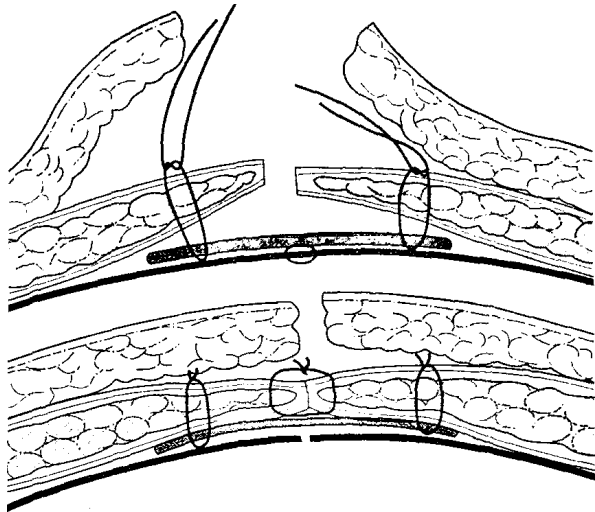


Рис. 4-7. Вид закрытия брюшины и наложения сетки под мышцы путём её подшивания непосредственно к мышцам или (лучше) только к задней стенке влагалища прямой мышцы живота. Фасция зашивается конец в конец непрерывным нерассасывающимся швом. С разрешения Schumpelick V., Klinge V. Immediate follow-up results of sublay polypropylene repair in primary or recurrent incisional hernias. In: Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) Incisional hernia. Berlin: Springer-Verlag, 1999. — P. 312-326

Таблица 4-6. Сравнение лапароскопической и открытой пластики грыжи

Авторы	Число пациентов		Протез		Продолжительность наблюдения, мес		Рецидив, %	
	Открытая	Лапароскопическая	Открытая	Лапароскопическая	Открытая	Лапароскопическая	Открытая	Лапароскопическая
Холцман и Др. [Ю]	16	21	ПП	ПП	19	20	1(12)	2(9)
Парки ДР-[6]	49	56	ПТФЭ/ПП	ПТФЭ/ПП	53	24	17(34)	6(10)
Рамшо и ДР-[7]	174	79	ПП	ПТФЭ	21	21	36(21)	2(2)
Карбаёв и ДР-[8]	30	30	ПТФЭ/ПП	ПТФЭ	27	27	2(6)	0(0)
Демариа и ДР.[9]	18	21	ПП	ПТФЭ	24	24	0(0)	1(4)
Шарии ДР.[10,3]	14	14	ПП	ПТФЭ	6-27	6-27	0(0)	0(0)
Цанги и ДР-[Ю, 4]	15	11	ПТФЭ/ПП	ПТФЭ	40	18	0(0)	0(0)
Райт и др. [10,5]	119	90	нет	ПП	24	32	11(9)	5(6)
Беннини и ДР-[10,61]	49	42	ПП	ПТФЭ	18	17	3(6)	0(0)

ПП — полипропилен; ПТФЭ — политетрафлюороэтилен.



Преимущества лапароскопии: короче период пребывания пациента в стационаре, уменьшенная необходимость в болеутоляющих средствах, меньше осложнений со стороны раны и более раннее возвращение к нормальной деятельности.

Сетка, используемая при лапароскопии, составная. С одной стороны имеет гладкую поверхность с микропорами, с другой — гофрированную. Гладкая сторона направлена к кишечнику и служит адгезивным барьером, а обратная сторона направлена к брюшной стенке и обеспечивает фиксацию сетки благодаря образованию коллагена и клеточному встраиванию.

Ключевые пункты

- Ушивание грыжевых ворот — одна из наиболее часто выполняемых операций.
- Методики были значительно усовершенствованы в течение 1990-х гг.
- Использование синтетической сетки теперь необходимо при пластике любых грыж.
- Лапароскопия может быть более предпочтительна, чем традиционная открытая операция.
- Рецидивы грыж лучше всего оперировать в специализированных центрах. В крайнем случае такие вмешательства должны осуществлять подготовленные хирурги, владеющие и открытой, и лапароскопической методиками.
- Привлечение специалистов разных специальностей, включая пластических хирургов, необходим при грыжах, вовлекающих несколько анатомических областей, и частых рецидивах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Devlin B. Functional anatomy. In: Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) Incisional hernia. — Berlin: Springer-Verlag. — 1999. — P. 32-44.
2. Robin A.P. Epigastric hernia. In: Nyhus L.M., Condon R.E. (eds) Hernia. — Philadelphia: Lippincott, 1995. — P. 372-380.
3. Tmang S.N., Muller M. Diagnosis of abdominal wall defects. In: Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) Incisional hernia. — Berlin: Springer-Verlag. — 1999. — P. 117-135.
4. Pentney B.H. Small ventral hernias in children. // Practitioner. — 1960. — Vol. 184. — P. 779-784.
5. LeBlanc K.A., Booth W.V. Laparoscopic repair of incisional abdominal hernias using expanded polytetrafluoroethylene: preliminary findings. // Surg. Laparosc. Endosc. — 1993. — Vol. 3. — P. 39-41.
6. Park A., Birch D.W., Lovrics P. Laparoscopic and open incisional hernia repair: a comparison study. // Surg.ery. — 1998. — Vol. 124. — P. 816-821.
7. Ramshaw B.J., Esartia P., Schwab J. et al. Comparison of laparoscopic and open ventral herniorrhaphy. // Ann. Surg. — 1999. — Vol. 65. — P. 827-831.
8. Carbajo M.A., Martin del Olmo J.C., Blanco J.I. et al. Laparoscopic treatment vs open Surg.ery in the solution of major incisional and abdominal wall hernias with mesh. // Surg. Endosc. — 1999. — Vol. 13. — P. 250-252.
9. DeMaria E.J., Moss J.M., Sugarman H.J. Laparoscopic intraperitoneal polytetrafluoroethylene (PTFE) prosthetic patch repair of ventral hernia. Prospective comparison to open prefascial polypropylene mesh repair. // Surg. Endosc. — 2000. — Vol. 14. — P. 326-329.
10. Holzman M.D., Purut C.M., Reintgen K. et al. Laparoscopic ventral and incisional hernioplasty. // Surg. Endosc. — 1997. — Vol. II. — P. 32-35.
11. Askar O.M. Aponeurotic hernias: recent observations upon paraumbilical and epigastric hernias. // Surg. Clin. North. Am. — 1984. — Vol. 64. — P. 3(5)-329.
12. McCaughan J.J. Epigastric hernia, Results obtained by Surg. <cy. // JMA Arch.. Surg. — 1956, — Vol. 73. — P. 972-979.
13. Nakayama D.K., Harrison M.R., Gross B.H. et al, Management of the fetus with an abdominal walldefect. // J. Pediatr. Surg. — 1984. — Vol 19. — P. 408-411.
14. Sipes S.I., Weiner C.P., Sipes D.R., Grant S.S., Williamson R.A. Gastroschisis and omphalocele: does either antenatal diagnosis or route of delivery make a difference in perinatal outcome? // Obstet. Gynecol. — 1990. — Vol. 76. — P. 195-199.
15. Woods G.E. Some observations on umbilical hernia in infants. // Arch.. Dis. Child. — 1953. — Vol. 28. — P. 450-455.
16. Sibley W.L. III, Lynn H.B., Harris L.E. A 25-year study of infantile umbilical hernias. // Surg.ery. — 1964. — Vol. 55. — P. 462-470.
17. Walker S.H. The natural history of umbilical hernia. A six-year follow-up of 314 negro children with this defect. // Clin. Pediatr. — 1967. — Vol. 6. — P. 29-32.
18. Morgan W.W., White J.J., Stumbaugh S., Haller J.A. Jr. Prophylactic umbilical hernia repair in childhood to prevent adult incarceration. // Surg. Clin. North. Am. — 1970. — Vol. 50. — P. 839-843.
19. Lassaletta L., Fonkalsrud E.W., Tovar J.A., Dudgeon D., Asch M.J. The management of umbilical hernias in infancy and childhood. // J. Pediatr. Surg. — 1975. — Vol. 10. — P. 405-408.
20. Skinner M.A., Grosfield J.L. Inguinal and umbilical hernia repair in infants and children. // Surg. Clin. North Am. — 1993, — Vol. 73. — P. 439-451.
21. Mayo W.J. An operation for the radical cure of umbilical hernia. // Ann. Surg. — 1901. — Vol. 34. — P. 276-278.
22. Farris J.M., Smith G.K., Beattie A.S. Umbilical hernia: an inquiry into the principle of imbrication and a note on the preservation of the umbilical dimple. // Am. J. Surg. — 1959. — Vol. 98. — P. 236-239.
23. Gray S.W., Skandalakis J.E. Embryology for Surg.eons. — Philadelphia: WB Saunders, 1972. — P. 417-422.
24. Holder T.M., Ashcroft K.W. Groin hernias and hydroceles. In: Holder T.M., Ashcroft K.W. (eds) Pediatric Surg.ery. — Philadelphia: WB Saunders, 1980. — P. 594-608.
25. Rowe M.I., Clatworthy H.W. Jr. Incarcerated and strangulated hernias in children. // Arch.. Surg. — 1970. — Vol. 101. — P. 136-143.
26. Kurlan M.Z., Web P.B., Piedad O.H. Inguinal herniorrhaphy by the Mitchell Banks technique. // J. Pediatr. Surg. — 1972. — Vol. 7. — P. 427-431.
27. Grosfeld J.L., Minnick K., Shedd F. et al. Inguinal hernia in children: factors affecting recurrence in 62 cases. // J. Pediatr. Surg. — 1991. — Vol. 26. — P. 159-164.
28. Hughson W. The persistence or performed sac in relation to oblique inguinal hernia. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1925. — Vol. 41. — P. 610-614.
29. Read R.C. Attenuation of the rectus sheath in inguinal herniation. // Am. J. Surg. — 1970. — Vol. 120. — P. 610-614.
30. Peacock E.E., Madden J.W. Studies on the biology and treatment of recurrent inguinal hernia. 11. Morphological changes. // Ann. Surg. — 1974. — Vol. 179. — P. 567-571.
31. Cannon D.J., Casteel L., Read R.C. Abdominal aortic aneurysm, Lerich's syndrome, inguinal herniation and smoking. // Arch. Surg. — 1984. — Vol. 119. — P. 387-389.



Превосходное описание анатомии брюшной стенки.

Peacock E.E., Madden J.W. Studies on the biology and treatment of recurrent inguinal hernia. 11. Morphological changes. // Ann. Surg. — 1974. — Vol. 179. — P. 567-571.

Cannon D.J., Casteel L., Read R.C. Abdominal aortic aneurysm, Lerich's syndrome, inguinal herniation and smoking. // Arch. Surg. — 1984. — Vol. 119. — P. 387-389.

Хорошие обзоры по этиологии грыж.

32. Lichtenstein I.L., Shulman A.G., Amid P.K., Montiiier M.M. The tension-free hernioplasty. // *Am. J. Surg.* — 1989. - Vol. 157. - P. 188-193.
33. Ger R. The management of certain abdominal hernias by intra-abdominal closure of the neck. // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* - 1982. - Vol. 64. - P. 342-345.
34. Ger R., Monroe K., Duvivier R., Mishrock A. Management of indirect inguinal hernias by laparoscopic closure of the neck of the sac. // *Am. J. Surg.* - 1990. - Vol. 159. - P. 370-376.
35. Gazayerli M.M. Anatomical laparoscopic hernia repair of direct or indirect inguinal hernias using the transversalis fascia and iliopubic tract. // *Surg. Laparosc. Endosc.* — 1992. - Vol. 2. - P. 49-52.
36. Nyhus L.M., Pollak R., Bombeck C.T., Donahue P.E. The preperitoneal approach and prosthetic buttress repair for recurrent hernia. // *Ann. Surg.* — 1988. - Vol. 203. — P. 733-738.
37. Rignault D.P. Preperitoneal prosthetic inguinal hernioplasty through a Pfannenstiel approach. // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1986. - Vol. 163. - P. 465.
38. Toy F.K., Smoot R.T. Jr. Laparoscopic herniorrhaphy update. // *Laparoendosc. Surg.* - 1992. - Vol. 2. - P. 197-199.
39. Annandale T. Case in which a reducible oblique and direct inguinal and femoral hernia existed on the same side and were successfully treated by operation. // *Edinb. Med. J.* — 1876. - Vol. 27. - P. 1087-1089.
40. National Institute for Clinical Excellence. Laparoscopic Surgery for inguinal hernia repair. Technology Appraisal Guidance 83. — London. NICE, 2004. (Available at www.nice.org.uk/TA083guidance)
41. Bendavid R. The Shouldice repair. In: Nyhus L.M., Condon R.E. (eds) *Hernia*. — Philadelphia. Lippincott, 1995. — P. 217-236.
Оригинальные описания методики Шулдайса.
42. Treutner K.H., Arlt G., Schumpelick V. Shouldice repair for recurrent inguinal hernia, a ten—year follow-up. In: Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) *Incisional hernia*. — Berlin. Springer-Verlag, 1999. - P. 359-366.
43. Shulman A.G., Amid P.K., Lichtenstein I.L. The safety of mesh repair for primary inguinal hernias. // *Am. Surg.* — 1992. - Vol. 58. - P. 255-259.
44. Goh P.M. Overview of randomised trials of laparoscopic hernia repair. // *Semin. Laparosc. Surg.* — 1998. — Vol. 5. - P. 238-241.
Превосходный обзор рандомизированных исследований лапароскопических методов лечения паховых грыж.
45. Klaiber C., Banz M., Metzger A. Endoscopic repair: totally endoscopic preperitoneal prosthesis in recurrent inguinal hernia. In: Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) *Incisional hernia*. — Berlin. Springer-Verlag, 1999. — P. 424-430.
Обзор методики чреспищеводной процедуры при рецидивах паховых грыж.
46. MacFadyen B.V. Jr., Arregui M.E., Corbitt J.D. Jr. et al. Complications of laparoscopic herniorrhaphy. // *Surg. Endosc.* - 1993. - Vol. 7. — P. 155-159.
47. Kux M., Fuchsjager N., Hirbawi A. Verstärkung des Peritonealsacks mittels groser Prothese (Operation nach Stoppa). // *Chirurg.* - 1993. - Vol. 64. - P. 329-323.
48. Herzog U. Das Leistenhernienrezidiv. // *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* - 1990. - Vol. 79. - P. 1166-1169.
49. Guthy E., Boom H. Das Mehrfachrezidiv beim Leistbruch, 01 XV 088. // *Langenbecks Arch. Chir.* - 1983. - Vol. 361. - P. 315-318.
50. Witte J. Die Rezidivleistenhernie im Erwachsenenalter. Operationsindikation, Verfahrenswahl, Ergebnisse. 01 XV 361. // *Langenbecks Arch. Chir.* - 1983. - Vol. 361. - P. 309-313.
51. Alexandre J.H. Recurrent inguinal hernia. Surgical repair with a sheet of Dacron mesh by the inguinal route. // *Eur. J. Surg.* - 1996. - Vol. 162. - P. 29-33.
52. Barbier J., Carretier M., Richer J.P. Cooper ligament repair an update. // *World J. Surg.* - 1989. - Vol. 13. - P. 499-505.
53. Rutledge R.H. The Cooper ligament repair. // *Surg. Clin. North Am.* - 1993. - Vol. 73. - P. 471-484.
54. Horn J., Paetz B. Rezidiveingriffe nach Leisten— und Schenkelbrucheingriffen. // *Chirurg.* — 1984. — Vol. 55. — P. 558-563.
55. Halverson K., McVay C.B. Inguinal and femoral hernioplasty. // *Arch. Surg.* ~ 1970. - Vol. 101. - P. 127-135.
56. Kuttel J.C. Recurrent inguinal hernias. Surgery with transversalis fascia repair. [In German] // *Helv. Chir. Acta.* — 1992. - Vol. 58. - P. 847-850.
57. Chevally J.P., Rothenbuhler J.M., Harder F. Erste Erfahrungen mit der Transversalisplastik in der Behandlung der Leistenhernie. // *Helv. Chir. Acta.* — 1989. — Vol. 56. — P. 221-224.
58. Berliner S.D. An approach of groin hernia. // *Surg. Clin. North Am.* - 1984. - Vol. 64. - P. 197-213.
59. Schippers E., Peiper C., Schumpelick V. Pro-Shouldice: primary tension-free hernia repair. *Conditio sine qua non?* [In German] // *Swiss. Surg.* - 1996. - Suppl. Vol. 4. - P. 33-36.
60. e-Silva N.C., Reis M.C., Candido Lima A.P., de Carvalho Canuto R. Inguinal hernia repair with the Shouldice technique. [In Portuguese] // *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Sao Paulo.* — 1995. - Vol. 50. - P. 314-316.
61. Jan S.E., Wu C.W., Lui W.Y. Shouldice inguinal hernioplasty. // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* - 1992. - Vol. 50. - P. 26-28.
62. Wantz G.E. The Canadian repair, personal observations. // *World J. Surg.* - 1989. - Vol. 13. - P. 516-521.
63. Obney N. Application of Shouldice technique in large scrotal hernias and sliding hernias. // *Contemp. Surg.* — 1984. - Vol. 25. - P. 11-16.
64. Glassow F. Inguinal hernia repair using local anaesthesia. // *Am. R. Coll. Surg. Engl.* - 1984. - Vol. 66. - P. 352-387.
65. Fuchsjager N. Lichtenstein patch versus Shouldice technique in primary inguinal hernia with a high risk of recurrence. [In German] // *Chirurg.* - 1994. — Vol. 65. — P. 59-62.
66. Gilbert A.I. Sutureless repair of inguinal hernia. // *Am. J. Surg.* - 1992. - Vol. 163. - P. 331-335.
67. Rutkow I.M., Robbins A.W. 'Tension—free' inguinal herniorrhaphy, a preliminary report on the 'mesh—plug' technique. // *Surgery.* - 1993. - Vol. 114. - P. 3-8.
68. Law N.W., Ellis H. Preliminary results for the repair of difficult recurrent inguinal hernias using expanded PTFE patch. // *Acta Chir. Scand.* - 1990. - Vol. 156. - P. 609-612.
69. Lichtenstein I.L., Shulman A.G., Amid P.K. The cause, prevention and treatment of recurrent groin hernia. // *Surg. Clin. North Am.* - 1993. - Vol. 73. - P. 529-544.
70. Amid P.K., Shulman A.G., Lichtenstein I.L. Critical scrutiny of the open 'tension—free' hernioplasty. // *Am. J. Surg.* - 1993. - Vol. 165. - P. 369-371.

71. Shulman A.G., Amid P.K., Lichtenstein I.L. The plug repair of 1402 recurrent inguinal hernias. 20-year experience. // Arch. Surg. - 1990. - Vol. 125. - P. 265-267.
72. Schumpelick V., Treutner K.H., Arlt G. Inguinal hernia repair in adults. // Lancet. - 1994. - Vol. 344. - P.375-379.
73. Munegato G, Da Dalt G.F., Godina M. et al. The Surgical treatment of preperitoneal inguinal hernia: a comparison between the methods of Rines and Stoppe. [In Italian] // Minerva. Chir. - 1992. - Vol. 47. - P. 919-923.
74. Bendavid R. The rational use of mesh in hernias: a perspective. // Int. Surg. - 1992. - Vol. 77. - P. 229-231.
75. Flament J.B. Use of prostheses in emergency Surgery. Retrospective study of 204 strangulated inguinal hernias. [In French] // Chirurgie. - 1996. - Vol. 12. - P. 48-50.
76. Hoffman H.C., Traverso A.L.V. Preperitoneal prosthetic herniorrhaphy. // Arch. Surg. - 1993. - Vol. 128. - P. 964-969.
77. Fong Y., Wantz G.E. Prevention of ischaemic orchitis during inguinal hernioplasty. // Surg. Gynecol. Obstet. - 1992. - Vol. 174. - P. 399-402.
78. Schaap H.M., van de Pavoordt H., Bast T.J. The preperitoneal approach in the repair of recurrent inguinal hernias. // Surg. Gynecol. Obstet. - 1992. - Vol. 174. - P. 460-464.
79. Mozingo D., Walters J., Otchy D, Rosenthal D. Pro-peritoneal synthetic mesh repair of recurrent inguinal hernias. // Surg. Gynecol. Obstet. - 1992. - Vol. 174. - P. 33-35.
80. Beets G.L., Dirksen C.D., Go P.M. et al. Open or laparoscopic mesh repair for recurrent inguinal hernia. A randomised controlled trial. // Surg. Endosc. - 1999. - Vol. 13. - P. 323-327.
81. Langer I., Herjog U., Schuppisser J.P. et al. Preperitoneal prosthesis implantation in Surgical management of recurrent inguinal hernia. Retrospective evaluation of our results 1989-1994. [In German] // Chirurg. - 1996. - Vol. 67. - P. 394-402.
82. Wantz G.E. The technique of giant prosthetic reinforcement of the visceral sac performed through an anterior groin incision. // Surg. Gynecol. Obstet. - 1995. - Vol. 176. - P. 497-500.
83. Baeten C.G.M.I., Beets G.L., Van Geldere D., Go P.M.N.Y.H. Long term results of giant prosthetic reinforcement of the viscera! sac for complex recurrent inguinal hernia. // Br. J. Surg. - 1996. - Vol. 83. - P. 203-206.
84. Stoppa R.E., Verhaeghe P. Results after Stoppa procedure. In. Schumpelick V., Wantz G.E. (eds) Inguinal hernia repair. - Basel. Karger, 1995. - P. 399-402.
85. Felix E.L. Laparoscopic repair of recurrent hernia. // Am. J. Surg. - 1996. - Vol. 172. - P. 580-584.
86. Liebel B. Endoscopic hernia Surgery (TAPP): gold standard in the management of recurrent hernias? // Chirurg. - 1996. - Vol. 67. - P. 1226-1230.
87. Sandbichler P., Draxl H., Gstir H. Laparoscopic repair of recurrent inguinal hernias. // Am. J. Surg. - 1996. - Vol. 171. - P. 366-368.
88. Birth M. Laparoscopic transabdominal preperitoneal hernioplasty. results of 1000 consecutive cases. // J. Laparosc. Surg. - 1996. - Vol. 6. - P.293-300.
89. Stancanelli V. Laparoscopic repair of bilateral and/or recurrent hernia. // G. Chir. - 1994. - Vol. 15. - P. 519-523.
90. Gadacz T. Totally preperitoneal laparoscopic inguinal herniorrhaphy using balloon dissection. // Surg. Rounds. - 1995. - N. 3. - P. 107-112.
91. Klaiber C, Banz M., Metzger A. Endoscopic repair, totally endoscopic preperitoneal prosthesis in recurrent inguinal hernia. In. Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) Incisional hernia. - Berlin. Springer-Verlag, 1999. - P. 424-430.
92. Gislason H. Closure of the abdomen in acute wound failure. In. Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) Incisional hernia. - Berlin. Springer-Verlag, 1999. - P. 253-257.
93.  Wissing J., van Vroonhoven T.J.M.V., Schattenkerk M.F. et al. Fascia closure after midline laparotomy, results of a randomised trial. // Br. J. Surg. - 1987. - Vol 74. - P. 738-745.
94. Lewis R.T., Wiegand F.M. Natural history of vertical abdominal parietal closure. Prolene versus Dexon. // Can. J. Surg. - 1989. - Vol. 32. - P. 196-199.
95. Krukowski Z.H., Cusick E.L., Engeset J. et al. Polydioxanone or polypropylene for closure of midline abdominal incisions, a prospective comparative clinical trial. // Br. J. Surg. - 1987. - Vol. 74. - P. 828-832.
96.  Cameron A.E.P., Gray R.C.F., Talbot R.W. et al. Abdominal wound closure: a trial of Prolene and Dexon. // Br. J. Surg. - 1980. - Vol. 67. - P. 487-491.
97. Bucknall T.E., Ellis H. Abdominal wound closure, a comparison of monofilament nylon and polyglycolic acid. // Surgery. - 1981. - Vol. 89. - P. 672-675.
98. Corman M.L., Veidenheimer M.C., Clooner J.A. Controlled clinical trial of three suture materials for abdominal wall closure after bowel operations. // Am. J. Surg. - 1981. - Vol. 141. - P. 510-514.
99. Brodin R.E. Prospective, randomised evaluation of midline fascial closure in gastric bariatric operations. // Am. J. Surg. - 1996. - Vol. 172. - P. 328-331.
100. Carlson M.A., Condon R.E. Polyglyconate (Maxon) versus nylon suture in midline abdominal incision closure, a prospective randomised trial. // Am. J. Surg. - 1995. - Vol. 61. - P. 980-987.
101. Sahlin S., Ahlberg J., Granstrom L., Ljungstrom K.G. Monofilament versus multifilament absorbable sutures for abdominal closure. // Br. J. Surg. - 1993. - Vol. 80. - P. 322-324.
Хороший обзор по типам швов, применяемым при закрытии брюшной стенки.
102. Decurtins M. Significance of fascia doubling in the management of incisional hernia. In. Schumpelick V., Kingsnorth A.N. (eds) Incisional hernia. - Berlin. Springer* Verlag, 1999. - P. 287-293.
103. Chari R., Chari V., Eisenstat M., Chung R. A case controlled study of laparoscopic incisional hernia repair. // Surg. Endosc. - 2000. - Vol. 14. - P. 117-119.
104. Zanghi A., Di Vita M., Lomenzo E., De Luca A., Cappellani A. Laparoscopic repair vs open Surgery for incisional hernias, a comparison study. // Ann. Ital. Chir. - 2000. - Vol. 71. - P. 663-667.
105. Wright B.E., Niskanen B.D., Peterson D.I. et al. Laparoscopic ventral hernia repair: are there comparative advantages over traditional methods of repair? // Am. Surg. - 2002. - Vol. 68. - P. 291-296.
106. Bencini L., Sanchez L.J., Buffi B. et al. Incisional hernia repair, retrospective comparison of laparoscopic and open techniques. // Surg. Endosc. 2003. - Vol. 17. - P. 1546-1551.
Превосходное исследование эффективности лапароскопии и вероятности осложнения после неё в сравнении с открытой операцией.

Ранняя диагностика и обследования при «остром животе»

Саймон Патерсон-Браун

ВВЕДЕНИЕ

Лечение больных, поступающих с острой хирургической патологией, остаётся одним из наиболее важных аспектов общей хирургии [1]. В Великобритании растёт количество экстренных госпитализаций во всех областях медицины [2]. В свете этого ответственность хирурга, без сомнения, очень велика. Подсчитано, что как минимум 50% госпитализаций в отделения общей хирургии являются неотложными [3], и поскольку примерно половина из них происходит по поводу острой боли в животе, нагрузка на хирурга общего профиля становится значительной. Анонимное исследование послеоперационной летальности неоднократно свидетельствовало о том, что исход лечения больных с экстренной хирургической патологией улучшается, если руководители хирургической службы участвуют не только в процессе принятия решения о тактике ведения больного до операции, но также во вмешательстве и в послеоперационном ведении [4].

Стремление улучшить дооперационную диагностику и ведение больных с острой болью в животе остаётся неизменным. В этой главе будут рассмотрены все достижения в этой области, доступные врачу, а также данные, обосновывающие их внедрение в неотложную хирургию. Для удобства отбора исследований, касающихся «острого живота», было принято следующее определение этого понятия: «острая (длительностью менее недели) и требующая госпитализации боль в животе, по поводу которой ранее не проводили лечебных и диагностических процедур». Всё же следует иметь в виду, что это определение достаточно расплывчато.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ НЕОТЛОЖНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Дежурная хирургическая бригада

Среди всех изменений, произошедших в общей хирургии за последнее десятилетие, без сомнения,

самое значимое — сокращение рабочего времени младших врачей [5], благодаря Европейской директиве по рабочему времени [6]. В результате согласно рекомендациям, сделанным в докладе Каймана [7], сократилось общее время их подготовки. Подсчитано, что эти два фактора сократили вдвое объём навыков, приобретаемых стажёрами [8]. Там, где раньше работали хирургические бригады средней степени подготовки, по новым расписаниям врачи работают по скользящему графику, и консультанты редко дежурят с одними и теми же стажёрами [9]. Одно из решений этой проблемы — организация «неотложной бригады», в которой весь хирургический персонал (консультант и помогающие ему младшие врачи) обязан оставаться на дежурства и работать по вызовам в течение большего времени. Хотя европейская директива и приведёт к некоторым изменениям работы начинающих докторов, эти перемены могут быть сведены к минимуму за счёт прикрепления таких врачей к оказанию неотложной помощи на строго определённое время: скорее всего, не меньше чем на неделю. Их участие в плановых операциях не будут мешать вынужденные «отзывы» для неотложных дежурств. В результате улучшатся возможности подготовки как в области экстренной, так и плановой хирургии. Впервые созданная в Эдинбурге в 1999 г. [10] подобная система «неотложных бригад», видоизменяемая в зависимости от местных условий, принята во многих стационарах Великобритании.

Неотложная бригада, несомненно, помогает старшему хирургу-консультанту, а также всем членам команды, имеющим среднюю степень подготовки, оказывать безопасную и эффективную неотложную помощь. Однако для того, чтобы лечение стало действительно эффективным и экономически выгодным, необходимы и другие условия (помимо лишения консультанта права выбора дежурств и расширения возможности практики для стажёров). К. дополнительным условиям относят лёгкую доступность рентгенологической диагностики, выделение операционной исключительно для круглосуточной

неотложной помощи с дежурной анестезиологической бригадой (включающей врача-анестезиолога), достаточное количество хирургических госпитализаций, оправдывающее организацию такой системы, и выделение четко очерченной зоны «приёмного покоя», куда будут доставлять неотложных больных.



Многие из этих больных имеют сомнительные признаки острого аппендицита, потому ценность их активного наблюдения одним и тем же хирургом через 2–3 ч (и далее — по необходимости) не вызывает сомнений [11]. Такое наблюдение должно быть рутинным, проводимым во всех отделениях. Единственная реальная возможность для этого — госпитализация всех неотложных больных в одну четко определенную зону.

Доступность неотложной операционной

В наше время установлено, что большинство неотложных хирургических операций не являются настолько уж срочными и выполнение их в ночное время можно отложить. Однако для сокращения количества вмешательств, выполняемых в эти неудобные часы, необходима доступность операционных днём. Ясно, что выделение неотложной дежурной хирургической бригады, не занятой в плановых операциях, бессмысленно, если нет свободной операционной. Выделение неотложной операционной днём значительно уменьшит количество операций, проводимых «вне рабочего времени» [10, 12].

Раннее обследование больных с экстренной хирургической патологией

Для эффективной работы хирургической бригады должен иметься быстрый доступ к исследованиям крови и необходимым рентгенологическим методам исследования, включая обзорную и контрастную рентгенографию, диагностическое и интервенционное УЗИ (с чрескожным дренированием и биопсией), а также компьютерную томографию. Более того, обзорные рентгенограммы, описанные опытными рентгенологами, значительно повышают качество обследования больных с острой болью в животе, что, в свою очередь, уменьшает количество госпитализированных пациентов [13]. Все эти методы будут обсуждаться ниже.

СОСТОЯНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С БОЛЬЮ В ЖИВОТЕ

Спектр больных, поступающих с острой болью в животе, исследовали многие авторы, поэтому сейчас можно чётко представить распределение частоты заболеваний в процентах. Результаты одного из исследований [14] весьма наглядны (блок 5-1).

По этим данным, на 1190 экстренных обращений 30-дневная летальность составляла 4%, а послеоперационная летальность — 8%. Неудивительно, что летальность зависела от возраста: послеоперационная летальность в возрасте моложе 60 лет составляла 2%, она возрастала до 12% у пациентов из группы 60–69 лет и достигала 20% у людей старше 80 лет. Самой частой причиной послеоперационной смерти была лапаротомия по поводу неоперабельных опухолей (28%). Затем следовали разрыв аневризмы брюшной аорты (летальность 23%), перфорация язвы (16%) и резекции толстой кишки (14%).

Блок 5-1. Состояния, способные проявляться острой болью в животе

- Неспецифическая боль в животе (35%)
- Острый аппендицит (17%)
- Кишечная непроходимость (15%)
- Урологические заболевания (6%)
- Желчнокаменная болезнь (5%)
- Воспаление дивертикулов толстой кишки (4%)
- Травма живота (3%)
- Злокачественные опухоли органов брюшной полости (3%)
- Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки (3%)
- Панкреатит (2%)
- Состояния с частотой 1% или менее**
- Обострение язвенной болезни
- Разрыв аневризмы брюшной аорты
- Гинекологические заболевания (способные быть нераспознанными, если их трактуют как неспецифическую боль)
- Воспалительные заболевания кишечника
- Побочные эффекты лечения
- Ишемия кишечника
- Гастроэнтерит
- Смешанная патология

Цитируется по: Irvin T.T. Abdominal pain: a surgical audit of 1190 emergency admissions. // Br. J. Surg. — 1989. — Vol. 76. — P. 1121-1125.

При изучении вышедших за последние три десятилетия публикаций, посвященных «острому животу», можно сделать вывод о большой частоте неспецифической абдоминальной боли (НСАБ) — до 40% и более [15]. Диагноз НСАБ обычно скрывает за собой неспособность врача выявить истинное заболевание, поскольку большинство из этих болей имеют конкретную причину. Установлено, что дальнейшие исследования, например лапароскопия, способны снизить частоту диагноза НСАБ до 27% [16].

Несколько авторов исследовали диагноз НСАБ глубже и описали ряд связанных с этим термином состояний (блок 5-2) [15]. В том числе боль в брюшной стенке [17] и ущемление нервов прямых мышц живота [18]. Выявление болезненности брюшной стен-

ки (усиление абдоминальной боли при напряжении мышц брюшного пресса) может быть полезным диагностическим признаком в некоторых случаях НСАБ [19]. Возможные причины синдрома болезненности брюшной стенки указаны в блоке 5-2. Самая главная проблема при установлении диагноза НСАБ — есть риск пропустить тяжёлую патологию. Тим де Домбал подсчитал, что у 10% больных старше 50 лет, доставленных в больницу с «острым животом», в последующем были выявлены опухоли в брюшной полости [20]. В половине из этих случаев обнаружен рак толстой кишки. Следует подчеркнуть, что 50% больных с абдоминальными опухолями первоначально выпивали из стационара с диагнозом НСАБ.

Блок 5-2. Причины неспецифической абдоминальной боли

- Вирусные инфекции
- Бактериальный гастроэнтерит
- Глистные инвазии
- Синдром раздражённой кишки
- Гинекологические заболевания
- Психосоматическая боль
- Синдром болезненности брюшной стенки [17]
 - Ятрогенные повреждения периферических нервов
 - Грыжи
 - Синдромы миофасциальной боли
 - Синдром верхушки ребра
 - Корешковые нервные боли
 - Гематома во влагалище прямой мышцы _____

Цитируется с разрешения автора из: Gray D.W.R., Collin J. Non-specific abdominal pain as a cause of acute admission to hospital. // Br. J. Surg. — 1987. — Vol. 74. — P. 239-242.

Другая группа заболеваний, часто скрывающихся за НСАБ, — острая гинекологическая патология, такая как пельвиоперитонит и осложнённые кисты яичников. Причём ошибки возникают либо в силу неполноты собранного анамнеза, либо от неспособности врача провести полноценное исследование таза — пальцевое, мануальное, ультразвуковое либо интраоперационное. В одном исследовании, выполненном врачами отделения общей хирургии, сообщается, что гинекологические заболевания составляли 13% всех неотложных госпитализаций (учитывая госпитализации пациентов обоих полов), первоначально трактуемых как «хирургические» [21]. Большинство из этих больных поступали «с подозрением на аппендицит», поэтому необходимо тщательное обследование поступивших женщин во избежание нецелесообразных операций. Причём даже во время вмешательства при обнаружении неизменённого червеобразного отростка истинный диагноз не будет установлен, если хирург не проведёт ревизию малого таза. К счастью, вследствие распространения

диагностической лапароскопии (речь о ней пойдёт в этой главе ниже), хирурги общего профиля стали гораздо лучше выявлять такие заболевания. Ранняя диагностика и адекватное лечение пельвиоперитонита способны предупредить тяжёлые поздние осложнения, поэтому следует отдать должное этим методам [22]. При синдроме ФитцХью—Кёртиса диффузное распространение пельвиоперитонита может вызвать боль в правом подреберье, связанную с образованием спаек вокруг печени. Об этом нужно помнить при дифференциальной диагностике острых заболеваний жёлчных путей [23]. Хотя в учебниках много сказано о том, что боль в животе возможна при инфаркте миокарда, долевого пневмония и некоторых метаболических расстройствах, эти ситуации встречаются очень редко. Вместе с тем они могут маскироваться как НСАБ. Так или иначе, о них нужно помнить во время классического обследования всех больных с «острым животом». В одном исследовании было выявлено, что у 19 из 1168 детей (1,6%), госпитализированных с острой болью в животе, единственной причиной симптомов была пневмония [24]. До сих пор остаётся крайне важным выявление подобных состояний до принятия решения о диагностической операции, поскольку последняя может резко увеличить летальность [25].

АНАМНЕЗ И ОБСЛЕДОВАНИЕ (ВКЛЮЧАЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЬЮТЕРНЫХ ПРОГРАММ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ)

В начале 1970-х гг. де Домбал [26] в Лидсе и Ганн [27] в Эдинбурге создали основанную на байесовском анализе компьютерную программу, учитывавшую список вероятных диагнозов применительно к конкретному больному с болью в животе. Они продемонстрировали, что достоверность клинической диагностики может быть улучшена на 20%. С тех пор проведено много других исследований, подтвердивших этот факт [28—30]. Более того, эти работы свидетельствуют о снижении частоты ненужных лапаротомий и уменьшении ошибок от плохого ведения больных (необоснованной задержки операции). Применение компьютерных программ в отделении неотложной хирургии и травматологии снижает частоту нецелесообразных госпитализаций [27]. При исследовании резонанса применения компьютерных программ для улучшения диагностики выявили три полезных фактора: (I) доступность обзора данных и проверки оказались однозначно связанными с улучшением результатов в большинстве областей медицинского обслуживания [31, 32]; (II) при использовании компьютерной программой включается обучающий фактор, что происходит за счёт обратной связи [33]; (III) и, вероятно, самый важный фактор:

применение структурированных листов, в которые заносят данные анамнеза и обследования перед введением в компьютерную программу. В одном из исследований обнаружено, что точность диагнозов начинающих врачей повышалась на 20%, если они использовали структурированные листы данных, даже без компьютера [34]. Та же работа продемонстрировала, что студенты-медики, оценивая больных при помощи структурированных листов с последующей обработкой данных компьютерной программой, ставили диагноз гораздо точнее. Прочие работы подтверждают, что внедрение таких структурированных листов данных способствует повышению качества диагностики [35].



Информация ясна: хорошо собранный анамнез и обследование остаются необходимыми как для точности диагностики, так и для правильного принятия решения, а использование листов структурированных данных помогают врачу в достижении этой цели.

В недавней работе исследовали роль сбора структурированных данных при ведении больных с подозрением на острый аппендицит. И вновь было доказано повышение точности диагностики, касавшееся, однако, лишь женщин в возрасте от 13 до 40 лет [36]. Правда, именно эта группа создаёт наибольшие диагностические трудности для хирурга приёмного покоя.

Цель сбора анамнеза и обследования — установление диагноза и принятие клинического решения. Не вызывает сомнения, что вся острая хирургическая абдоминальная патология имеет специфические черты. Казалось бы, эти состояния хорошо изучены. Однако на окончательное решение хирурга существенно влияет его способность выявить или исключить острый перитонит. Иными словами, выявить наличие или отсутствие симптома мышечной защиты и боли при отстранении пальпирующей руки, а также боли при кашле в анамнезе, которая чётко коррелирует с перитонитом [37]. Дифференциальная диагностика аппендицита и НСАБ всегда трудна, особенно у детей, поэтому при обнаружении напряжения мышц живота в сочетании с симптомом боли при отстранении пальпирующей руки гораздо более вероятен острый аппендицит [38]. При подозрении на аппендицит хорошо известна диагностическая ценность боли, выявляемой при ректальном исследовании. Однако если в нижних отделах живота наблюдают симптом боли при отстранении пальпирующей руки и сильную боль при поверхностной перкуссии, ректальное исследование не даст новой информации [39]. В таких случаях можно обойтись без ректального исследования и проводить его лишь при отсутствии симптома боли при отдёргивании пальпирующей руки либо если нужно исключить специфическую таювую патологию. Доказано, что измерение темпе-

ратуры имеет относительную ценность в диагностике «острого живота» [40]. Экстренную микроскопию мочи следует выполнять всем пациентам, имеющим любые симптомы, ассоциирующиеся с патологией мочевыводящих путей. Рекомендуют проводить исследование мочи индикаторными полосками у всех больных, поступающих с острой болью в животе. Авторы недавно проведенных исследований сообщают о надёжности применения индикаторных полосок, позволяющих выявить трипсиноген-2 у больных с острым панкреатитом [41].

НАЧАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

После предварительной оценки состояния больных с «острым животом» (сбор анамнеза и объективный осмотр) должны быть предприняты шаги для интенсивной терапии, облегчения боли и необходимой дальнейшей инструментальной диагностики.



В настоящее время накоплены свидетельства в пользу раннего назначения опиатов больным с острой болью в животе [42]. Чётко установлено, что они не оказывают никакого вредного влияния при последующей клинической оценке [43]; даже наоборот, дальнейшее исследование проводить легче, поскольку больной чувствует облегчение. Следует осудить жестокую практику, когда обезболивание откладывают до осмотра больного хирургом, оказывающим неотложную помощь.

После завершения первоначальной оценки состояния больного хирург займётся дифференциальной диагностикой и, что вероятно, важнее, решением тактических вопросов: есть ли необходимость в экстренной операции, можно ли отложить её на некоторое время, нужна ли операция? Ясно, что последующие исследования первого уровня, скорее всего, не повлияют на ведение больного (за исключением определения активности сывороточной амилазы, позволяющего выявить острый панкреатит) [44]. Дополнительное обследование больных, которым, по мнению хирурга, не нужна срочная операция, можно организовать не спеша. И не удивительно, что самые большие трудности связаны с группой пациентов, о которых хирург не может с уверенностью сказать, необходима ли им экстренная операция [45]. Чаще всего сомнения возникают при «сомнительном аппендиците», особенно у молодых женщин. Однако то же касается и больных с кишечной непроходимостью, и пожилых пациентов, у которых всегда следует иметь в виду возможность ишемии кишечника [46].



Это особенно важно применительно к больным с острым флелотромбозом и эмболией артерий, послеоперационная выживаемость которых гораздо выше, чем при тромбозе артерий [47].

Оценивая роль дальнейших исследований при «остром животе», следует исходить из их способности повлиять на выбор тактики ведения больного, а не рассматривать лишь их диагностический потенциал.

АНАЛИЗ КРОВИ

Хотя исследование крови часто полезно на первом этапе обследования больного, его значимость в диагностике причины острой абдоминальной боли остаётся неясной, за исключением определения активности сывороточной амилазы при остром панкреатите [44]. Как упомянуто выше, недавно были созданы индикаторные полоски для исследования мочи с целью подтверждения острого панкреатита [41]. Эта проба может дополнить исследование активности амилазы сыворотки, особенно при двусмысленном результате последнего. В ряде работ исследовали значимость определения количества лейкоцитов [48], С-реактивного белка [49] и кожной температуры в правой подвздошной впадине [50] у больных с сомнительным диагнозом острого аппендицита. Подтверждено значение серийных исследований количества лейкоцитов (по сравнению с однократным анализом), в то время как термометрия в правой подвздошной впадине особой значимости не имеет. Хотя определение С-реактивного белка само по себе малоинформативно, оно оказывается полезным при сравнении с концентрацией лейкоцитов: если результаты обоих анализов не отклонены от нормы, острый аппендицит маловероятен [51].



Большинство маркёров острого воспаления, взятых по отдельности, малопригодно для диагностики состояний, подобных аппендициту, однако если их скомбинировать и анализировать вместе с данными анамнеза и клиническими признаками раздражения брюшины, они приобретают большую важность [52]. Так, рутинный подсчёт количества лейкоцитов у больных с острой болью в животе имеет свои достоинства не только как анализ начального уровня (с которым будут сравнивать последующие исследования в динамике), но и как проба, интерпретируемая вместе с остальными клиническими и биохимическими находками.

Функциональные пробы печени становятся всё более доступными при ранней оценке «острого живота». Они крайне важны при подтверждении (или исключении) острой билиарной патологии [53, 54].

Другая область, привлекающая внимание к анализу крови, это диагностика острой ишемии кишечника, возникшей либо при странгуляционной кишечной непроходимости, либо при тромбозе брыжеечных артерий. Определяя кислот но-щелочное со-

стояние, выявляют метаболический ацидоз, но лишь на поздних сроках заболевания. Также во всех случаях оказались ненадёжными: определение активности сывороточной фосфатазы, лактата, киназ, креатинина, лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, диаминоксидазы и свиного пептида подвздошной кишки [46].

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

По мере улучшения технологии и совершенствования методов рентгенологических исследований, рентгенологи стали играть всё более значимую роль в установлении диагноза у больных с острой болью в животе. Ультразвуковые исследования органов брюшной полости и обзорные снимки живота, описанные опытными рентгенологами, существенно повышают качество оценки старшими хирургами состояния больных с «острым животом». В результате уменьшается количество больных, госпитализированных с неясным диагнозом и нуждающихся в динамическом наблюдении [55].

Обзорная рентгенография

Роль обзорной рентгенографии в обследовании больных с «острым животом» хорошо изучена. До последнего времени существовало единое мнение, что рентгенография грудной клетки в прямой проекции — наиболее подходящий способ обнаружения свободного газа в брюшной полости [56]. Если же состояние больного не позволяет сделать снимок в положении стоя (или при сомнительных результатах такой рентгенографии), больному следует выполнять латерографию в положении лежа. Однако оказалось, что УЗИ живота гораздо надёжнее, чем рентгенография. Авторы из Тайваня сообщают о том, что чувствительность УЗИ при выявлении пневмоперитонеума составляет 92%, тогда как чувствительность обзорной рентгенографии — всего лишь 78% [57]. Без сомнения, результаты УЗИ зависят от опытности врача, проводящего исследование. Поэтому и сейчас прямая рентгенография грудной клетки в положении больного стоя должна оставаться ведущим методом при подозрении на перфорацию полого органа. Аналогично исследовалось значение рутинной рентгенографии в положении больного лёжа. В прошлом некоторые хирурги считали, что такие снимки дают ценную информацию при «остром животе», влияющую на тактику ведения больного [58]. Однако эта точка зрения не подтверждена в других сообщениях. Исследование, выполненное рентгенологами и хирургами [59], подтверждает, что при «остром животе» обзорная рентгенография привела к изменению клинического диагноза лишь в 7% случаев, а реально

поатляла на тактику лечения у 4% больных. Конечно, это не означает, что рентгенографию живота следует прекратить, просто её не нужно выполнять всем подряд [60]. Скорее всего, её следует использовать в некоторых ситуациях, при сомнениях в диагнозе или тактике ведения. Например, при кишечной непроходимости, подозрении на перфорацию, почечной колике или травме [61–63]. Если запросы обзорной рентгенографии основывать на этих критериях, её применение можно сократить на 50% [60].

Такие же противоречия существуют и относительно полезности рентгенографии живота в положении пациента стоя при подозрении на кишечную непроходимость. Большинство рентгенологов считают, что достаточно снимков, сделанных в положении больного лёжа [64, 65], тогда как большинство хирургов всё ещё предпочитают делать снимки в обоих положениях. По их мнению, у больных с нормальной (или сомнительной) рентгенограммой, сделанной в положении лёжа, может быть полезен снимок в вертикальном положении [66]. Поскольку большинство рентгенограмм при подозрении на кишечную непроходимость оценивают младшие хирурги, имеет смысл делать снимки как в вертикальной, так и в горизонтальной проекции (конечно, если в клинике не дежурит опытный рентгенолог, способный сразу же описать снимки).

Контрастная рентгенография

Хотя рентгеноконтрастные исследования применяются в течение многих лет, их диагностическую значимость при «остром животе» до последнего времени оценивали неверно. В результате такие исследования назначали ошибочно или не по показаниям. Исключение составляла лишь внутривенная урография при обследовании больных с почечной коликой. В течение многих лет считали, что рентгеноконтрастные исследования ЖКТ можно использовать для дифференциальной диагностики механической кишечной непроходимости и послеоперационного пареза кишечника [67, 68]. Их значимость при оценке других острых заболеваний ЖКТ в настоящее время признана большинством врачей [69].

Перфоративная пептическая язва

Хотя обзорная рентгенография грудной клетки в положении больного стоя и признана наиболее подходящим исследованием первого ряда при подозрении на перфоративную язву [56], примерно у 50% больных свободный газ в брюшной полости на рентгенограмме не выявляют [70]. В этом случае перед неотложным хирургом возникает выбор: (I) пересмотреть диагноз, например, в пользу острого панкреатита, (II) перейти к лапаротомии, опосредованно ТОЛЬКО на клинических находках, или (III) провести

исследование с водорастворимым контрастом — в особенности при значительных сомнениях в диагнозе [71]. Это исследование подтвердит или исключит перфорацию (рис. 5-1), однако не сможет выявить прикрытую перфорацию [70]. Дополнив обследование УЗИ [57] (как это обсуждалось выше) или даже КТ, можно выявить свободный газ или жидкость в брюшной полости даже в случае спонтанного закрытия перфоративного отверстия. В последнее время стало ясно, что многих больных с прободными язвами можно лечить без операции [72, 73]. Учитывая эти факты, обследующий хирург имеет достаточно времени для проведения интенсивной терапии и попыток подтвердить или исключить диагноз, прежде чем поспешит направить больного в операционную. Больным, которым можно провести лечение прободной язвы без операции, проводят рентгенографию после приёма контраста внутрь для подтверждения спонтанного закрытия перфорации. Более детально эта тема будет обсуждена в главе 6.

Тонкокишечная непроходимость

Операции при тонкокишечной непроходимости выполняют по двум причинам. Первая причина — неэффективность консервативного ведения больно-



Рис. 5-1. Рентгенограмма органов брюшной полости больного в положении лёжа, выполненная через 20 мин после приёма внутрь 50 мл водорастворимого контраста. У пациента было подозрение на перфоративную язву, однако обзорная рентгенограмма грудной клетки оказалась нормальной. Обратите внимание на небольшое подконтрастного вещества через перфорационное отверстие. Диагноз W подтверждён при лапаротомии. Воспроизведено с разрешения McGraw-Hill из: Hamilton Bailey's Emergency Surgery, 13th edn.

«вторая» - подозрение на странгуляцию кишки. Я обзорные рентгенограммы живота и выявляют признаки тонкокишечной непроходимости, они не позволяют дифференцировать странгуляционную непроходимость от других видов непроходимости кишечника. Критерии, на основании которых следует заподозрить странгуляцию кишки, хорошо известны: метеорит, лихорадка, тахикардия и лейкоцитоз [74]. Однако даже если лот диагноз заподозрен, изменения, обнаруженные при операции, нередко оказываются необратимыми, что приводит к необходимости выполнять резекцию кишечника. Некоторые исследователи заинтересовались иными методами диагностики, такими как компьютеризированное прогнозирование [75] и сывороточные маркеры (концентрации фосфата и лактата) [44], чтобы выявлять и оперировать больных на ранних стадиях странгуляции. К сожалению, все эти методы не оказались надёжными. Так же как и в других областях неотложной хирургии живота. УЗИ может подтвердить диагноз кишечной непроходимости [76, 77], однако проблема выявления ранних ишемических изменений при тонкокишечной непроходимости остаётся далёкой от решения.

Многие центры оценивали роль исследований с водорастворимым контрастом в установлении диагноза у больных с тонкокишечной непроходимостью. Исследователи исходили из того, что раннее выявление больных с непроходимостью, неразрешимой по своей сути консервативным путём, приведёт к сроч-

ному выполнению необходимой операции без потерь времени на ожидание аффекта сифонных клизм и прочих мер. В результате должно было уменьшиться количество больных с некрозом кишечника. Оказалось, что рентгеноконтрастное исследование повышает точность диагностики непроходимости тонкой кишки [78] и позволяет получить ценную клиническую информацию более чем у трёх четвертей больных [79]. Тем не менее её влияние на решение тактических вопросов остаётся неустановленным. Остаётся лишь согласиться с тем, что если контраст не достигнет слепой кишки за 4 ч [80, 81] и тем более за 12 ч [82], можно с уверенностью констатировать, что операция необходима, и как можно скорее (рис. 5-2). Отсюда следует, что в некоторых случаях контрастные исследования помогут хирургу сделать выбор между консервативным лечением и лапаротомией [83], особенно если вероятная причина кишечной непроходимости — спаечная болезнь [84].

Более детально информация о хирургическом лечении тонкокишечной непроходимости представлена в главе 9.

Непроходимость толстой кишки

Алгоритм ведения больных с толстокишечной непроходимостью в настоящее время чётко установлен. Он исходит из признанного факта о том, что обзорная рентгенография не позволяет дифференцировать механическую кишечную непроходимость от псевдообструкции (рис. 5-3 а, б). Было решено, что всем



Рис 5-2. Рентгенограммы органов брюшной полости у больного в положении лёжа, выполненные (а) через 90 мин и (б) через 4 ч после приёма внутрь 50 мл водорастворимого контраста. Обратите внимание, что контраст не достиг слепой кишки, следовательно, у больного тонкокишечная непроходимость. Этого не было видно на обзорных рентгенограммах. При лапаротомии диагноз подтвердился, причина непроходимости — спаечная болезнь

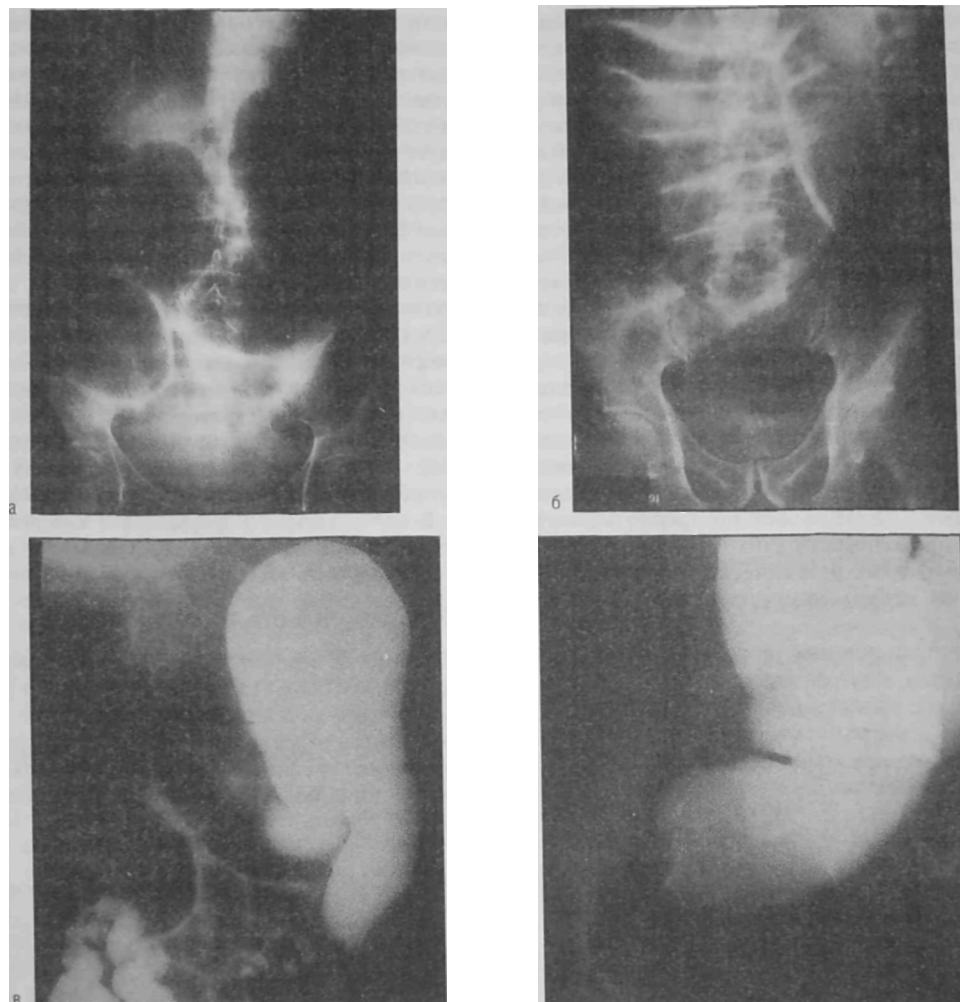


Рис. 5-3. Обзорные рентгенограммы живота двух больных с толстокишечной непроходимостью, сделанные в горизонтальном положении: а — у больного А имеется псевдообструкция; б — у больного Б механическая непроходимость. При ирригоскопии с водорастворимым контрастом диагноз псевдообструкции у больного А подтверждён (в). Таким же способом выявлен рак сигмовидной кишки у больного Б (г)

больным с подозрением на толстокишечную обструкцию перед лапаротомией следует выполнять ирригоскопию (рис. 5-3 в, г). Без сомнения, это оказалось наиболее важным фактором в уменьшении количества ненужных операций по поводу псевдообструкций и связанной с ними летальности. Функциональная непроходимость была выявлена ещё в 1896 г. и первоначально названа "спастическим илеусом" [87]. Позже возник более точный термин «псевдообструкция» [88], принятый сегодня. Больные с острой толстокишечной псевдообструкцией поступают с теми

же анамнестическими и клиническими данными, что и пациенты с механической непроходимостью. Хотя факторы, считающиеся причиной псевдообструкции (дегидратация, электролитный дисбаланс, операции на органах таза и позвоночнике, кислотно-щелочные нарушения и т.п. [88]), могут подсказать врачу верный диагноз, его необходимо подтвердить инструментальным путём. Поскольку лечение псевдообструкции консервативное, а механической толстокишечной непроходимости — почти всегда оперативное, точная диагностика жизненно необходима.

При многолетней практике получены данные в пользу рутинного проведения ирригоскопии с водорастворимым контрастом всем больным с клиническими и рентгенологическими признаками непроходимости толстой кишки [85, 86].

В одном исследовании [85] сообщается, что у 35 из 99 больных с подозрением на толстокишечную непроходимость оказались другие заболевания, диагностированные после ирригоскопии, из них псевдообструкция была у 11 пациентов. Среди 18 больных с предположительной псевдообструкцией двое имели механическую непроходимость. Хотя оба заболевания можно также различить путём колоноскопии, играющей лечебную роль при псевдообструкции [89], это исследование гораздо труднее провести в неотложном порядке, кроме того, для его выполнения необходим опытный персонал. Хирургическое лечение как толстокишечной непроходимости, так и острого дивертикулита (рассматриваемого ниже) описано в главе 10.

Острый дивертикулит

Большинство больных, поступающих с признаками острого дивертикулита, можно лечить консервативно, за исключением тех, у кого вследствие перфорации развивается перитонит. Хотя данные УЗИ в опытных руках и позволяют выявить утолщённый сегмент толстой кишки и (возможно) скопление жидкости возле него, но во всех случаях исследованию будет мешать вздутие кишечника. Поэтому достаточно большое количество жидкости может остаться незамеченным. По этой причине врачи пытались применить другие способы диагностики, например, рентгенографию с водорастворимым контрастом и КТ [90]. Первая позволяет выявить вытекание жидкости из просвета кишки, а вторая — её скопление. Результаты обоих исследований могут помочь хирургу, принимающему решение о необходимости операции, даже если окончательное заключение должно базироваться в большей мере на клинических, чем на рентгенологических критериях. В целом КТ не более специфична, чем ирригоскопия, однако даёт ориентиры для чрескожного дренирования, если будет найден затёк жидкости [91].

Ультразвуковое исследование

В последние двадцать лет УЗИ высокого разрешения в режиме реального времени всегда используется в рамках диагностического алгоритма при острой боли в животе. Надёжное выявление небольшого количества жидкости в брюшной полости, типичного для таких заболеваний, как перфоративная язва, острый холецистит, острый аппендицит, странгуляция кишечника и разрыв кисты яичника, безусловно, помогает врачу при оценке тяжести симптомов у

конкретного больного. Более того, сообщения о точности УЗИ при выявлении специфических состояний, например острого холецистита и аппендицита, впечатляют. Наличие свободной жидкости, жёлчных камней, утолщения стенки жёлчного пузыря и положительный симптом Мерфи при УЗИ — надёжные признаки острого холецистита [92]. Это позволило УЗИ с успехом заменить все другие исследования, например, сцинтиграфию. УЗИ стало исследованием первого ряда при острых заболеваниях жёлчных путей, с чувствительностью более 95% при выявлении острого холецистита [93]. Приблизительно у 25% больных, госпитализируемых с подозрением на острый холецистит, в последующем устанавливают другой диагноз, не связанный с патологией жёлчных путей [94]. Тенденция к выполнению ранней холецистэктомии при остром холецистите, возникшая во времена открытых операций [95], сохраняется неизменной и в наши годы господства лапароскопических вмешательств [96]. Поэтому так важно раннее установление точного диагноза. При подозрении на острую патологию жёлчных путей обычно проводят обследование. Изменения функциональных проб печени (полезных второстепенных методов диагностики) указывают на наличие желчнокаменной болезни как первопричины развившегося состояния [53]. Дискриминантный анализ больных, поступающих с подозрением на острую патологию жёлчных путей, показал, что изменения функциональных проб печени и лихорадка — наиболее надёжные признаки заболевания [54]. Следовательно, в большинстве таких случаев (если не во всех) необходимо провести УЗИ.

Роль УЗИ в диагностике острого аппендицита менее ясна, чем при выявлении острой билиарной патологии. Группа рентгенологов и хирургов из Нидерландов исследовала применимость УЗИ в диагностике острого аппендицита. Эта работа показала, что остро воспалённый неперфорированный червеобразный отросток можно обнаружить при УЗИ с чувствительностью 81% и специфичностью 100% [97]. Поскольку диагноз основан на визуализации несжимаемого вздутого червеобразного отростка, чувствительность УЗИ при выявлении перфоративного аппендицита гораздо ниже (29%). С того времени и другие исследования подтвердили высокую чувствительность и специфичность УЗИ в диагностике острого аппендицита [98]. Без сомнения, в последние годы УЗИ применяют в этой области все чаще. Если использовать балльную систему при установлении клинического диагноза и оценке ультразвуковых находок, то оказывается, что ультразвуковые критерии повышают точность диагностики острого аппендицита [99, 100]. Ясно, что не следует проводить УЗИ всем подряд при подозрении на острый аппендицит, но если диагноз сомнителен, особенно у женщин, основания для УЗИ будут весомыми, поскольку при

этом могут быть выявлены многие альтернативные заболевания [101].

По мере того, как хирурги стали лучше интерпретировать результаты УЗИ, введение в повседневную практику самостоятельного выполнения ими УЗИ в неотложных условиях — лишь вопрос времени [102]. Сначала сообщения на эту тему были противоречивыми. Некоторые центры доказывали, что УЗИ, назначаемое всем пациентам, не имеет особой ценности [108], тогда как другие находили его полезным [104]. Так или иначе, было решено, что практикующие хирурги могут проводить УЗИ с той же степенью достоверности, что и начинающие радиологи. Требуется разрешения другой вопрос: что лучше — экстренное проведение УЗИ начинающими докторами всем пациентам, поступающим с «острым животом», или избирательное выполнение исследования опытным специалистом спустя какое-то время наблюдения пациента? Пока ответа на этот вопрос нет, сохранится современная практика выборочного проведения УЗИ старшим персоналом с обоснованием исследования клиническими находками.

Иные особенности имеет проведение УЗИ при таких причинах «острого живота», как аневризма брюшной аорты, заболевания мочевыводящих путей и острая гинекологическая патология. УЗИ имеет значение в установлении диагноза странгуляционной тонкокишечной непроходимости: выявляют расширенные, неперистальтирующие петли кишечника в сочетании со свободной жидкостью в брюшной полости (предварительное сообщение [76] и более развёрнутое исследование той же группы [77]). Конечно же УЗИ может быть полезно при выявлении острых поражений брюшной стенки, таких как гематома влагалища прямой мышцы живота, и позволяет отличить их от заболеваний внутренних органов [105]. Как будет детально описано в главе 13, УЗИ играет роль в экстренном обследовании больных с закрытой травмой живота [106].

Компьютерная томография

Трудно определить место КТ в экстренном обследовании больных с «острым животом». Ранее обсуждалась её роль в оценке тяжести острого дивертикулита [90, 91]. Кроме того, ее можно применять для выявления различных скоплений жидкости в брюшной полости, возникающих при других заболеваниях. Попытки улучшить диагностику острого аппендицита, используя КТ, дали впечатляющие результаты. Была достигнута диагностическая точность 98%. При обследовании 100 больных с подозрением на острый аппендицит этот диагноз был подтверждён у 53 человек [107]. Однако, даже если не обращать внимания на стоимость и доступность исследования, следует помнить, что подобные ей методики должны дополнять, а не заменять клинический осмотр [108]. Рандомизи-

рованное исследование, проведённое в Кембридже и посвященное эффекту ранней КТ (в пределах 24 ч с момента госпитализации больных с острой болью в животе), продемонстрировало значительное снижение пропущенных тяжёлых диагнозов [109].

Конечно, сейчас в защиту КТ как рутинного использования первого ряда выступит очень мало стационаров (если такие найдутся). Значение КТ не подвергается сомнению только при травмах живота и, возможно, при остром панкреатите. В последнем случае выполненная с контрастированием КТ играет важную роль в диагностике некроза железы (см. главу 8).

ИССЛЕДОВАНИЕ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Хирург, оценивающий больного с «острым животом», всегда хочет в точности знать, что именно происходит у него в брюшной полости. Многие годы успешно применяли лапароцентез с использованием специальной иглы, позволявший выявить перфорацию кишечника, его инфаркт и перитонит (при которых аспирируют мутную, плохо пахнущую жидкость) [110]. В последующем хирурги пытались проводить количественную оценку подобных находок, используя как перитонеальный лаваж [111], так и цитологическое исследование аспирата, полученного из тонкого катетера [112].

Перитонеальный лаваж

Стандартный перитонеальный лаваж проводят по «открытой» методике, он позволяет получить жидкость для подсчёта концентрации лейкоцитов, амилазы, бактерий и выявления жёлчи. Обзор литературы [111] демонстрирует впечатляющие результаты: в среднем диагностическая точность метода составляет 93%, частота ложно положительных результатов — 1,6%, ложноотрицательных — 1%.

Цитологическое исследование аспирата из тонкого катетера

Такое исследование перитонеальной жидкости было впервые внедрено Ричардом Стюардом из Веллингтона, Новая Зеландия [112]. Оно проще, чем перитонеальный лаваж, но даёт настолько же точные результаты. Для этого исследования под местной анестезией в брюшную полость проводят венозный катетер. Через него вставляют тонкий катетер для пупочной вены. Перитонеальную жидкость аспирируют, делают мазок на предметном стекле и окрашивают его. Под оптическим микроскопом подсчитывают процент нейтрофиллов. Их количество более 50% предполагает значительный воспалительный процесс в брюшной полости, но конечно же не позволяет выявить его причину. Процедуру можно выполнять у постели больного и даже в приёмном покое — для неотложных пациентов. Доказано: ест

ее применять ко всем поступившим с острой болью в животе [113], она значительно облегчает решение тактических вопросов. То же самое касается пациентов с подозрением на острый аппендицит [114]. По сообщениям, чувствительность и специфичность метода составляют 91 и 94% соответственно [115].

Лапароскопия

Первые сообщения о применении лапароскопии для исследования причины острой абдоминальной боли относят к 1978 г. Тогда Шугарбейкер и его коллеги выполнили лапароскопию до лапаротомии в группе больных, в отношении которых не было ясности — выполнять им операцию или нет [116]. Авторы сообщили, что после лапароскопии 18 больным была отменена ненужная лапаротомия, в то время как 6 больным из 27 оперированных без предварительной лапароскопии операцию сделали зря. После этого лапароскопией заинтересовались и другие отделения неотложной хирургии. Вообще лапароскопию начали использовать ещё в 1902 г. — в основном гинекологи, а также хирурги-гастроэнтерологи, применявшие лапароскопию для диагностики заболеваний печени, объёмных образований в брюшной полости и опухолей.

Многие исследования продемонстрировали, что лапароскопия значительно облегчает принятие хирургических решений в отношении больных с острыми болями в животе [117], особенно при сомнениях в необходимости операции [45]. В ситуациях с подозрением на аппендицит аргументы в пользу лапароскопии увеличиваются. В работе, проведённой в Лондонском госпитале Святой Марии [118], сообщают об исследовании, охватившем 90 больных, у которых подозревали острый аппендицит. Врачи были уверены в необходимости операции в отношении 50 из этих пациентов, а 40 остальных с неясным диагнозом решили подвергнуть лапароскопии (тем самым врачи выбрали тактику «посмотрим—увидим» вместо тактики «подождём—увидим»). Частота ошибок в группе 50 больных, оперированных сразу же, составила 22%. Во второй группе, состоящей из 40 пациентов, после первоначальной лапароскопии врачи «отсеяли» больных с нормальным червеобразным отростком, и в результате процент ошибок здесь не превышал 8%. В гипотетической ситуации — без лапароскопии — общее количество ненужных аппендэктомий в этой серии составило бы 25/90 с частотой ошибок в отношении женщин (19/49, 39%), в отношении мужчин (6/41, 15%). Эти данные — сильный аргумент в поддержку точки зрения, что всем женщинам с подозрением на аппендицит следует проводить лапароскопию перед аппендэктомией. Недавнее рандомизированное исследование, сравнивающее раннюю лапароскопию и выжидательную тактику применительно к больным, госпитализированным с НСАБ [119], недвусмысленно поддержало исполь-

зование ранней лапароскопии в связи с её высокой диагностической точностью и последующим улучшением качества жизни (которое оценивали через 6 мес после выписки из стационара),

Как было упомянуто выше, более 13% всех женщин, госпитализируемых в хирургическое отделение с острой абдоминальной болью, имеют гинекологические заболевания [21], что можно выявить лишь с помощью лапароскопии. Известно, что частота осложнений при удалении нормального червеобразного отростка составляет около 17—21% [120] (разброс величин зависит от заболевания, симулировавшего аппендицит). Поэтому больше нельзя мириться с распространённостью ненужных аппендэктомий, достигающей 20% [12]. Конечно же остаётся вопрос: что делать, если при лапароскопии обнаружен нормальный червеобразный отросток и не найдено причины, объясняющей симптоматику больного? Некоторые хирурги могут сказать, что в этом случае надо удалить червеобразный отросток либо путём обычной открытой аппендэктомии, либо лапароскопически. Они обосновывают свою тактику тем, что при гистологическом исследовании внешне нормального аппендикса нередко выявляют воспаление слизистой оболочки [122]. Кроме того, есть работы, доказывающие, что даже в гистологически нормальном червеобразном отростке можно найти воспалительные изменения, применив более чувствительные анализы [123]. Исследователи попытались чётко оценить способность лапароскопии различить нормальный и воспалённый аппендикс и обнаружили, что чувствительность метода составляет 100%, а специфичность — 85%, но только в том случае, если отросток с изолированным воспалением слизистой оболочки расценивать как нормальный. Если же аппендикс с воспалением слизистой оболочки считать поражённым, чувствительность метода падает до 92%, но специфичность остаётся той же — 85% [124]. Значимость воспаления слизистой оболочки нормального в остальном отростка весьма спорна. Поэтому практический подход должен быть следующим: удалять червеобразный отросток, выглядящий как воспалённый при лапароскопии, и сохранять его, если он внешне нормальный. Решение может меняться в зависимости от конкретного больного, окончательную тактику выбирает оперирующий хирург. Автор всегда придерживался такой точки зрения и ни разу не имел причин сожалеть об этом. Однако существуют и другие мнения, рассматриваемые ниже, в главе 9.

л
/
У/
с*

Есть неоспоримые свидетельства в пользу применения диагностической лапароскопии при лечении больных с острой абдоминальной болью, если имеются сомнения относительно необходимости их оперативного лечения. То же самое касается женщин, госпитализированных с подозрением на аппендицит.

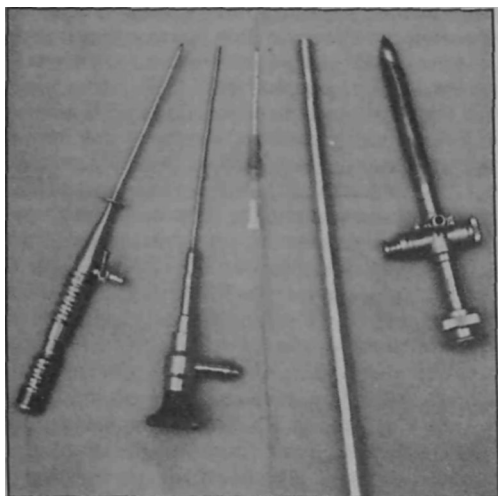


Рис. 5-4. Мини-лапароскоп диаметром 2,7 мм (второй слева). Слева направо: троакары и порт, мини-лапароскоп, венозная канюля размерами 14G, 10-миллиметровый лапароскоп, его троакар и порт

По мере улучшения качества оптики размеры лапароскопов уменьшались. Поэтому стала возможна мини-лапароскопия (рис. 5-4), выполняемая под местной анестезией. Применённая к больным с «острым животом» [125] мини-лапароскопия дала результаты, сравнимые с получаемыми большими лапароскопами под общим обезболиванием. Конечно же эта область будет привлекать всё большее внимание медиков в ближайшие годы.

УЗКИЕ СПЕЦИАЛЬНОСТИ В ХИРУРГИИ

Все хирурги общего профиля, оказывающие неотложную помощь, должны быть в курсе состояния узких подразделов хирургии и знать о новых достижениях как в диагностике, так и в раннем ведении больных, с тем чтобы обеспечить им наилучший уход. Тем не менее тенденция к узкой специализации в плановой хирургии привела к тому, что некоторые старшие хирурги-консультанты чувствуют себя неуверенными, будучи вынуждены разбираться в вопросах неотложной хирургии, далёких от областей их основной деятельности, например, хирургии молочной железы или хирургической эндокринологии. В Великобритании широко внедрены специализированные бригады по оказанию неотложной сосудистой помощи, увеличивается количество больниц, в которых организовано взаимодействие врачей узкоспециализированных отделений для решения сложных неотложных проблем при поражениях пищевода и желудка, желчевыводящих путей

и поджелудочной железы, толстой и прямой кишки [126]. Это лишняя нагрузка на консультантов, и без того загруженных, да ещё вынужденных работать в интересах других специалистов. Однако, без сомнения, даже в пределах экстренной абдоминальной хирургии привлечение специалистов влияет на исход лечения. Больным, оперируемым по поводу неотложной колоректальной патологии, скорее всего, не будет наложена кишечная стома, если их будет оперировать специалист-проктолог [127]. Аналогично, пациентам с острыми заболеваниями жёлчных путей, скорее всего, выполнят лапароскопическую холецистэктомию, если будет возможность привлечь хирурга, специализирующегося в области верхних отделов ЖКТ [128]. Если такая политика узкой специализации неотложных хирургов будет распространяться в пределах Великобритании, она значительно повлияет не только на состав дежурных бригад в крупных госпиталях, но и на само существование неотложной хирургической службы в небольших стационарах. В Эдинбурге с 2002 г. разделены хирургические службы, занимающиеся патологией верхнего и нижнего отделов пищеварительного тракта, причём это касается как плановой, так и неотложной хирургии. Ранние результаты обнадеживают [129, 130], хотя необходимо приспособить эту тактику к местным требованиям.

КЛЮЧЕВЫЕ ПУНКТЫ

- Искусство правильного ведения больных с острой абдоминальной болью базируется на аккуратном сборе анамнеза, тщательном объективном обследовании и логичном решении тактических вопросов с учётом результатов всех подходящих доступных исследований.
- Необходимая часть этого процесса — регулярная оценка состояния больных в динамике. Неотложные хирурги, не извлекающие пользы из диагностических возможностей, обсуждённых в этой главе, находятся под угрозой «выпадения» из принятых в наше время стандартов оказания помощи больным с «ОСТРЫМ ЖИВОТОМ».
- Способность оказывать адекватную неотложную хирургическую помощь, с тщательным наблюдением и оценкой в динамике, скорее всего, зависеть от постоянства состава неотложных хирургических бригад.
- У хирургов должен быть свободный доступ к не следованиям, и нужны специальные неотложные операционные,
- Хотя узкая специализация хирургов весьма заманчива при ведении неотложных больных и сложными проблемами, эта область развития во многом будет зависеть от местных возможностей, требований и загруженности специалистов,

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Senate of the Royal Surgical Colleges of Great Britain and Ireland. Consultant practice and surgical training in the UK. - London. Royal Surgical Colleges, 1994.
 2. Hobbs R. Rising emergency admissions. // Br. Med. J. — 1995. - Vol. 310. - pi 207-208.
 3. Ellis B.W., Rivett R.C., Dudley H.A.E. Extending the use of clinical audit data: a resource planning model. // Br. Med. J. - 1990. - Vol. 301. - P. 159-162.
 4. Campling E.A., Devlin H.B., Hoile R.W., Lunne J.N. Report of the National Confidential Enquiry into Peri-operative Deaths 1990. - London. HMSO, 1992.
 5. NHS Management Executive. Junior doctors, the New Deal. Working arrangements for hospital doctors and dentists in training. — London. Department of Health, 1991.
 6. European Working Time Directive 93/104/EC.
 7. Caiman K. Hospital doctors, training for the future. The report of the working group on specialist medical training. — London. HMSO, 1993.
 8. Beecham L. New Scottish CMO criticises training reforms. // Br. Med. J. - 1996. - Vol. 313. - P. 947.
 9. Hilton J.R., Shiralkar S.P., Samsudin A. et al. Disruption of the on-call surgical team. // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2002. - Vol. S4(Suppl.). - P. 50-53.
 10. Addison P.D.R., Getgood A., Paterson-Brown S. Separating elective and emergency surgical care (the emergency team). // Scot. Med. J. - 2001. - Vol. 46. - P. 48-50.
 11. Thomson H.J., Jones P.F. Active observation in acute abdominal pain. // Am. J. Surg. - 1986. - Vol. 152. - P. 522-525.
 12. Calder F.R., Jadhav V., Hale J.E. The effect of a dedicated emergency theatre facility on emergency operating patterns. // J. R. Coll. Surg. Edinb. - 1998. - Vol. 43. - P. 17-19.
 13. Cochrane R.A., Edwards A.T., Crosby D.L. et al. Senior surgeons and radiologists should assess emergency patients on presentation, a prospective randomized controlled trial. // J. R. Coll. Surg. Edinb. - 1998. - Vol. 43. - P. 324-327.
 14. Irvin T.T. Abdominal pain, a surgical audit of 1190 emergency admissions. // Br. J. Surg. — 1989. — Vol. 76. — P. 1121-1125.
 15. Gray D.W.R., Collin J. Non-specific abdominal pain as a cause of acute admission to hospital. // Br. J. Surg. — 1987. — Vol. 74. - P. 239-242.
 16. Paterson-Brown S. The acute abdomen: the role of laparoscopy. In. Williamson R.C.N., Thompson J.N. (eds) Bailleurs clinical gastroenterology: gastrointestinal emergencies, Part I. - London. Bailliere Tindall, 1991. - P. 691-703.
 17. Gallegos N.C., Hobsley M. Abdominal wall pain: an alternative diagnosis. // Br. J. Surg. — 1990. — Vol. 77. — P. 1167-1170.
 18. Hall P.N., Lee A.P.B. Rectus nerve entrapment causing abdominal pain. // Br. J. Surg. — 1988. — Vol. 75. — P. 917.
 19. Gray D.W.R., Seabrook G., Dixon J.M., Collin J. Is abdominal wall tenderness a useful sign in the diagnosis of non-specific abdominal pain? // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1988. - Vol. 70. - P. 233-234.
 20. de Dombal F.T., Matharu S.S., Staniland J.R. et al. Presentation of cancer to hospital as 'acute abdominal pain'. // Br. J. Surg. - 1980. - Vol. 67. - P. 413- 416.
 21. Paterson-Brown S., Eckersley J.R.T., Dudley H.A.F. The gynaecological profile of acute general surgery. // J. R. Coll. Surg. Edinb. - 1988. - Vol. 33. - P. 13-15.
 22. Pearce J.M. Pelvic inflammatory disease. // Br. Med. J. — 1990. - Vol 300. ~ P. 1090-1091.
 23. Shanahan D., Lord P.H., Grogono J., Wastell C. Clinical acute cholecystitis and the Curtis-Fitz-Hugh syndrome. // Ann. R. Coll. Surg. Engl. - 1988. - Vol. 70. - P. 45-47.
 24. Ravichandran D., Burge D.M. Pneumonia presenting with acute abdominal pain in children. // Br. J. Surg. — 1996. — Vol. 83. - P. 1706-1708.
 25. Blidaru P., Blidaru A., Popa G. False acute abdomen in emergency surgery. // Br. J. Surg. — 1996. — Vol. 83 (Suppl 2). - P. 61-62.
 26. de Dombal F.T., Leaper D.J., Staniland J.R., McCann A.I., Horrocks J.C. Computer-aided diagnosis of acute abdominal pain. // Br. Med. J. - 1972. - Vol 2. - P. 9-13.
 27. Gunn A.A. The diagnosis of acute abdominal pain with computer analysis. // J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1976. — Vol. 21. - P. 170-172.
 28. Adams I.D., Chan M., Clifford P.C. et al. Computer aided diagnosis of acute abdominal pain: a multi-centre study. // Br. Med. J. - 1986. - Vol. 293. - P. 800-804.
 29. Clifford P.C., Chan M., Hewett D.J. The acute abdomen, management with microcomputer aid. // Ann. R. Coll. Surg. Engl. - 1986. - Vol. 6. - P. 182-184.
 30. Scarlett P., Cooke W.M., Clarke D., Bates C, Chan M. Computer aided diagnosis of acute abdominal pain at Middlesbrough General Hospital. // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1986. - Vol. 68. - P. 179- 181.
 31. Batstone G.F. Educational aspects of medical audit. // Br. Med. J. - 1990. - Vol. 301. - P. 326- 328.
 32. Gruer R., Gunn A.A., Gordon D.S., Ruckley C.V. Hospital practice: audit of surgical audit. // Lancet.— 1986. — Vol. II. - P. 23-25.
 33. Marteau T.M., Wynne G., Kaye W., Evans T.R. Resuscitation, experience without feedback increases confidence but not skill. // Br. Med. J. - 1990. - Vol. 300. - P. 849- 850.
 34. Lawrence P.O., Clifford P.C., Taylor I.F. Acute abdominal pain, computer aided diagnosis by non-medically qualified staff. // Ann. R. Coll. Surg. Engl. - 1987. - Vol. 69. - P. 233-234.
- В этой статье продемонстрировано, что студенты-медики, обследуя больных с «острым животом» при помощи структурированных листов данных и компьютерной программы, помогающей поставить диагноз, достигают той же диагностической точности, что и медицинский персонал, работающий с такими же листами, но без компьютера.
35. Paterson-Brown S., Vipond M.N., Simms K., Gatzen C, Thompson J.N., Dudley H.A.F. Clinical decision-making and laparoscopy versus computer prediction in the management of the acute abdomen. // Br. J. Surg. — 1989. — Vol. 76. - P. 1011- 1013.
- Внедрение структурированных листов данных, даже без их компьютерной обработки, значительно облегчает принятие клинических решений, в том числе и о лапароскопии.
36. Korner H., Sondenaa K., Soreide J.A., Andersen E., Nysted A., Lende T.H. Structured data collection improves the diagnosis of acute appendicitis. // Br. J. Surg. — 1998. — Vol. 85. - P. 341-344.

37. Bennett D.H., Tambour L.J.M.T., Campbell W.B. Use of coughing test to diagnose peritonitis. // Br. Med. J. — 1994. — Vol. 308. — P. 1336-1337.
38. Williams N.M.A., Johnstone J.M., Everson N.W. The diagnostic value of symptoms and signs in childhood abdominal pain. // J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1998. — Vol. 43. — P. 390-392.
39. Dixon J.M., Elton R.A., Rainey J.B., McLeod D.A.D. Rectal examination in patients with pain in the right lower quadrant of the abdomen. // Br. Med. J. — 1991. — Vol. 302. — P. 386-388.
40. Howie C.R., Gunn A.A. Temperature, a poor diagnostic indicator in abdominal pain. // J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1984. — Vol. 29. — P. 249-251.
41. Kylanpaa-Back M.-L., Kemppainen E., Puolakkainen P. et al. Reliable screening for acute pancreatitis with rapid urine trypsinogen-2 test strip. // Br. J. Surg. — 2000. — Vol. 87. — P. 49-52.
42. Attard A.R., Corlett M.J., Kidner N.J., Leslie A.P., Fraser I.A. Safety of early pain relief for acute abdominal pain. // Br. Med. J. — 1992. — Vol. 305. — P. 554-556.
Раннее применение обезболивающих не затрудняет обследование больных с острой болью в животе.
43. Thomas S.H., Cheema F., Reisner A. et al. Effects of morphine analgesia on diagnostic accuracy in emergency department patients with abdominal pain: a prospective randomized trial. // J. Am. Coll. Surg. — 2003. — Vol. 196. — P. 18-31.
Рандомизированное исследование 74 больных, получавших морфин либо плацебо. Морфин не повлиял на точность диагноза.
44. Clavien P.A., Burgan S., Moossa A.R. Serum enzymes and other laboratory tests in acute pancreatitis. // Br. J. Surg. — 1989. — Vol. 76. — P. 1234-1243.
45. Paterson-Brown S., Eckersley J.R.T., Sim A.J.W., Dudley H.A.F. Laparoscopy as an adjunct to decision-making in the acute abdomen. // Br. J. Surg. — 1986. — Vol. 73. — P. 1022-1024.
46. Bradbury A.W., Brittenden J., McBride K., Ruckley C.V. Mesenteric ischaemia: a multi-disciplinary approach. // Br. J. Surg. — 1995. — Vol. 82. — P. 1446-1459.
47. Schoots I.G., Koffeman D.A., Levi M., van Gulik T.M. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. // Br. J. Surg. — 2004. — Vol. 91. — P. 17-27.
В обзор включены данные 45 исследований, где общее количество наблюдений охватывает 3692 пациента. Результаты: прогноз при остром тромбозе вен брыжейки был лучше, чем при артериальной ишемии, а при артериальной эмболии — лучше, чем при артериальном тромбозе.
48. Thompson M.M., Underwood M.S., Dookeran K.A., Lloyd D.M., Bell P.R.F. Role of sequential leucocyte counts and C-reactive protein measurements in acute appendicitis. // Br. J. Surg. — 1992. — Vol. 79. — P. 822-824.
49. Davies A.H., Bernau F., Salisbury A., Souter R.G. C-reactive protein in right iliac fossa pain. // J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1991. — Vol. 36. — P. 242-244.
50. Middleton S.B., Whitbread T., Morgans B.T., Mason P.F. Combination of skin temperature and a single white cell count does not improve diagnostic accuracy in acute appendicitis. // Br. J. Surg. — 1996. — Vol. 83. — P. 499.
51. Gronroos J.M., Gronroos P. Leucocyte and C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis. // Br. J. Surg. — 1999. — Vol. 86. — P. 501-504.
52. Andersson R.E.B. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. // Br. J. Surg. — 2004. — Vol. 91. — P. 28-37.
Систематический обзор по данным Medline, включающий 28 диагностических вариантов в 24 исследованиях.
53. Dunlop M.G., King P.M., Gunn A.A. Acute abdominal pain, the value of liver function tests in suspected cholelithiasis. // J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1989. — Vol. 34. — P. 124-127.
54. Stower M.J., Hardcastle J.D. Is it acute cholecystitis? // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1986. — Vol. 68. — P. 234.
55. Cochrane R.A., Edwards A.T., Crosby D.L. et al. Senior surgeons and radiologists should assess emergency patients on presentation: a prospective randomised controlled trial. // J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1998. — Vol. 43. — P. 324-327.
56. Miller R.E., Nelson S.W. — The roentgenologic demonstration of tiny amounts of free intra-peritoneal gas: experimental and clinical studies. // Am. J. Roentgenol. — 1971. — Vol. 112. — P. 574-585.
57. Chen S.-C., Yen Z.-S., Wang H.-P., Lin F.-Y., Hsu C.-Y., Chen W.-J. — Ultrasonography is superior to plain radiology in the diagnosis of pneumoperitoneum. // Br. J. Surg. — 2002. — Vol. 89. — P. 351-354.
58. Lee I.W.R. The plain X-ray in the acute abdomen: a surgeon's evaluation. // Br. J. Surg. — 1976. — Vol. 63. — P. 763-766.
59. Stower M.J., Amar S.S., Mikulin T., Kean D.M., Hardcastle J.D. Evaluation of the plain abdominal X-ray in the acute abdomen. // J. R. Soc. Med. — 1985. — Vol. 78. — P. 630-633.
60. Anyanwu A.C., Moalypour S.M. Are abdominal radiographs still overutilized in the assessment of acute abdominal pain? A district general audit. // J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1998. — Vol. 43. — P. 267-270.
61. de Lacey G.J., Wignall B.K., Bradbrooke S., Reidy J., Husain S., Cramer B. Rationalising abdominal radiography in the accident and emergency department. // Clin. Radiol. — 1980. — Vol. 31. — P. 453-455.
62. Eissenberg R.L., Heineken P., Hedgcock M.J., Federie M., Goldberg H.I. — Evaluation of plain abdominal radiographs in the diagnosis of abdominal pain. // Ann. Intern. Med. — 1982. — Vol. 97. — P. 257-261.
63. Campbell J.P.M., Gunn A.A. Plain abdominal radiographs and acute abdominal pain. // Br. J. Surg. — 1988. — Vol. 75. — P. 554-556.
64. Field S., Guy P.J., Upsdell S.M., Scourfield A.E. The erect abdominal radiograph in the acute abdomen; should its routine use be abandoned? // Br. Med. J. — 1985. — Vol. 290. — P. 1034-1036.
65. Simpson A., Sandeman D., Nixon S.J., Goulbourne I.A., Grieve D.C., Macintyre I.M.C. The value of an erect abdominal radiograph in the diagnosis of intestinal obstruction. // Clin. Radiol. — 1985. — Vol. 36. — P. 41-42.
66. Traill Z.C., Nolan D.J. Imaging of intestinal obstruction. // Br. J. Hosp. Med. — 1996. — Vol. 55. — P. 267-271.
67. Matheson N.A., Dudley H.A.F. Contrast radiography: an aid to postoperative management. // Lancet. — 1963. — Vol. 1. — P. 914-917.
68. Zer M., Kaznelson D., Feigenberg Z., Diimman M. The value of gastrografen in the differential diagnosis of paralytic ileus versus mechanical intestinal obstruction: a critical

- review and report of two cases, // *Dis. Colon Rectum.* — 1977. - Vol. 20. - P. 573 - 579.
69. Ott D.J., Gelfand D.W. Gastrointestinal contrast agents: indications, uses and risks. // *JAMA.* - 1983. - Vol. 249. - P. 2380 - 2384.
 70. Weilwood J.M., Wilson A.N., Hopkinson B.R. Gastrografen as an aid to the diagnosis of perforated peptic ulcer. // *Br. J. Surg.* - 1971. - Vol. 58. - P. 245 - 249.
 71. Fraser G.M., Fraser I.D. Gastrografen in perforated duodenal ulcer and acute pancreatitis. // *Clin. Radiol.* — 1974. — Vol. 25. - P. 397- 402.
 72. Donovan A.J., Vinson T.L., Malsby G.O., Gewin J.R. Selective treatment of duodenal ulcer with perforation. // *Ann. Surg.* - 1979. - Vol. 189. - P. 627 - 636.
 73. Crofts T.J., Park K.G.M., Steele R.J.C., Chung S.S., Li A.K.C. A randomized trial of non-operative treatment for perforated peptic ulcer. // *N. Engl. J. Med.* — 1989. — Vol. 320. - P. 970 - 973.
 74. Stewardson R.H., Bombeck C.T., Nyhus L.M. Critical operative management of small bowel obstruction. // *Ann. Surg.* - 1978. - Vol. 187. - P. 189 - 193.
 75. Pain J.A., Collier D.St.J., Hanka R. Small bowel obstruction: computer-assisted prediction of strangulation at presentation. // *Br. J. Surg.* - 1987. - Vol. 74. - P. 981 - 983.
 76. Ogata M., Imai S., Hosotani R., Aoyama H., Hayaashi M., Ishikawa T. Abdominal ultra-sonography for the diagnosis of strangulation in small bowel obstruction. // *Br. J. Surg.* — 1994. - Vol. 81. - P. 421- 424.
 77. Ogata M., Mateer J.R., Condon R.E. Prospective evaluation of abdominal sonography for the diagnosis of bowel obstruction. // *Ann. Surg.* - 1996. - Vol. 223. - P. 237- 241.
 78. Dunn J.T., Halls J.M., Berne T.V. Roentgenographic contrast studies in acute small bowel obstruction. // *Arch. Surg.* — 1984. - Vol. 119. - P. 1305-1308.
 79. Riveron F.A., Obeid F.N., Horst H.M., Sorensen V.J., Bivins B.A. The role of contrast radiography in presumed bowel obstruction. // *Surgery.* - 1989. - Vol. 106. - P. 496-501.
 80. Chung C.C., Meng W.C., Yu S.C., Leung K.L., Lau W.Y., Li A.K. A prospective study on the use of water-soluble contrast follow-through radiology in the management of small bowel obstruction. // *Aust. N. Z. J. Surg.* — 1996. — Vol. 66. - P. 598-601.
 81. Brochwicz M.J., Paterson-Brown S., Murchison J.T. Small bowel obstruction: the water-soluble follow-through revisited. // *Clin. Radiol.* - 2003. - Vol. 58. - P. 393- 397.
 82. Chen S-C., Lin F-Y., Lee P-H., Yu S-C, Wang S-M., Chang J-J. Water soluble contrast study predicts the need for early surgery in adhesive small bowel obstruction. // *Br. J. Surg.* - 1999. - Vol. 86. - P. 1692 - 1698.
 83. Joyce W.P., Delaney P.V., Gorey T.F., Fitzpatrick J.M. The value of water-soluble contrast radiology in the management of acute small bowel obstruction. // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* - 1992. - Vol. 74. - P. 422 - 425.
 84. Caroline D.F., Herlinger H., Laufer I., Kressel H.Y., Levine M.S. Small-bowel enema in the diagnosis of adhesive obstructions. // *Am. J. Roentgenol.* — 1984. — Vol. 142. — P. 1133- 1139.
 85. Stewart J., Finan B.J., Courtney D.F., Brennan T.G. Does a water soluble contrast enema assist in the management of acute large bowel obstruction: a prospective study of 117 cases. // *Br. J. Surg.* - 1984. - Vol. 71. - P. 799 - 801.
- По данным этого исследования врачи, используя только обзорные рентгенограммы живота и данные клинического обследования, не могут дифференцировать механическую толстокишечную непроходимость и псевдообструкцию.
86. Koruth N.M., Koruth A., Matheson N.A. The place of contrast enema in the management of large bowel obstruction, // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* - 1985. - Vol. 30. - P. 258 - 260.
- Ирригоскопия должна быть рутинным методом обследования всех больных с толстокишечной непроходимостью.
87. Murphy J.B. Ileus. // *JAMA.* - 1896. - Vol. 26. - P. 15 - 22.
 88. Dudley H.A.F., Paterson-Brown S. Pseudo-obstruction. // *Br. Med. J.* - 1986. - Vol. 292. - P. 1157 - 1158.
 89. Munro A., Youngson G.G. Colonoscopy in the diagnosis and treatment of colonic pseudoobstruction. // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* - 1983. - Vol. 28. - P. 391-393.
 90. Shrier D., Skucas J., Weiss S. Diverticulitis: an evaluation by computer tomography and contrast enema. // *Am. Coll. Gastroenterol.* - 1991. - Vol. 86. - P. 1466 - 1471.
 91. McKee R.F., Deignan R.W., Krukowski Z.H. Radiological investigation in acute diverticulitis. // *Br. J. Surg.* — 1993. — Vol. 80. - P. 560-561.
 92. Laing F.C., Federie M.P., Jeffrey R.B., Brown T.W. Ultrasonic evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. // *Radiology.* - 1981. - Vol. 140. - P. 449 - 455.
 93. Samuels B.L., Freitas J.E., Bree R.L., Schwab R.E., Heller S.T. A comparison of radionuclide hepato-biliary imaging and real-time ultrasound for the detection of acute cholecystitis. // *Radiology.* - 1983. - Vol. 47. - P. 207-210.
 94. Schofield P.F., Hulton N.R., Baidam A.D. Is it acute cholecystitis? // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* - 1986. - Vol. 6. - P. 14-16.
 95. Addison N.Y., Finan P.J. Urgent and early cholecystectomy for acute gallbladder disease. // *Br. J. Surg.* — 1988. — Vol. 75. - P. 141- 143.
 96. Lo C.M., Liu C.L., Tan S.T., Lai E.C.S., Wong J. Prospective randomised study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. // *Ann. Surg.* — 1998. - Vol. 227. - P. 461- 467.
 97. Puyiaert I.B.C.M., Rutgers P.F., LaUsang R.I. et al. A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis. // *N. Engl. J. Med.* - 1987. - Vol. 317. - P. 666- 669.
 98. Schwerk W.B., Ruschoff B.W.J., Rothmund M. Acute and perforated appendicitis: current experience with ultrasound-aided diagnosis. // *World J. Surg.* - 1990. — Vol. 14. — P. 271-276.
 99. Gallego M.G., Fadrique B., Nieto M.A. et al. Evaluation of ultrasonography and clinical diagnostic scoring in suspected appendicitis. // *Br. J. Surg.* - 1998. - Vol. 85. - P. 37-40.
 100. Douglas C.D., Macpherson N.E., Davidson P.M., Gani J.S. Randomised controlled trial of ultrasonography in diagnosis of acute appendicitis, incorporating the Alvarado score. // *Br. Med. J.* - 2000. - Vol. 321. - P. 919- 922.
- Исследование включает данные 302 пациентов. Они были рандомизированы по шкале оценки Альваро, по двум группам: в первой группе пациентам проводили УЗИ, во второй — контрольную. Пациентов первой группы, соглашаясь с результатами УЗ-исследования, оперировали гораздо раньше, чем пациентов второй (7 ч против 10 ч). Однако ни длительность нахождения в стационаре, ни количество поздних операций по поводу перфораций, ни число больных, получивших консервативное лечение, в обеих группах достоверно не различались.

101. McGrath F.P., Keeling F. The role of early sonography in the management of the acute abdomen. // Clin. Radiol. — 1991. - Vol. 44. - P. 172- 174.
102. Parys B.T., Barr H., Chantararak N.D., Eyes B.E., Wu A.V.O. Use of ultrasound scan as a bedside diagnostic aid. // Br. J. Surg. - 1987. - Vol. 74. - P. 611- 622.
103. Davies A.H., Mastorakou I., Cobb R., Rogers C., Undsell D., Monensen N.J. Ultrasonography in the acute abdomen. // Br. J. Surg. - 1991. - Vol. 78. - P. 1178- 1180.
104. Williams R.J.L.I., Windsor A.C.J., Rosin R.D., Mann G.V., Crofton M. Ultrasound scanning of the acute abdomen by surgeons in training. // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1994. — Vol. 76. - P. 228- 233.
105. Klingler P.J., Wetscher G., Glaser K., Tschmelitsch J., Schmid T., Hinder R.A. The use of ultrasound to differentiate rectus sheath hematoma from other acute abdominal disorders. // Surg. Endosc. - 1999. - Vol. 13. - P. 1129- 1134.
106. Stengel D., Bauwens K., Sehoul J. et al. Systematic review and meta-analysis of emergency ultrasonography for blunt abdominal trauma. — Br. J. Surg. — 2001. - Vol. 88. — P. 901- 912.
107. Rao P.M., Rhea J.T., Novelline R.A., Mostafavi A.A., McCabe C.J. Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and use of hospital resources. // N. Engl. J. Med. - 1998. - Vol. 338. - P. 141- 146.
108. McColl I. More precision in diagnosing appendicitis. // New Engl. J. Med. - 1998. - Vol. 338. - P. 190 - 191.
109. Ng C.S., Watson C.L.E., Palmer C.R. et al. Evaluation of early abdominopelvic computer tomography in patients with acute abdominal pain of unknown cause: prospective randomised study. // Br. Med. J. - 2002. - Vol. 325. - P. 1387- 1389. В этом исследовании рандомизированы данные 120 больных. Применение КТ живота и таза не привело к существенному сокращению длительности госпитализации больных с «острым животом неясного происхождения». Однако КТ повысила диагностическую точность и уменьшила частоту «пропущенных» тяжелых состояний.
110. Baker W.N.W., Mackie D.B., Newcombe I.E. Diagnostic paracentesis in the acute abdomen. // Br. Med. J. — 1967. — Vol. 3. - P. 146- 149.
111. Hoffmann J. Peritoneal lavage in the diagnosis of the acute abdomen of non-traumatic origin. // Acta. Chir. Scand. — 1987. - Vol. 153. - P. 561-565.
112. Stewart R.J., Gupta R.K., Purdie G.L., Isbister W.H. Fine catheter aspiration cytology of peritoneal cavity improves decision-making about difficult cases of acute abdominal pain. // Lancet. - 1986. - Vol. II. - P. 1414- 1415.
113. Baigrie R.J., Saidan Z., Scott-Coombes D. et al. Role of fine catheter peritoneal cytology and laparoscopy in the management of acute abdominal pain. // Br. J. Surg. — 1991. - Vol. 78. - P. 167- 170.
114. Baigrie R.J., Scott-Coombes D., Saidan Z., Vipond M.N., Paterson-Brown S., Thompson J.N. The selective use of fine catheter peritoneal cytology and laparoscopy reduces the unnecessary appendectomy rate. // Br. J. Clin. Pract. — 1992. - Vol. 46. - P. 173- 176.
115. Caldwell M.T.P., Watson R.G.K. Peritoneal aspiration cytology as a diagnostic aid in acute appendicitis. // Br. J. Surg. - 1994. - Vol. 81. - P. 276- 278.
116. Sugarbaker P.I., Bloom B.S., Sanders J.H., Wilson R.E. Pre-operative laparoscopy in diagnosis of acute abdominal pain. // Lancet. - 1975. - Vol. I. - P. 442- 445.
117. Paterson-Brown S. Emergency laparoscopic surgery. // Br. J. Surg. — 1993. — Vol. 80. - P. 279 - 283. Обзорная статья, дающая необоримые свидетельства в поддержку диагностической лапароскопии при оценке состояния больных с острой болью в животе, особенно при сомнениях в диагнозе и тактике.
118. Paterson-Brown S., Thompson J.N., Eckersley J.R.T., Ponting G.A., Dudley H.A.F. Which patient with suspected appendicitis should undergo laparoscopy? // Br. Med. J. - 1988. - Vol. 296. - P. 1363- 1364. Предварительная оценка точности выбора тактики лечения больных с подозрением на аппендицит. Таким пациентам в сомнительных случаях выполняли лапароскопию. Последняя значительно улучшила результаты лечения, особенно женщин.
119. Decadt B., Sussman L., Lewis M.P.N, et al. Randomised clinical trial of early laparoscopy in the management of acute non-specific abdominal pain. // Br. J. Surg. — 1999. - Vol. 86. - P. 1383- 1386. Сообщение о рандомизированном исследовании больных с неспецифической абдоминальной болью, подвергнутых лапароскопии. Исследование демонстрирует, что при использовании лапароскопии выше диагностическая точность и лучше последующее качество жизни пациентов.
120. Chang F.C., Hogle H.H., Welling D.R. The fate of the negative appendix. // Am. J. Surg. — 1973. — Vol. 126. — P. 752- 754.
121. Baigrie R.J., Dehn T.C.B., Fowler S.M., Dunn D.C. Analysis of 8651 appendectomies in England and Wales during 1992. // Br. J. Surg. - 1995. - Vol. 2. - P. 933.
122. Lau W.Y., Fan S.T., Yiu T.F., Chu K.W., Suen H.C., Wong K.K. The clinical significance of routine histopathological study of the resected appendix and safety of appendiceal inversion. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1986, — Vol. 162. — P. 256- 258.
123. Wang Y., Reen D.J., Puri P. Is a histologically normal appendix following emergency appendectomy always normal? // Lancet. - 1996. - Vol. 347. - P. 1076 - 1079.
124. Champault G., Taffinder N., Zioli M., Rizk N., Catheline J.M. Recognition of a pathological appendix during laparoscopy; a prospective study of 81 cases. // Br. J. Surg. — 1997. - Vol. 84. - P. 671.
125. Pursnani K.G., Salman A.A. Diagnostic mini-laparoscopy under local anaesthesia in the management of acute abdominal pain. // Br. J. Surg. - 1997. - Vol. 84. - P. 1583.
126. Dawson E.J., Paterson-Brown S. Emergency general surgery and the implications for specialisation. // The Surgeon. — 2004. - Vol. 2. - P. 165- 170.
127. Darby C.R., Berry A.R., Mortensen N. Management variability in surgery for colorectal emergencies. // Br. J. Surg. — 1992. - Vol. 79. - P. 206- 210.
128. Mercer S.J., Knight J.S., Toh S.K.C., Walters A.M., Sadek S.A., Somers S.S. Implementation of a specialist-led service for the management of acute gallstone disease. // Br. J. Surg. - 2004. - Vol. 91. - P. 504- 505.
129. Elson D.W., Sa'adeh F., Partridge R. et al. The separation of upper and lower emergency surgery: implications for emergency specialisation. // Br. J. Surg. — 2004. — Vol. 91 (Suppl. 1). - P. 62.
130. Anakwe R.E.B., Collie M.H.S., Bradnock T., Zorcoio L., Bartolo D.C.C.B. A study to assess the impact of a new specialist colorectal unit. // Br. J. Surg. — 2004. — Vol. 91 (Suppl. 1). - P. IV-V.

Перфорации в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта

Дэвид С. Готли

ВВЕДЕНИЕ

Перфорации верхних отделов ЖКТ можно условно подразделить на ятрогенные и спонтанные (блок 6-1). Такая классификация удобна при оценке публикаций, посвященных методам и результатам лечения перфораций. Дело в том, что ятрогенные перфорации, как правило, распознают раньше спонтанных. Последние происходят вне госпиталя, их сложнее лечить, поэтому их исходы гораздо хуже. В этой главе мы будем рассматривать наиболее типичные ситуации в клинической практике, обратим внимание на главные противоречия в тактике лечения и на нововведения последних лет. К сожалению, в этой области немного значимых данных, поэтому их критическая оценка трудна. Большинство авторов сообщают о результатах прошлого клинического опыта, затрагивающего небольшие неоднородные группы больных.

ПЕРФОРАЦИИ ПИЩЕВОДА

Многие хирурги считают, что перфорация пищевода это самый тяжёлый вариант прободения пищеварительного тракта, стремительно приводящий к фатальному исходу [1]. Она может произойти в шейном отделе, средней или нижней части пищевода. Большинство перфораций пищевода — ятрогенные, возникающие при инструментальном исследовании. Поэтому меры, направленные на предупреждение, быстрое распознавание и лечение ятрогенных перфораций пищевода, имеют первостепенную важность для уменьшения их частоты и тяжести. Вызывает беспокойство тот факт, что значительная часть таких травм распознается поздно [2],

Блок 6-1. Классификация перфораций верхнего отдела желудочно-кишечного тракта

Ятрогенные

Пищевод

Перфорации инструментом

После облучения опухоли

Перфорации при баллонной дилатации ахалазии кардии

Интраоперационные

Желудок

Интраоперационные

Двенадцатиперстная кишка

Во время эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии

Спонтанные

Пищевод

Синдром Бурхава

Химические ожоги

Желудок

Перфоративная язва желудка

Перфорация рака желудка

Двенадцатиперстная кишка

Перфоративная язва двенадцатиперстной кишки

Инструментальные перфорации

Инструментальная перфорация пищевода — смертельно опасное осложнение. Быстрое распознавание и лечение перфорации — ключ к профилактике летального исхода от быстро развивающегося тяжелейшего нагноения или длительно существующих изменений пищевода с осложнениями, замедляющими выздоровление.

Большинство перфораций пищевода происходит при лечебной эндоскопии [3], чаще всего во время дилатации доброкачественных или злокачественных стриктур [3, 4], причём при последних риск повреждения выше [3]. Современная методика дилатации под контролем фиброскопа, с проведением дилатора по проводнику — гораздо безопаснее, чем применявшаяся раньше дилатация вслепую или с использованием жёсткого эзофагоскопа [5, 6]. Однако освоение новых технологий привело к увеличению количества эндоскопических манипуляций на пищеводе. Вероятно, именно с этим связан постепенный рост частоты перфораций пищевода, отражённый в Торакальном реестре Великобритании за 1992—1996 гг. [2]. По последним данным, частота перфорации во время расширения стриктур составляет от 0,5 до 1,6% [7], она осложняет от 2 до 6% процедур [3, 5] баллонной дилатации по поводу кардиоспазма (табл. 6-1).

Таблица 6-1. Причины перфораций пищевода инструментами

Методика	Частота, %	Литературный источник
Диагностическая эндоскопия		
Жёстким аппаратом	0,2-1,9	Весдорп и соавт. [8]
Гибким эндоскопом	0,0003-0,01	Доусон и Кокель [9]
Дилатация		
По проводнику	0,5	Адамик и соавт. [7]
Вслепую	1,6	Уичем [10]
Баллонным кардиодилатором	2-6	Рейнольдс и Паркман [11]
При введении стента		
Сформированного	7-15	Титгат [12]
Расширяющегося	1,8	Бартельсмени др [13]
Лазерная реканализация	5	Дженсен и соавт. [14]
Баллонная компрессия варикозных узлов	Редко	Макрат и соавт. [15]
Склеротерия варикозных узлов пищевода	1-3	Лии Либерман [16]

Другие причины; удаление инородных тел, аргонно-плазменная коагуляция, эндоскопическая резекция слизистой оболочки, чреспищеводная эхокардиография, введение назогастрального зонда.

Ради обеспечения низкой заболеваемости и летальности при лечении перфораций пищевода необходимо снизить риск во время манипуляций инструментами, как можно скорее распознавать осложнения и быстро проводить лечебное вмешательство в соответствии с особенностями пациента, перфорации и первичного заболевания. Существенные факторы риска, способствующие неблагоприятному исходу в случае перфорации, — возраст, сохранение обструкции пищевода, онкологическое заболевание и позднее начало лечения [17-19].

Патофизиология

Перфорации пищевода инструментами при выполнении диагностической эндоскопии чаще всего происходят в местах анатомических сужений; плотно-пищеводном переходе [20], месте соприкосновения с дугой аорты, пищеводном отверстии диафрагмы. При патологических обструкциях пищевода повреждение происходит сразу же над сужением [21]. Во время процедуры дилатации перфорация может возникнуть либо чуть выше стеноза (если вмешательство проводили без проводника, вслепую) [10], либо на протяжении суженного участка.

Перфорации шейного отдела пищевода обычно не связаны с патологией шеи. Чаще всего они происходят из-за трудностей, возникающих при интубации пищевода, когда врач пытается провести аппарат силой. Риск и вероятность травмы увеличиваются при использовании жёсткого эзофагоскопа, а также при кифозе, дивертикуле пищевода или возбуждении плохо подготовленного пациента [21]. Задняя стенка проксимального отдела пищевода подвергается наибольшему риску, поскольку там нет продольной мускулатуры (в треугольнике Леймера). Кроме того, этот участок прочно соединён с телами шейных позвонков (VII—VIII), из которых могут исходить остеофиты, направленные вперёд [22]. В связи с анатомическими соединениями на шее латеральные перфорации шейного отдела пищевода редко распространяются в средостение, что отражается на методе их лечения. Однако при задних перфорациях глотки и шейного отдела пищевода инфекция может переходить на средостение. Это обусловлено относительно слабым соединением пищевода и превертебральной фасции сзади, в сагитальном направлении [23].

Перфорации грудного отдела пищевода обычно связаны с доброкачественными или злокачественными стриктурами, дивертикулами либо повреждениями при лучевой терапии. При этом происходит либо перфорация инструментом самой стенки пищевода, либо продольное расщепление стриктуры или опухоли, возникающее при выжигании либо иссечении тканей. Стриктуры при опухолях, облучении и химических ожогах, как правило, имеют большую длину, затрагивают всю толщину стенки и неподатливы. Эти особенности делают их более подверженными перфорации при дилатации, причём глубина и длина образующихся трещин или разрывов непредсказуемы.

Инородные тела с острыми углами или краями также могут перфорировать пищевод, особенно в местах сужений. Они могут проколоть стенку пищевода и во время удаления. Кроме того, возможны некрозы стенки пищевода от давления длительно находившегося в нем инородного тела.

Риск разрыва или перфорации пищевода от баллонной дилатации его нижнего сфинктера при

ахалазии выше, чем при традиционной дилатации (см. далее). При этом происходит неконтролируемый разрыв пищевода. Отверстие обычно (но не всегда) располагается слева, латерально и может открываться непосредственно в полость плевры. Особенности расширения баллона внутри пищевода приводят к тому, что чаще всего возникает продольное отверстие, длиной, как минимум, несколько сантиметров.

Из-за разрыва стенки пищевода в средостение проникают пища, бактерии и желудочное содержимое. Иногда содержимое накапливается в небольшой ограниченной зоне, что обычно происходит у ранее оперированных больных либо при патологии средостения, вызвавшей локальный фиброз. Однако гораздо чаще рыхлые ткани средостения позволяют содержимому пищевода быстро растекаться, вызывая инфицирование, некроз и системную интоксикацию [10]. Большинство культур, выделяемых из средостения, содержат смесь возбудителей, как аэробных, так и анаэробных. Преобладают грамотрицательные палочки (включая *Pseudomonas*), стрептококки, стафилококки и бактероиды [24]. Во время травмы также может быть повреждена тонкая медиастинальная плевро, что приведёт к обсеменению плевральной полости, экссудации и шоку. Иногда инфекция, сначала ограниченная средостением, впоследствии распространяется на медиастинальную плевру с аналогичными последствиями. Без лечения этот процесс быстро приведёт к смерти.

Клиническая картина

Классические клинические проявления перфорации пищевода включают боль, лихорадку и подкожную эмфизему. Тем не менее при этом могут отмечаться симптомы, напоминающие многие другие тяжёлые болезни, в их числе: инфаркт миокарда, распадающаяся аневризма аорты, эмболия лёгочной артерии, перфоративная пептическая язва и панкреатит. Конечно же, если симптоматика возникает после инструментального исследования пищевода, следует учесть вероятность его перфорации. Подозрения усиливаются, если процедура была технически сложной, сопровождалась кровоточивостью и необъяснимым возбуждением больного. Симптомы будут зависеть от анатомического расположения перфорации. Прободение шейного отдела пищевода проявляется болью в шее, усиливающейся при движении шеи и глотании. Может возникнуть болезненность при пальпации. Позднее шея может стать напряжённой и уплотнённой. Перфорация грудного отдела пищевода вызывает загрудинную боль, способную иррадиировать в спину, тогда как перфорация нижней части пищевода проявится острой болью в эпигастральной области. Крупную перфорацию пищевода всегда сопровождает лихорадка, обычно в течение первых суток. Также в первые часы после перфорации становится очевидной подкожная эмфизема, но она может быть и позд-

ним клиническим проявлением. Крепитацию можно ощутить при пальпации шеи или услышать; при аускультации она совпадает с сердечными сокращениями (симптом Хаммана). Выраженная эмфизема чаще сопровождается перфорацией шейного отдела пищевода, чем грудного (60% и 30% соответственно) [25]. Могут возникнуть клинические признаки плеврального выпота. Также возможна боль при глотании и дисфагия. По мере распространения инфекции в средостении проявляются симптомы нагноения и шока. Несмотря на такие выраженные клинические признаки и их связь с недавним инструментальным исследованием пищевода, более чем у трети пациентов диагноз ставится с опозданием [2].

При заглатывании и извлечении инородного тела, склеротерапии, лазерной или аргоново-плазменной коагуляции перфорация может произойти даже на 5–7 день после процедуры [16, 26].

Диагностика

Поскольку ключевой момент успешного лечения перфорации пищевода — раннее распознавание осложнения, ко всем больным, перенёвшим лечебную эзофагоскопию, следует относиться с настороженностью. Если после манипуляции сохраняется боль, необходимо немедленное обследование. Прежде чем больной покинет отделение эндоскопии, можно провести повторную эндоскопию для поиска перфорации. Несмотря на противоречивые высказывания о такой тактике, ясно, что она способствует немедленному выявлению осложнения и быстрому началу лечения [27]. На обзорной рентгенограмме признаки повреждения грудного отдела пищевода заметны в 60% случаев. К ним относят: подкожную эмфизему, наличие воздуха в околопозвоночных фасциальных пространствах, расширение тени средостения и гидропневмоторакс [28]. Однако прежде чем проявятся некоторые из этих симптомов, пройдёт не меньше часа. Рассматривая обзорную рентгенограмму, иногда можно догадаться о локализации перфорации: разрыв среднего отдела пищевода часто вызывает правосторонний гидроторакс, тогда как разрыв нижнего отдела пищевода проявляется тенью жидкости в левой плевральной полости [29]. Хотя рентгенографию грудной клетки рекомендуют выполнять всем больным после дилатации пептических стриктур [30], соотношение цена/эффективность для этой процедуры не определено. Рентгенография пищевода с применением водорастворимого контраста в общем позволяет выявить расположение 90% перфораций грудного отдела пищевода [25]. Однако выявляемость повреждений шейного отдела пищевода на деле не превышает 60%, что связано с относительно быстрым прохождением контраста на этом уровне. Таким образом, отрицательный результат контрастного исследования не исключает перфора-

цию. Применение сульфата бария позволяет получить более точные результаты, особенно при небольших разрывах. Однако считают, что попадание бария в средостение приводит к интенсивной гранулематозной реакции с последующим тяжёлым фиброзом средостения. Кроме того, если есть подозрение на пищеводно-трахеальный свищ, растворимые гипертонические контрастные вещества противопоказаны в связи с тем, что они могут спровоцировать острый отёк лёгких. Современные низкоосмолярные неионные контрастные вещества (применяемые вместо сульфата бария) считают препаратами первого ряда при подозрении на перфорацию пищевода [31].

КТ может оказать существенную помощь при диагностике перфорации пищевода, особенно при небольших, субклинических разрывах. При КТ выявляют такие аномалии, как присутствие воздуха вне просвета пищевода, жидкость или абсцессы по его периферии, утолщение пищевода и депо контраста за его пределами [32].

Профилактика

Риск перфорации пищевода во время инструментального исследования можно уменьшить, если выполнять процедуру с осторожностью, в том числе использовать рентгеноскопию и правильно подбирать больных [5, 33, 34]. Для предупреждения травм предложено придерживаться определённых приёмов.

- *Применение гибких волоконно-оптических эндоскопических аппаратов с видеокамерами.* По сравнению с эзофагоскопией жёсткими аппаратами эта методика значительно уменьшила риск травматической перфорации. По возможности она должна стать основным методом рутинной диагностической эндоскопии. Сообщают, что частота перфораций при эндоскопии гибким аппаратом составляет 0,0003—0,01%, а при использовании жёсткого эндоскопа — 0,2–1,9% (см. табл. 6-1) [8, 9]. Жёсткие эндоскопы требуются редко: лишь для удаления больших инородных тел. Работать с ними должны только хорошо подготовленные, опытные специалисты.
- *Техника введения.* Риск перфорации шейного отдела пищевода уменьшается за счёт осторожного проведения инструмента под визуальным контролем и при содействии больного, делающего глотательные движения по команде врача (либо под наркозом). Недопустимо введение аппарата вслепую через замкнутый сфинктер.
- *Распознавание возможных факторов риска.* К ним при обычной эндоскопии можно отнести: глоточно-пищеводный дивертикул, остеопатии шейного отдела позвоночника, эксцентричность глоточно-пищеводного перехода или самого пищевода (указывающую на сдавление извне или смещение опухоли), а также ранее перенесённые операции в этой области. Следует постараться выявить подобные состояния до проведения эндоскопии.
- *Неприменение силы.* Недопустимо форсирование при интубации стриктур (как доброкачественных, так и злокачественных).
- *Использование дилататоров, направляемых по проводнику.* Эндоскопически установленные проводники снижают риск перфорации при дилатации [35]. В ситуациях, когда эндоскоп не проходит через плотную стриктуру, проведение через неё проводника с гибким кончиком можно контролировать путём рентгеноскопии.
- *Проведение рентгеноконтрастного исследования перед дилатацией.* Контуры плотных, длинных или сложных стриктур можно изучить путём рентгеноконтрастного исследования, предшествующего дилатации. В таких случаях проведение мягкого проводника под контролем рентгеновского аппарата может быть проще, чем эндоскопическое. Возможна и другая методика: проведение проводника через сложные стриктуры облегчается, если через биопсийный канал эндоскопа вводят водорастворимое контрастное вещество.
- *Важно избегать выполнять дилатацию интенсивно при выполнении её впервые.* Если возникнет сопротивление после расширения пищевода на одну-две единицы (при калиброванной дилатации), процедуру следует прекратить. При этом составляют программу проведения дальнейших сеансов дилатации [34]. Риск перфорации уменьшается при дилатации стриктур баллонными расширителями, проводимыми через эндоскоп под визуальным контролем. Дело в том, что баллоны надавливают лишь в радиальном направлении и предупреждают продольное расслоение, возможное при использовании жёстких дилататоров.
- *Применение расширяющихся металлических сетчатых стентов при злокачественных стриктурах.* Этот способ исключает предварительную избыточную дилатацию опухолей пищевода, необходимую при установке преформированных стентов.
- *Знание патологии.* При различных заболеваниях характеристики стриктур различаются, поэтому риск перфораций также отличается. Например, анатомические стриктуры, окружённые фиброзом, более эластичны при расширении, чем карциномы или стриктуры с острым воспалением (возникшие из-за химических ожогов или лучевой терапии). Последние чаще перфорируются при дилатации.
- *Использование «чехла» или наружной трубки при извлечении острых инородных тел.* Острые инородные тела могут ранить стенку пищевода и дополнительно травмировать его при извлечении. Помещение инородного тела в чехол перед его извлечением уменьшает такой риск.

Ахалазия кардии: тема для отдельного разговора

Риск перфорации пищевода при слепой баллонной дилатации доброкачественных или злокачественных стриктур гораздо выше, чем при бужировании по проводнику. По некоторым данным, он достигает 12% [36]. Исследований, посвященных риску перфорации при кардиоспазме, немного, количество охваченных больных в каждом из них невелико, все имеющиеся исследования ретроспективны [37, 38]. Тем не менее можно предположить, что при этом заболевании к факторам риска относят: фиброзирование стриктуры, применение эластичного баллона вместо более жёсткого, предыдущая пневматическая дилатация, раздувание баллона под давлением более 69 кПа и высокоамплитудные сокращения пищевода. Признаки, вызывающие тревогу после процедуры дилатации: следы крови на баллоне, тахикардия и длительная боль в груди, сохраняющаяся более 4 ч (в норме все больные испытывают умеренную боль или дискомфорт после баллонной дилатации). В одной статье рекомендуется сначала проводить дилататор размером 56 Fg и лишь затем выполнять форсированную баллонную дилатацию. Свободное прохождение дилататора 56 Fg в желудок исключает наличие фиброзированных или злокачественных стриктур [5]. Более безопасно поэтапное расширение баллоном. В первый раз используют 30-миллиметровый баллон. При сохранении симптомов во время последующих сеансов применяют большие баллоны (35/40 мм) [39].

Некоторые авторы, учитывая относительно высокую частоту перфораций, рекомендуют проводить контрастную эзофагографию всем больным, перенёвшим дилатацию пищевода [40].

Лечение

Мнения о ведении больных с перфорацией пищевода любой этиологии остаются противоречивыми. Дебаты возникают относительно таких решений, как выбор консервативной или оперативной тактики, выбор простого ушивания перфорационного отверстия с наружным дренированием или резекции пищевода. Дискуссии ведутся также вокруг способов ушивания, необходимости раннего либо позднего вмешательства, вокруг различий в лечении перфораций шейного и грудного отделов пищевода. В последнее время были внедрены минимально инвазивные операции. Анализировать литературные данные в этой области трудно из-за малого количества наблюдений, а также потому, что различная патология и методы лечения нередко в литературе сгруппированы вместе. В некоторые сообщения включены данные и о спонтанных разрывах, о которых известно, что их исходы гораздо хуже, чем при перфорациях инструментами [41]. Множество вариантов патологии в этих группах не позволяют провести метаанализ. Тем не менее понят-

но, что запоздалое лечение усугубляет заболевание, удлиняет госпитализацию и увеличивает летальность [42, 43]. Поскольку многие больные с патологией пищевода являются пожилыми и страдают клинически значимыми сопутствующими заболеваниями, выбор метода лечения должен опираться на особенности конкретного пациента [44].

Стратегия лечения инструментальных перфораций пищевода

Главная задача при терапии инструментальных перфораций — свести к минимуму обсеменение полости шеи или средостения и лечение воспалительного процесса [43]. Второстепенная задача — восстановление питания через рот. В одних случаях для этого нужна экстренная, в других — многоэтапная операция по поводу первичного заболевания. Очень важны такие характеристики патологии, как место и размер перфорации, степень микробного обсеменения, наличие нагноения, сопутствующее заболевание пищевода и состояние пациента перед операцией. Некоторым больным может потребоваться предоперационная интенсивная терапия, однако её длительность не должна приводить к неоправданной задержке операции. Сразу же должны быть начаты внутривенные вливания, восстанавливающие объём циркулирующей крови, и терапия антибиотиками широкого спектра действия. При этом следует принять адекватные меры мониторингирования состояния больного: почасовое измерение диуреза и определение центрального венозного давления. Если есть признаки плеврального выпота, устанавливают дренаж в базальный отдел плевральной полости через межрёберный промежуток. Необходимо решить, как будет питаться больной спустя некоторое время: парентерально или энтерально (через еюностому).

Лечение без операции

Обсуждается использование консервативной терапии вместо операции. В основном по той причине, что хирургическое лечение включает торакотомию — обширное вмешательство с длительным восстановительным периодом и высоким риском летальности. Решение в пользу консервативного лечения перфорации пищевода может быть принято применительно к пациентам двух категорий. Первая — больные, имеющие запущенные злокачественные опухоли; вторая — конкретные пациенты с небольшими, хорошо отграниченными перфорациями. Во второй группе многое зависит от анатомической локализации перфорации.

Перфорации шейного отдела пищевода. Они редко связаны с заболеваниями шеи или пищевода. Консервативный подход оправдывают: умеренные местные и системные признаки воспаления, отсутствие данных в пользу эмфиземы средостения на обзорной рентгенограмме грудной клетки, а также то, что жидкость, вытекающая через перфорационное от-

верстие, ограничивается пределами шеи (по данным рентгеноконтрастного исследования) [45, 46]. Раннее начало терапии антибиотиками широкого спектра действия, парентеральное питание и пристальное наблюдение — вот ключевые элементы лечения. Однако клинические признаки прогрессирования воспаления, в том числе усиление боли в шее, образование инфильтратов, указывают на необходимость хирургического вмешательства. При использовании описанных выше критериев консервативное лечение таких перфораций обеспечивает выживаемость, сравнимую с результатами хирургических операций.

Перфорации грудного отдела пищевода. Консервативное лечение таких перфораций ещё более сложно и противоречиво. Они гораздо чаще связаны с первичной патологией пищевода, да и вероятность того, что они небольшие и отграниченные, гораздо меньше. Запоздалое хирургическое лечение, по сравнению с экстренными операциями, даёт худшие исходы [47]. И всё же современная поддерживающая терапия в какой-то мере уменьшает летальность таких больных, особенно оперированных поздно.

Лишь немногие авторы защищают консервативный подход к лечению перфораций грудного отдела пищевода. В предварительном сообщении Менголи и Классена [48] описано применение назогастрального зонда, антибиотиков и избирательной установки межрёберного дренажа, позволившего вылечить 14 из 15 больных. Другие авторы дополнили этот режим установкой пищевода стента для прикрытия перфорации [8, 49]. Консервативную терапию успешно проводили больным, поступившим на поздних сроках (например, более 3 сут с момента перфорации), с ограниченным процессом без системных признаков нагноения [50]. Ясно, что эти пациенты были специально отобраны, поскольку обычно течение болезни характеризуется быстрым прогрессированием.

Единое мнение таково: критерии отбора для консервативного лечения инструментальных перфораций пищевода следующие. У больного наблюдают небольшие отграниченные затёки, хорошо дренирующиеся обратно в пищевод (по данным контрастной рентгенографии); нет обсеменения *плевры* (не выявляют плевральный выпот или он незначителен) и налицо слабо выраженные симптомы без признаков нагноения [7, 45].

При решении тактических вопросов также важны: возраст больного, тяжесть сопутствующих заболеваний и тяжесть первичной патологии (например, рака). Большинство режимов включает мощную терапию антибиотиками широкого спектра, парентеральное питание, аспирацию через назогастральный зонд с подавлением кислотности желудочного содержимого. Как было сказано, разумная оценка исходов, о которых сообщают авторы, трудна. Не су-

ществует рандомизированных исследований, в которых сравнивали бы консервативное и оперативное лечение у пациентов с одинаковыми диагнозами. Так или иначе, в целом общая выживаемость варьирует от 60 до 90% [7, 8, 50—54]. Возможно, применение расширяющегося пищевода стента улучшит эти цифры, хотя до сих пор нет данных в поддержку данной методики [49, 55]. Компактная структура пролеза устраняет необходимость дилатации до размеров, к которым стремились бы при дилатации пищевода без установки данных стентов, потому уменьшается риск осложнений, связанных с установкой преформированных стентов (рис. 6-1). Применение таких стентов было ограничено лечением онкологических больных (в связи со сложностью удаления стентов и возможностью образования пролежня окружающих тканей). Новый стент (*Poly/lex; Rusch, Kernen, Germany*), сделанный из силикона, оказался удобным для лечения перфораций и разрывов пищевода при доброкачественных заболеваниях. Он временно прикрывает перфорацию на время её застывания, а через 6—8 нед его можно легко удалить эндоскопически (рис. 6-2). Однако остаётся проблема возможной миграции стента: о ней следует помнить при ведении больных. Данных в пользу того, что этим путем можно увеличить выживаемость, недостаточно. Однако не вызывает сомнений, что быстрое введение стента значительно уменьшит или предотвратит массивное обсеменение средостения. Срочное введение стента важно и потому, что запоздалая его установка нарушит дренирование затёка обратно в пищевод. Важна также и длительность госпитализации. Срок пребывания в стационаре 20 больных, получавших консервативное лечение, не отличался от срока госпитализации 66 оперированных (15—20 дней) [50].

Если во время консервативного лечения у больного ухудшается состояние, прогрессируют признаки воспаления или рентгеноконтрастное исследование указывает на увеличение затёка, тогда необходима экстренная операция [56]. Проблема в том, что если состояние больногоотягощается прогрессирующим воспалением, то оптимальное время для проведения операции уже упущено (наилучшие результаты даёт операция, проведённая в первые сутки, а возможно, и в первые 12 ч после травмы). Это важный аргумент против консервативного лечения перфорации грудного отдела пищевода.

В дополнение к консервативному лечению перфораций пищевода успешно используют эндоскопическое клипирование отверстий [58]. Консервативный подход также предлагают применительно к больным со слишком поздно установленным диагнозом» находящимся в очень тяжёлом состоянии или к ослабленным пациентам [59]. Основанием для такого мнения является тот факт, что торакотомия лишь отягощает физическую травму. Возможно, снижающую

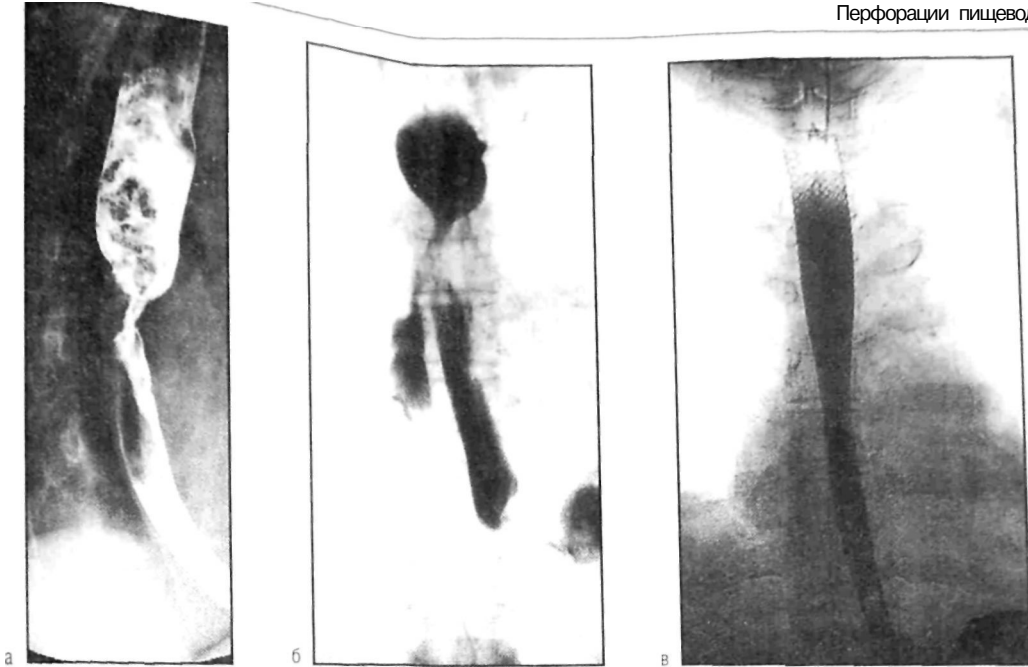


Рис. 6-1. Рентгеноконтрастное исследование пищевода: а — проглоченный барий свидетельствует о плотной злокачественной стриктуре; б — проглатывание водорастворимого контраста после дилатации выявило перфорацию; в — исследование с водорастворимым контрастом того же больного после установки расширяющегося металлического стента указывает на то, что через перфорацию жидкость больше не вытекает

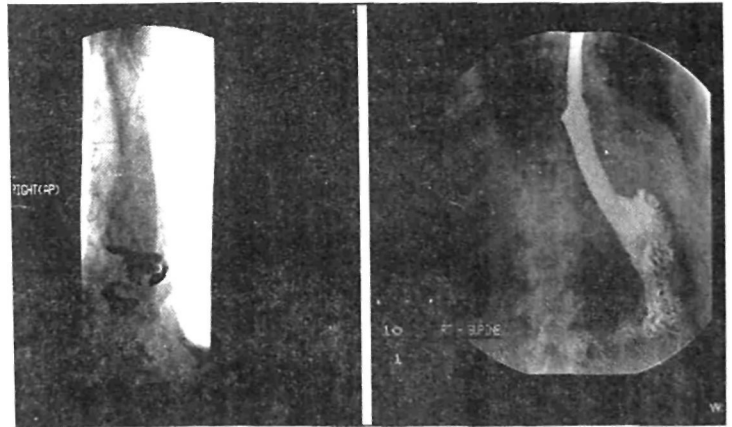


Рис. 6-2. Больной с разрывом пищевода после баллонной дилатации по поводу ахалазии. Затёк был подтверждён при контрастной рентгенографии с неионным контрастным веществом (а). Больному был немедленно установлен силиконовый стент (б), который «запломбировал» отверстие, и был удалён эндоскопически через 8 нед после заживления пищевода

с торакотомией летальность способны уменьшить минимально инвазивные операции как на грудной [60], так и на брюшной полости [61], однако для их оценки недостаточно данных.

Оперативное лечение



Перфорации шейного отдела пищевода. Поскольку при данной патологии пациенты достаточно хорошо переносят операции хирургической обработки раны и дренирования и

летальность здесь невелика, можно рекомендовать проведение раннего хирургического лечения всем больным этой группы [62]. Исторически давали меньшую летальность, чем консервативные методы [25, 63], причем большинство смертей при хирургическом методе лечения было вызвано сепсисом, который не удалось вылечить. Поскольку боль-

шинство перфораций пищевода на шее не связано с локальной патологией, то обеспечение адекватного дренирования (в сочетании с первичным швом пищевода или без такового) — ключ к достижению лучших результатов.

Перфорации грудного отдела пищевода. Перфорации этого отдела, вызванные инструментами, по своей природе влекут тяжёлые осложнения, поскольку перфорации здесь позволяют содержимому пищевода растекаться по протяжённым рыхлым фасциальным пространствам средостения, как в продольном, так и в поперечном направлении (в полость плевры) [42, 64, 65]. В таком случае эффективно лишь раннее хирургическое лечение. Решение в пользу консервативной терапии, которая позднее окажется бесполезной, приведёт к безрассудной потере шанса спасения пациента (благодаря раннему хирургическому вмешательству) и тем самым значительно повысит вероятность смерти. Позднее вмешательство всегда протекает с техническими трудностями в связи с непрочностью и отёком инфицированных тканей, кроме того, его выполняют при далеко не оптимальном состоянии больного, обусловленном развитием нагноения. Оба этих фактора утяжеляют послеоперационный период и повышают летальность [65].

Необходимость раннего хирургического вмешательства при перфорации грудного отдела пищевода обоснована современными клиническими данными.

Хирургическое лечение перфораций, выявленных на ранних сроках

После таких травм существуют следующие варианты операций на ранних сроках: первичный шов и дренирование; резекция; отключение пищевода с дренированием или создание обходного анастомоза. В настоящее время первые два варианта используют чаще всего. Выбор операции зависит от времени, прошедшего с момента перфорации, общего состояния больного и типа поражения. Последнее подразумевает ответ на вопрос: есть возможность сохранить пищевод или её нет из-за поражения пищевода каким-либо заболеванием (например, дистальная обструкция вследствие доброкачественной или злокачественной стриктуры).

Если пищевод практически не изменен, без дистального сужения, то при быстро распознанной перфорации на неё накладывают первичный шов. Эта операция даёт те же результаты, что и ранняя резекция, или даже лучшие [57]. В данную группу можно отнести больных с разрывом пищевода, произошедшим при форсированной баллонной дилатации по поводу ахалазии [27].

Первичный шов и дренирование. Трансторакальный доступ остаётся предпочтительным в течение многих лет, поскольку имеет определённые преимущества:

прекрасный доступ, возможность обширной хирургической обработки, хорошего дренирования и борьбы с обсеменением плевры. Следует создать удобный доступ к разрыву по всей его длине, причём для этого иногда необходима вертикальная эзофагомиотомия выше и ниже отверстия [57]. Подслизистый слой и слизистую оболочку иссекают до здоровых краёв и сшивают нитью или степлером в вертикальном направлении. Во избежание сужения пищевода шов накладывают над проведённым через его просвет бужом (40—46 Fr) [57]. Затем сверху можно сшить мышечный слой. Зону поражения обычно дренируют. Некоторые авторы рекомендуют укреплять шов при первичной пластике различными способами, в том числе плевральным лоскутом (васкуляризованным), межрёберными или диафрагмальными мышцами на питающей ножке [66]. Одна группа сообщает об укреплении швов рассасывающейся сеткой и фибриновым клеем: операция была выполнена четырьём больным при раннем шве раны пищевода, причём подтекания содержимого пищевода не было [67]. Тем не менее существующие публикации не позволяют решить: улучшает ли дополнительное укрепление швов пищевода результаты лечения этой группы, имеющей относительно хороший прогноз.

На ранних сроках после разрыва пищевода при ограниченных затёках можно применить торакоскопию [60], проводимую в положении пациента лёжа. При этом нет необходимости в ретракции лёгких, уменьшается контакт с кровью и отделяемым, так как они дренируются кпереди под действием силы тяжести. При правосторонних перфорациях пищевода доступ на грудной стенке делают справа, при левосторонних перфорациях — слева. Торакоскопия позволяет легко провести как хирургическую обработку, так и шов пищевода, не прибегая к травматичной торакотомии.

Трансабдоминальный доступ к нижнему отделу пищевода эффективен в той же мере, но только при условии интактности плевры. Лапароскопический доступ уместен также при разрывах, возникших из-за баллонной дилатации пищевода, поражённого ахалазией. Он может уменьшить послеоперационные боли и ускорить активизацию больного, исключив необходимость в лапаротомии [61].

После операции восстановления пищевода большое значение имеет срок удаления дренажа. Несостоятельность швов типична как для раннего, так и для позднего первичного ушивания раны пищевода. При этом необходимо наружное дренирование, позволяющее взять ситуацию под контроль. Негерметичность швов обычно проявляется через 2—8 дней или позже. Перед удалением дренажа и началом кормления пациента через рот следует выполнить рентгенографию с водорастворимым контрастным веществом. Кроме того, надёжным маркёром оста-

точного свища может быть проба с проглатыванием пищевого красителя или водного раствора метиленового синего.

Резекция. Большинство авторов считают, что в резекции жизнеспособного участка пищевода, если перфорация распознана рано, нет необходимости [27].

При патологически изменённом пищеводе (первичная перфорация выше стенозированной области) в случае доброкачественных стриктур (от химических или пептических ожогов) степень поражения может препятствовать наложению раннего шва пищевода, поэтому будет показана его ранняя резекция. В том случае, когда процедура дилатации привела к разрыву сразу же над обструкцией, швы на пищеводе обязательно прорежутся, если оставить дистальный отрезок органа «таким, как есть» [27]. Необходима либо эзофагопластика, либо дальнейшая дилатация пищевода, но они нереальны при острой перфорации пищевода. Тем не менее интраоперационную дилатацию, первичный шов и фундопликации успешно применяли для лечения перфораций, произошедших выше доброкачественных стриктур.

При злокачественных стриктурах первичный шов неприменим. Можно использовать стентирование пищевода (в сочетании с дренированием или без него) в качестве временной меры либо окончательного лечения, особенно у резко ослабленных больных в тяжёлом состоянии. Однако если больной может перенести операцию, резекция пищевода будет наилучшим методом лечения. У больных, которым невозможно сохранить изменённую часть пищевода, резекция обеспечивает раннюю выживаемость в пределах 82–100% [27, 64, 68]. Разумеется, отдалённая выживаемость зависит от стадии развития опухоли.

При перфорации пищевода, поражённого на большом протяжении, что бывает при химических ожогах, длительно существующих пептических стриктурах с укорочением пищевода, конечной стадии ахалазии, склеродермии или при злокачественной опухоли без диссеминации, резекция пищевода может быть единственным методом лечения. Если состояние больного позволяет выполнить операцию, применяют трансторакальную или трансиабdomинальную резекцию [42, 65, 69]. Альтернативный подход — торакоскопическая мобилизация [70]. Большинство авторов рекомендуют формировать анастомоз вне зоны контаминации. Однако на ранних сроках после перфорации это не столь важно по сравнению с формированием анастомоза со здоровой проксимальной частью пищевода, даже если она расположена на шее. Для замещения резецированного участка пищевода обычно используют желудок, так как в неотложной ситуации толстая кишка будет не подготовлена. Теоретически можно использовать длинную ветвь тонкой кишки, однако в неотложных условиях это сомнительно. Ле-

тальность при неотложной резекции остаётся в пределах 12–18% [65].

Для больного, находящегося в тяжёлом состоянии, немедленная резекция чревата существенным интраоперационным риском. Для уменьшения опасности операции можно отказаться от формирования анастомоза после резекции пищевода, ограничившись выведением нефункционирующей эзофагостомы [46], а кормление больного проводить через гастро- или еюностому. В последующем для восстановления качества жизни потребуются реконструктивная операция, однако её можно выполнить после восстановительного периода — когда восстановятся масса тела и силы больного. Чтобы уменьшить технические трудности, возникающие, в частности, при повторной торакотомии, восстановительную операцию рекомендуют проводить подкожным или подгрудинным доступом. Возможен альтернативный подход — экстренное стентирование как первый, предварительный шаг к поэтапной резекции пищевода на более поздних сроках.

Изоляция пищевода (отключение), декомпрессия. Изоляцию пищевода и дренирование используют в тех случаях, когда перфорация распознана рано, но состояние больного не позволяет провести радикальное лечение. Такой подход предпочтителен при лечении тяжёлых больных, восстановление пищевода которым откладывают (см. ниже).

Хирургическое лечение при позднем распознавании перфорации

Больше споров возникает относительно оптимального хирургического лечения больных с поздно диагностированными перфорациями грудного отдела пищевода. Возможные варианты включают: наложение первичного шва и дренирование [57, 71], немедленную резекцию и реконструкцию, поэтапную реконструкцию и выведение пищевода [72]. У больного с поздно распознанной перфорацией первичный шов пищевода всегда выполняют на отёчных, легко травмируемых, инфицированных тканях, поэтому добиться его герметичности очень трудно. Сторонники первичного шва добиваются выживаемости в 83–96% случаев, однако прорезывание швов с образованием контролируемой фистулы происходит у 33–83% больных (при распознавании перфорации через сутки). Свищи со временем заживают и, по наблюдениям авторов, не влияют на летальность [18, 57]. Тем не менее не удивительно, что такие больные обычно очень долго находятся в стационаре (до 68 сут), поэтому многие хирурги предпочитают резекцию пищевода. Напротив, длительное сохранение дренажей, связанное с питанием через еюностому, не требует длительной госпитализации.

Неконтролируемый гнойный процесс в подобных ситуациях, требующий последующих хирургических вмешательств, встречаются редко. Как правило, при-

меняют укрепление линии швов прилегающими тканями, однако, по-видимому, оно не улучшает результатов [43, 57]. При доброкачественных заболеваниях функции пищевода на отдалённых сроках после операции удовлетворительны.

Важно подчеркнуть, что в таких ситуациях могут формироваться ограниченные затёки в средостение, которые иногда удаётся дренировать чрескожно, ориентируясь на данные КТ. В большинстве случаев необходимо хорошее дренирование (трубкой с широким просветом) и хирургическая обработка через операционный доступ. Некоторые затёки в нижнем средостении можно дренировать как при помощи лапаротомии, так и при помощи лапароскопии. Следует помнить, что неадекватное дренирование абсцесса средостения может привести к катастрофическому вторичному кровотечению.

Резекция. Сторонники выполнения резекции на отдалённых сроках после перфорации сообщают о выживаемости, достигающей 85% [64], хотя среди больных группы высокого риска, после предшествующих попыток закрыть дефект в стенке пищевода, выживаемость несколько ниже (44%) [73]. Хирургический доступ в большинстве случаев трансторакальный, поскольку нужна обширная хирургическая обработка с удалением некротических тканей. Тем не менее в этих условиях успешно выполняли и трансхиатальную эзофагэктомию [64].

Отключение пищевода в сочетании с дренированием. В отчаянных ситуациях, пытаясь сохранить пищевод, хирурги выполняют различные варианты отключения пищевода в сочетании с дренированием [72]. Большинство этих вмешательств включает: шейную эзофагостомию, декомпрессию пищевода трубкой, дренирование средостения и наложение питательной гастростомы или еюностомы. Безнадёжность ситуаций, в которых выполняют такие операции, сопровождается высокой летальностью (35–89%) [43].

Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве)

Спонтанный разрыв пищевода лечат иначе, чем перфорацию инструментами, поскольку при нём происходит обширное загрязнение средостения и плевры (это обычное следствие рвоты большим количеством пищи). Кроме того, при первичном обращении больного диагноз зачастую не устанавливают [74]. В результате общая выживаемость гораздо ниже, чем при инструментальной перфорации у больного после голодания.

Объяснение синдрома Бурхаве как «спонтанной» перфорации пищевода отчасти неверно, поскольку данный синдром это одно из частных проявлений барофавмы, вызванной дискоординированной рвотой при закрытом глоточно-пищеводном сфинктере.

Другие причины разрывов пищевода в этой группе включают: подъём тяжестей, бронхиальную астму, роды и длительный кашель. Отверстие может быть любых размеров. Обычно оно находится в нижнем отделе пищевода, чуть выше его нижнего сфинктера, на левой боковой стенке. Хотя разрыв может произойти и справа, левосторонняя локализация более характерна. Возможно, это связано с истончением мышечного слоя в данной области, передним перегибом пищевода и отсутствием поддерживающих структур [75]. Поскольку к этой точке прилегает плевра левого лёгкого, она также разрывается.

Классические клинические проявления синдрома следующие: рвота, боль в нижней части грудной клетки и подкожная эмфизема. Боль обычно очень сильная и усиливается при глотании. Характерна одышка, скорее всего, следствие сочетания боли, ограничения подвижности грудной клетки и гидропневмоторакса. Вариабельность этих проявлений нередко приводит к ошибкам диагностики, по данным одного исследования достигающим 50% [76]. Иногда рвота отсутствует, и больной поступает лишь с признаками пневмоторакса или плеврального выпота. В других случаях доминируют абдоминальные симптомы, из-за чего может быть выполнена напрасная лапаротомия.

Диагноз устанавливают на основании обзорной рентгенографии грудной клетки, при которой отклонения обнаруживают у 88% больных (рис. 6-3) [29]. Самая частая ошибка — невыполнение такой рентгенограммы, когда больной поступает с признаками катастрофы в верхнем отделе живота [77]. На снимке обычно выявляют пневмоторакс, тень жидкости в плевральной полости и подкожную эмфизему. Ранним, хотя и малозаметным признаком может быть воздух в фасциальных пространствах средостения. Важным дополнением будет рентгеноконтрастное исследование (рис. 6-4), однако, как и при перфорации пищевода инструментами, оно не всегда выявляет разрыв. Характер отделяемого по дренажу из плевральной полости имеет диагностическую ценность (содержит ли оно частицы пищи, желчь, желудочный сок или амилазу). Кроме того, для подтверждения перфорации (при наличии плеврального дренажа) пациенту можно дать внутрь метиленовый синий. Помощь в верификации диагноза способна оказать и КТ, выявляющая абсцессы средостения. В последнюю очередь стоит применить эндоскопическое исследование для определения локализации и распространённости перфорации.

Факторы риска, определяющие неблагоприятный исход, аналогичны тем, что возникают при перфорации пищевода инструментами: запоздалое начало лечения, размеры перфорации, первоначальное заболевание пищевода, степень загрязнения, возраст

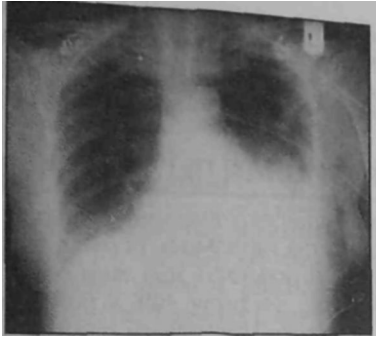


Рис. 6-3. Обзорная рентгенограмма грудной клетки больного с синдромом Бурхава. Отмечается левосторонний гидроторакс

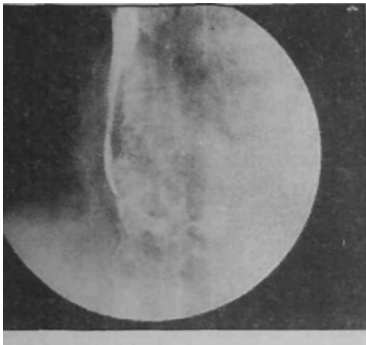


Рис. 6-4. Контрастное исследование того же больного, свидетельствующее о вытекании содержимого пищевода в левую плевральную полость

и общее состояние больного [78]. Консервативное лечение применяют редко в связи с обширностью обсеменения. Возможности хирургического лечения включают дренирование, дренирование с первичным швом (с укреплением швов местными тканями или без него), резекцию, отключение пищевода и введение внутривнутрипищеводного стента. Главные принципы лечения — тщательное удаление всех нежизнеспособных тканей, санация плевральной полости (возможно, с декортикацией лёгкого), ликвидация обструкции, а также дренирование средостения и плевры трубками. Для этого чаще всего используют левостороннюю торакотомию (или правостороннюю, если прорыв произошёл в правую плевральную полость). Чтобы хорошо осмотреть разрыв слизистой оболочки пищевода (который, как правило, больше, чем отверстие в мышечном слое), необходима эзофагомиотомия. После этого на стенку пищевода обычно удаётся наложить двухслойный шов. Обычно рекомендуют укрепление швов прилегающими тканями, хотя нет надёжных свидетельств в пользу этого. Некоторые хирурги также вводят большой Т-образный дренаж или расщеплённый торакальный дренаж, чтобы создать контро-

лируемый свищ у больных со значительным обсеменением. Последующее лечение включает назначение антибиотиков, энтеральное питание через еюностому и различной продолжительности период искусственной вентиляции лёгких, вслед за которым начинают интенсивную физиотерапию.

В публикациях 1980-х годов неизменно сообщали о высокой летальности от этого заболевания (в пределах 30—60%). Однако по данным недавно опубликованного сообщения о 21 больном, 12 из которых были оперированы через сутки после разрыва (всем был выполнен первичный шов пищевода с хирургической обработкой и дренированием), госпитальный период составил 14 дней, а летальность — 14,3% [79]. Такие же результаты были достигнуты после первичного шва, укреплённого манжеткой из дна желудка [80]. Низкую летальность наблюдали и после эзофагэктомии с реконструкцией [17, 81].

Сообщается о единственном случае успешного использования расширяющегося металлического стента с покрытием в сочетании с дренированием при небольшом разрыве пищевода [82]. При использовании стента *Rusch* его можно удалить эндоскопически через какое-то время, когда пройдёт отёк. Однако расширяющиеся металлические сетчатые стенты удалить невозможно, поэтому могут возникнуть отдалённые проблемы, например, нарастание грануляционной ткани и внепищеводные эрозии. Таким образом, использовать их не рекомендуют.

Химические ожоги пищевода

Повреждение едкими жидкостями — основная причина перфораций и стриктур пищевода у детей. Наиболее типично отравление гидроксидом натрия (каустическая сода, или щёлоч) [83], однако значительные повреждения могут вызывать и проглоченные батарейки-таблетки [84]. В конструкции таких батареек металлический анод и катод разделены диском из сильного основания. Корпус батареек обычно не абсолютно герметичен по своей природе, а потому вытекающая щёлочь быстро, через несколько часов после проглатывания, вызывает локальный колликативный некроз. Электрический заряд рискует усилить повреждение, возможно способствуя протеканию щёлочи. Учитывая опасность перфорации, все проглоченные батарейки-таблетки следует удалять эндоскопически, с последующим наблюдением в течение 2 сут для выявления возможной отсроченной перфорации.

У взрослых перфорации пищевода — относительно редкое осложнение химических ожогов (перфорации желудка возникают гораздо чаще), поэтому обычно происходит выздоровление при поверхностных ожогах и формирование стриктур при глубоких поражениях. Во всех случаях к заглатыванию едких веществ, как случайному, так и с целью суицида, следует относиться серьёзно. Глубокие ожоги пищевода можно

предполагать при соприкосновении с каустической содой (особенно при заглывании её большого количества, возможного при попытке суицида), кровавой рвоте и интенсивной боли в проекции средостения (хотя отсутствие боли нельзя интерпретировать как малый ожог). Лейкоцитоз, ацидоз, синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания и системная интоксикация указывают на обширный некроз и возможность перфорации. Необходима ранняя эндоскопия для оценки тяжести поражений. При эндоскопическом выявлении поражения третьей степени (некрозе слизистой оболочки) риск перфорации у больного очень большой. Если предполагают или уже диагностирован трансмуральный некроз пищевода или желудка, требуется экстренная операция, состоящая в иссечении поражённой части органа, выведении шейного конца пищевода и поэтапной реконструкции на поздних сроках, чаще всего при помощи толстокишечного трансплантата, поскольку желудок нередко также бывает поражён.

Ятрогенные перфорации пищевода во время операций

Случайные интраоперационные повреждения пищевода обычно происходят при вмешательствах по поводу рефлюкса, кардиомиотомии при ахалазии или иссечении лейомиомы пищевода. Крайне важно, чтобы эти травмы были распознаны во время операции, поскольку позднее их выявление влечёт за собой те же последствия, что и при повреждениях инструментами, описанных выше. При фундопликации, особенно лапароскопической, ранение пищевода обычно происходит во время рассечения тканей, выполняемого позади пищевода. В этой позиции оно может быть упущено, если его не искать специально [85]. При кардиомиотомии и энуклеации лейомиомы ключевым моментом, позволяющим избежать перфорации пищевода, становится осторожное иссечение в осушенном от крови поле. Если заподозрена перфорация, но явных признаков нет, полость (брюшную, плевральную) можно заполнить тёплым физиологическим раствором, покрывающим зону операции, после чего в просвет пищевода через назогастральный зонд вдувать воздух. Такой метод позволяет выявить даже «булавочные» отверстия. Другой способ: влить в пищевод через назогастральный зонд водный раствор красителя, например, метиленового синего.

Если распознан дефект слизистой оболочки, следует чётко определить его размеры, даже если для этого потребуется расширенная миотомия. На края разрыва можно наложить одиночные швы. Мышцы сшивают над слизистой оболочкой в один слой. При фундопликации заканчивается формирование манжеты, которую используют для укрепления швов на разрыве пищевода. Такой же эффект дают фундопликация и

передняя фундопластика после кардиомиотомии по поводу ахалазии. После операции, до начала кормления через рот, этим больным разумно провести рентгенологическое исследование с контрастом.

ПЕРФОРАТИВНАЯ ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА

Перфоративная пептическая язва является причиной большинства летальных исходов при язвенной болезни [86]. Летальность при этом осложнении составляет 5–10%, достигая 40% у пожилых больных с язвами желудка. Продолжительные исследования в популяции показали, что в последние десятилетия экстренные операции по поводу перфоративных язв выполняют гораздо чаще, чем плановые вмешательства при язвенной болезни, причём послеоперационная летальность выше при перфоративных язвах. Полагают, что эти факты связаны со снижением плановых операций для лечения язвенной болезни [87], а также увеличением доли пожилых пациентов в секторе больных с перфоративными язвами [88]. Приблизительно половина больных с перфоративными язвами не имеют язвенного анамнеза [86].

Большинство случаев перфоративных пептических язв связано с двумя факторами: хроническим приёмом нестероидных противовоспалительных препаратов и инфицированием *Helicobacter pylori* [89, 90].

Классические проявления перфоративной язвы — внезапное появление интенсивной боли в эпигастрии и развитие перитонита в верхнем этаже брюшной полости со всеми его проявлениями. Тем не менее возможны бессимптомные («немые») перфорации у пожилых или ослабленных больных. Диагноз подтверждают при обнаружении свободного газа под диафрагмой, на прямой рентгенограмме в вертикальном положении больного. Однако этот симптом может быть отрицательным почти у 50% больных (также см. главу 5). При рентгенологическом исследовании с водорастворимым контрастом (его пациент принимает самостоятельно, или контраст вводят через назогастральный зонд) может выявляться вытекание содержимого желудка в брюшную полость (см. главу 5). На момент поступления у 50% больных перфорация прикрывается. Поэтому врачи, выступающие за консервативное лечение таких перфораций, применяют контрастную рентгенографию в качестве рутинного метода исследования при ведении этих пациентов [91].



В одном рандомизированном исследовании сравнивали консервативное лечение перфоративных пептических язв с оперативным лечением. Хотя летальность была почти одинаковой, всё же частота нагноения и формирования абсцессов в брюшной полости была выше при консервативном подходе, и он оказался менее эффективным в отношении больных старше 70 лет [92].

Обычно лечение больных с перфоративными язвами включает интенсивную терапию, установку назогастрального зонда и декомпрессию, устранение боли и назначение антибиотиков широкого спектра действия.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение перфоративных язв насчитывает уже более 100 лет [93]. На выработку эффективной оперативной тактики повлияли следующие факторы: большинство больных с данным диагнозом принадлежат к старшей возрастной группе популяции; данное заболевание является тяжелым само по себе [94]; существуют определенные технические трудности при ушивании перфорации; высока частота неэффективности проводимого лечения или развития рецидивов [95], и не исключена вероятность первичного злокачественного процесса, осложненного изъязвлением и перфорацией [96]. Летальность после дистальных резекций желудка, выполняемых по поводу перфоративных желудочных язв, нередко ниже, чем после обычного ушивания [97]. Возможно, эти цифры отражают то, что пациенты были отобраны по тем или иным параметрам для проведения соответствующей операции. Так или иначе, ясно, что летальность резко возрастает у пожилых людей (от 4,3 до 29% у больных старше 65 лет) [97, 98]. По данным опубликованных источников, простое ушивание перфоративных пептических язв выполняют гораздо чаще, чем резекции желудка.

Радикальная операция или нет?

Споры и необходимости радикального лечения язвенной болезни во время операции по поводу перфорации язвы продолжались более 50 лет. Относительно недавно золотым стандартом лечения стала радикальная операция [86], которая позволяет уменьшить вероятность рецидивов. Однако выявление причастности инфицирования *Я. pylori* к возникновению пептических язв и успехи лапароскопической хирургии привели к пересмотру этого принципа. Можно добавить и третий фактор — создание нового поколения НПВС, не обладающих ulcerогенным действием.

Н. pylori и перфорация пептических язв

Существует чёткая взаимосвязь между язвенной болезнью и *Я. pylori* [99—101], которого выявляют в слизистой оболочке антрального отдела более чем у 90% больных с дуоденальными язвами и у 60% пациентов с язвенной болезнью желудка. Хотя путём подавления желудочной секреции можно добиться заживления язвы более чем у 90% больных, в большинстве случаев после прекращения лечения возникает рецидив. Эрадикация *Я. pylori* одновременно с

лечением язв приводит к частоте рецидивов менее 10%. Кроме того, у больных с рецидивами выявляют, как правило, реинфицирование *Я. pylori* [101].

Гипотезу о том, что *Я. pylori* является ключевым фактором в прободении язв, доказать гораздо труднее. В настоящее время есть существенные свидетельства в пользу такого предположения, однако окончательного её подтверждения ещё не получено.

Вклад двух факторов

Рейнбах и соавт. [102] не обнаружили более частую инфицированность *Я. pylori* среди больных с перфоративными язвами по сравнению с общей популяцией, поэтому они пришли к заключению, что патогенез перфоративных пептических язв отличается от патогенеза других видов язвенной болезни. Среди обследованных ими больных у 47% выявляли *Я. pylori*, однако в этой группе многие пациенты принимали НПВС. В целом их возраст был больше, чем возраст пациентов, данные о которых приведены в прочих работах. Другие исследователи указывают на значительно большую частоту выявления *Я. pylori* у больных с перфоративными язвами, достигающую 95% после исключения из группы пациентов, постоянно принимающих НПВС [103—105]. У 36% больных с перфоративными дуоденальными язвами при гистологическом исследовании стенок двенадцатиперстной кишки выявляли значительную контаминацию *Я. pylori* [106]. Однако нет сомнений в том, что возрастные характеристики больных с инфекцией *Я. pylori* и перфоративной пептической язвой различны. По сравнению с больными, у которых перфорация язвы возникла на фоне приёма НПВС, возраст пациентов с инфекцией *Я. pylori* и перфоративной язвой был меньше, среди них преобладали мужчины, а продолжительность диспептических явлений у них была большей [105].

Между тем, помимо вопроса о взаимосвязи *Я. pylori* и перфоративной язвы, более важным для клинической практики является вопрос, не повышает ли инфекция *Я. pylori* риск рецидива язвенной болезни после простого ушивания перфорации.

Н. pylori и рецидивы язвенной болезни после операции

На основании небольшого по объёму исследования Сабастьян и соавт. установили, что у всех больных с рецидивами язвенной болезни после простого ушивания перфорации выявляют *Я. pylori* [104]. Тот же вопрос изучал Чу с коллегами, обследовав 163 больных с перфоративными пептическими язвами, не принимавших НПВС [107]. Через 75 мес после операции инфекция *Я. pylori* встречалась в 47% случаев. Среди лиц, у которых выявляли *Я. pylori*, эпигастральные боли испытывали 83% пациентов.

Если же этой инфекции не было, боли рецидивировали лишь в 3,5%. У всех больных с рецидивом болевого синдрома при эндоскопии обнаруживали те или иные признаки заболевания (язвы, гастрит, дуоденит). Большинство операций заключалось в обычной тампонаде отверстия сальником (83%). Частота рецидивов язвенной болезни составляла 17,8%, причём при всех из них выявляли *H. pylori*. Это исследование также показало, что принадлежность к мужскому полу и наличие *H. pylori* — независимые факторы риска рецидива дуоденальной язвы.

Рандомизированные контролируемые исследования показали, что хотя частота инфицирования *Я. pylori* у больных с перфорированными и неперфорированными язвами не отличается, эта инфекция больше выявляется при рецидивирующих (или персистирующих) язвах [108—109]. Данные исследования, вероятно, повлияют на тактику неотложного хирургического лечения перфоративных дуоденальных язв. Простое ушивание язвы с эрадикацией *H. pylori* из желудка должно значительно понизить как частоту возобновления симптомов, так и частоту рецидивов после перфорации. Всё это делает радикальное лечение язвенной болезни нецелесообразным. Действительно, недавний обзор показал, что большинство хирургов в Великобритании уже не выполняют ваготомию при перфоративных язвах двенадцатиперстной кишки [ПО].

Минимально инвазивная хирургия и перфорации пептических язв

Лапароскопические методы хирургического лечения перфоративных пептических язв дают возможность уменьшить тяжесть операции и послеоперационную летальность, а также ускорить выздоровление. Лапароскопически возможно выполнение не только простой операции тампонады перфоративного отверстия сальником, но и радикальных вмешательств, таких как задняя стволовая ваготомия/передняя серомиотомия [111], проксимальная желудочная ваготомию [112, 113] и даже дистальная резекция желудка [114]. Однако, как было сказано выше, подобные вмешательства в настоящее время требуются очень редко.

Улучшает ли лапароскопический доступ исход лечения больных с перфоративными язвами?

В нескольких проспективных нерандомизированных исследованиях сравнивали основные показатели течения послеоперационного периода у больных, оперированных через лапароскопические и откры-

тые доступы [115—118]. Оказалось, что лапароскопические операции длятся дольше, но после них снижается потребность в анальгетиках. А вот тяжесть течения послеоперационного периода, летальность, длительность госпитализации и общее время выздоровления пациентов в этих двух группах не отличаются.

Результаты проспективных рандомизированных контролируемых исследований, опубликованные на сегодняшний день, противоречивы [119, 120]. В одном из них сообщается, что длительность назогастральной аспирации и время, по прошествии которого пациенты переходили на питание через рот, после эндоскопических и традиционных операций не отличалась. Этот факт позволяет сделать важный вывод о том, что при перфоративной язве характер доступа не влияет на послеоперационное состояние.

Однако в исследовании, охватившем 121 больного с перфоративными язвами, в котором рандомизация проводилась по характеру доступа (открытого либо лапароскопического), было показано, что у пациентов, подвергшихся лапароскопическому вмешательству, потребность в анальгетиках, интенсивность боли, оцениваемая по балльной шкале, как правило, меньше, а также сокращено время операции, реже встречаются осложнения со стороны легких, и идет более раннее восстановление обычной активности. Продолжительность же послеоперационного периода в обеих группах была одинакова [120].

Лапароскопическая техника

В настоящее время существует несколько способов простого ушивания перфоративных язв. К ним относят традиционный способ закрытия отверстия сальником по Роско Грэхму, бесшовное закрытие при помощи фибринового клея и ушивание с применением круглой связки на ножке [121—123]. В рандомизированном контролируемом исследовании Ло и соавт. [119] применение фибринового клея даю такие же результаты, что и наложение швов, притом потребовалось гораздо меньше времени для выполнения манипуляции. После этого вмешательства дренирование брюшной полости не обязательно [124].

Новое поколение нестероидных противовоспалительных препаратов

НПВС действуют путём ингибирования циклооксигеназы (ЦОГ) — фермента, играющего ключевую роль в синтезе простагландинов. Недавно были описаны две её изоформы: ЦОГ-1, присутствующая в желудке, кишечнике, почках, тромбоцитах, и ЦОГ-2 — форма, возникающая в ответ на воспаление. Терапевтический эффект НПВС в значительной степени обусловлен ингибированием ЦОГ-2, в то время как побочные действия связаны с влиянием на ЦОГ-1.

Новые препараты (мелоксикам, целекоксиб) тропны к ЦОГ-2. Было обнаружено, что они эффективны в той же мере, что и традиционные НПВС, однако дают значительно меньше побочных эффектов, в том числе реже вызывают осложнения со стороны ЖКТ [125]. Они гораздо реже провоцируют обострение язвенной болезни: частота осложнённых язв, в том числе перфоративных, уменьшается в 8 раз [126]. Их внедрение может повлиять на выбор длительной терапии, предлагаемой больным с артритом.

Факторы риска неблагоприятного исхода при перфорации пептических язв

С неблагоприятным исходом лечения перфоративных язв связан ряд факторов. К ним относят: отказ в госпитализации при первом обращении, поздняя диагностика, сопутствующие заболевания, шоковое состояние при поступлении и лейкоцитоз [86]. Наиболее значимыми факторами, выявленными путём многовариантного анализа, считают позднюю диагностику (более чем через 12 ч), шок, наличие сопутствующих заболеваний и возраст старше 75 лет [125-129]. Начало лечения позже чем через 24 ч может семикратно увеличить вероятность летального исхода, втрое увеличит тяжесть течения заболевания, а продолжительность госпитализации увеличит в 2 раза [130]. Всё это подчеркивает необходимость быстрой диагностики и лечения. Пожилые пациенты подвержены особому риску при несвоевременном лечении. Нередко они не могут чётко описать симптомы и локализацию боли, у них реже отмечаются симптомы язвенной болезни в анамнезе [131],

Пептическая язва: заключение

На сегодняшний день широко известно о роли *H. pylori* в развитии язвенной болезни, и многие врачи уверены в том, что эра радикального хирургического лечения перфоративных язв закончилась [132]. При дальнейшем исследовании целесообразности лапароскопического лечения этих больных требуется учесть: их возраст и соответствие критериям пригодности к лапароскопии; время, прошедшее от момента перфорации до начала лечения, а также локализацию и размер язвы. Такая сортировка позволит выявить пациентов, для которых лапароскопический доступ является оптимальным.

ПЕРФОРАЦИИ ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДКА

Аденокарцинома желудка, лимфома, саркома и метастатические опухоли (например, меланома) могут спонтанно перфорироваться. Перфорация чаще встречается при раке желудка. Вместе с тем перфорации это редкое осложнение при опухолях желудка. Больные обычно поступают с симптомами перфора-

ции пептических язв. В анамнезе возможны и такие проявления, как потеря массы тела, боль и кровотечения. Во время операции иногда трудно определить, является ли перфоративная желудочная язва на самом деле малигнизированной. Этому препятствуют воспаление и отёк стенок желудка и окружающих тканей. Если планируется ушивание язвы, то разумной предосторожностью будет выполнение биопсии из её края. Если признаки опухоли несомненны либо она диагностирована при гистологическом экспресс-исследовании замороженных срезов, тогда показана резекция желудка (если это возможно). Если биопсия после ушивания язвы подтвердит наличие опухоли, то больным следует выполнить резекцию желудка, но при следующих условиях: предварительное полноценное обследование пациента и определение стадии опухолевого процесса; отсутствие метастазов; возможность перенести повторную операцию.

Современные данные свидетельствуют, что в случае лимфомы желудка комбинированная химиотерапия даёт такие же хорошие результаты, как и резекция [133]. Поскольку перфорации лимфом желудка происходят очень редко, химиотерапия стала эффективным, позволяющим сохранить желудок методом для лечения большинства больных этой группы. Биопсию и ушивание перфорации любой опухоли желудка, вероятно, следует считать лучшим методом лечения. Радикальную резекцию можно отложить до получения результатов гистологического исследования.

У больных с перфорациями рака желудка отдалённый прогноз неблагоприятный, что связано с особенностями этого типа опухоли и, видимо, диссеминацией раковых клеток по брюшине. Тем не менее некоторые пациенты после этого живут достаточно долго.

Ключевые пункты

- Риск ятрогенной перфорации в верхних отделах пищеварительного тракта может быть сведён к минимуму при осторожных манипуляциях.
- Раннее распознавание и лечение ятрогенных перфораций уменьшает тяжесть осложнения и летальность.
- Первичный шов пищевода даёт наилучшие результаты, если пищевод в остальном нормален. Даже при запоздалых вмешательствах такая тактика сопровождается низкой летальностью.
- Современные пищеводные стенты можно успешно применять для лечения перфорации в патологически изменённых областях пищевода. При доброкачественных заболеваниях лучше всего использовать удаляемые стенты.
- Радикальные операции по поводу перфораций пептических язв в настоящее время большинству пациентов не требуются.

- Лучший метод лечения перфоративных пептических язв — закрытие перфораций оперативным путём (во время открытой или лапароскопической операции). В дальнейшем обязательна эрадикация *H. pylori* и/или замена ulcerогенных НПВС на селективные ингибиторы ЦОГ-2.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sealy W.C. Rupture of the esophagus. // Am. J. Surg. — 1963. — Vol. 105. — P. 505-510.
2. Lawrence D.R., Moxon R.E., Fountain S.W., Ohri S.K., Townsend E.R. Iatrogenic oesophageal perforations: a clinical review. // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1998. — Vol. 80. — P. 115-118.
3. Quine M.A., Bell G.D., McCloy R.F., Matthews H.R. Prospective audit of perforation rates following upper gastrointestinal endoscopy in two regions of England. // Br. J. Surg. — 1995. — Vol. 82. — P. 530-533.
 При ревизии результатов 14 149 эндоскопических исследований ЖКТ установлено, что в целом частота перфораций составляет 0,05 %, причём после дилатации/интубации она происходит в 2,6 % случаев. Эти показатели остаются неизменными в течение 10 лет.
4. Muhldorfer S.M., Kekos G., Hahn E.G., Ell C. Complications of therapeutic gastrointestinal endoscopy. // Endoscopy. — 1992. — Vol. 24. — P. 276-283.
5. Tulman A.B., Boyce H.W.J. Complications of esophageal dilation and guidelines for their prevention. // Gastrointest. Endosc. — 1981. — Vol. 27. — P. 229-234.
6. Katz O. Morbidity and mortality in standard and flexible standard endoscopy. // Gastrointest. Endosc. — 1967. — Vol. 14. — P. 134-137.
7. Adamek H.E., Jakobs R., Dorlars D., Martin W.R., Kromer M.U., Riemann J.F. Management of esophageal perforations after therapeutic upper gastrointestinal endoscopy. // Scand. J. Gastroenterol. — 1997. — Vol. 32. — P. 411-414.
 Анализ осложнений эндоскопических дилатаций верхнего отдела пищеварительного тракта, выполненных в одном отделении, выявил частоту перфораций 1,7 %.
8. Wesdorp I.C., Bartelsman J.F., Huibregtse K., Hartog-Jager F.C., Tytgat G.N. Treatment of instrumental oesophageal perforation. // Gut. — 1984. — Vol. 25. — P. 398-404.
9. Dawson J., Cockel R. Oesophageal perforation at fiberoptic gastroscopy. // Br. Med J. (Clin Res Ed). — 1981. — Vol. 283. — P. 583.
10. Wichern W.A. Jr. Perforation of the esophagus. // Am. J. Surg. — 1970. — Vol. 119. — P. 534-536.
11. Reynolds J.C., Parkman H.P. Achalasia. // Gastroenterol. Clin. North Am. — 1989. — Vol. 18. — P. 223-255.
12. Tytgat G.N. Endoscopic therapy of esophageal cancer, possibilities and limitations. // Endoscopy. — 1990. — Vol. 22. — P. 263-267.
13. Bartelsman J.F., Bruno M.J., Jensema A.J., Haringsma J., Reenders J.W., Tytgat G.N. Palliation of patients with esophagogastric neoplasms by insertion of a covered expandable modified Gianturco-Z endoprosthesis: experiences in 153 patients. // Gastrointest. Endosc. — 2000. — Vol. 51. — P. 134-138.
14. Jensen D.M., Machicado G., Randall G., Tung L.A., English-Zych S. Comparison of low-power YAG laser and BICAP tumor probe for palliation of esophageal cancer strictures. // Gastroenterology. — 1988. — Vol. 94. — P. 1263-1270.
15. McGrath R.B. Inadvertent gastric balloon inflation within the chest in the management of esophageal varices. // Crit. Care. Med. — 1986. — Vol. 14. — P. 580-582.
16. Lee J.G., Lieberman D.A. Complications related to endoscopic hemostasis techniques. Gastrointest Endosc Clin North Am. 1996. — Vol. 6. — P. 305-321.
17. Reeder L.B., DeFilippi V.J., Ferguson M.K. Current results of therapy for esophageal perforation. Am. J. Surg. — 1995. — Vol. 169. — P. 615-617.
18. Wang N., Razzouk A.J., Safavi A et. al. Delayed primary repair of intrathoracic esophageal perforation: is it safe? J. Thorac Cardiovasc Surg. — 1996. — Vol. 111. — P. 114-121.
19. Muir A.D., White J., McGuigan J.A., McManus K.G., Graham A.N. Treatment and outcomes of oesophageal perforation in a tertiary referral centre. Eur J. Cardiothoracic Surg. — 2003. — Vol. 23. — P. 799-804. — Vol. discussion 804.
20. Bavastro P., Schweigert R. Asymptomatic perforation of the esophagus after C6/C7 plate osteosynthesis. [In German] // Med. Klin. — 1993. — Vol. 88. — P. 670-675.
21. DeMeester T.R. Perforation of the esophagus. // Ann. Thorac. Surg. — 1986. — Vol. 42. — P. 231-232.
22. Wright R.A. Upper-esophageal perforation with a flexible endoscope secondary to cervical osteophytes. // Dig. Dis. Sci. — 1980. — Vol. 25. — P. 66-68.
23. Barrett N. Report of a case of spontaneous perforation of the oesophagus successfully treated by operation. // Br. J. Surg. — 1947. — Vol. 35. — P. 216-218.
24. Ajalat G.M., Mulder D.G. Esophageal perforations. The need for an individualized approach. // Arch. Surg. — 1984. — Vol. 119. — P. 1318-1320.
25. Sarr M.G., Pemberton J.H., Payne W.S. Management of instrumental perforations of the esophagus. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1982. — Vol. 84. — P. 211-218.
26. Ell C., Riemann J.F., Lux G., Demling L. Palliative laser treatment of malignant stenoses in the upper gastrointestinal tract. // Endoscopy. — 1986. — Vol. 15 (Suppl. 1). — P. 21-26.
27. Moghissi K., Pender D. Instrumental perforations of the oesophagus and their management. // Thorax. — 1988. — Vol. 43. — P. 642-646.
28. Parkin G.J. The radiology of perforated oesophagus. // Clin. Radiol. — 1973. — Vol. 24. — P. 324-332.
29. Han S.Y., McElvein R.B., Aldrete J.S., Tishler J.M. Perforation of the esophagus: correlation of site and cause with plain film findings. // Am. J. Roentgenol. — 1955. — Vol. 145. — P. 537-540.
30. Foster D.R. Routine chest radiography following endoscopic oesophageal dilatation for benign peptic oesophageal strictures. // Australas. Radiol. — 1998. — Vol. 42. — P. 33.
31. Goh G.J., Pilbrow W.J., Youngs G. R. The use of gastrografin for esophageal perforation. // Gastroenterology. — 1995. — Vol. 108. — P. 618.
32. Lee S., Mergo P.J., Ros P.R. The leaking esophagus. CT patterns of esophageal rupture, perforation, and fistulization. // Crit. Rev. Diagn. Imaging. — 1996. — Vol. 37. — P. 461-490.

Обзор находок при КТ у больных с «немыми» перфорациями пищевода, в том числе у пациентов, наблюдаемых на ранних стадиях после перфорации.

33. Pasricha P.J., Fleischer D.E., Kalloo A.N. Endoscopic perforations of the upper digestive tract: a review of their pathogenesis, prevention, and management. // *Gastroenterology*. - 1994. - Vol. 106. - P. 787-802.
34. Graham D.Y. Treatment of benign and malignant strictures of the esophagus. In Silvis S.E. (ed.) *Therapeutic gastrointestinal endoscopy*. - New York. Igaku-Shoin, 1990. - P. 172-176.
35. Boyce H.W.J. Peroral esophageal dilatation over a guide wire: fluoroscopy, endoscopy or «blind» passage. // *Am. J. Gastroenterol*. - 1989. - Vol. 84. - P. 358.
36. Sauer L., Pellegrini C.A., Way L.W. The treatment of achalasia. A current perspective. // *Arch. Surg.* - 1989. - Vol. 124. - P. 929-931.
37. Borotto E., Gaudric M., Danel B. et. al. Risk factors of oesophageal perforation during pneumatic dilatation for achalasia. // *Gut*. - 1996. - Vol. 39. - P. 9-12.
38. Nair L.A., Reynolds J.C., Parkman H.P. et. al. Complications during pneumatic dilatation for achalasia or diffuse esophageal spasm. Analysis of risk factors, early clinical characteristics, and outcome. // *Dig. Dis. Sci.* - 1993. - Vol. 38. - P. 1893-1904.
39. Kadakia S.C., Wong R.K. Graded pneumatic dilation using Rigidflex achalasia dilators in patients with primary esophageal achalasia. // *Am. J. Gastroenterol.* - 1993. - Vol. 88. - P. 34-38.
40. Flynn A.E., Verrier E.D., Way L.W., Thomas A.N., Pellegrini C.A. Esophageal perforation. // *Arch. Surg.* - 1989. - Vol. 124. - P. 1211-1214.
41. Larsen K., Skov J.B., Axelsen E. Perforation and rupture of the esophagus. // *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1983. - Vol. 17. - P. 311-316.
42. Skinner D.B., Little A.G., DeMeester T.R. Management of esophageal perforation. // *Am. J. Surg.* - 1980. - Vol. 139. - P. 760-764.
43. Salo J.A., Isola J.O., Heikkila L.J. et. al. Management of delayed esophageal perforation with mediastinal sepsis. Esophagectomy or primary repair? // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1993. - Vol. 106. - P. 1088-1091.
44. Kotsis L., Kostic S., Zubovits K. Multimodality treatment of esophageal disruptions. // *Chest*. - 1997. - Vol. 112. - P. 1304-1309.
45. Cameron J.L., Kieffer R.F., Hendrix T.R., Mehigan D.G., Baker R.R. Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruptions. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1979. - Vol. 27. - P. 404-408.
46. Shaffer H.A. Jr., Valenzuela G., Mitral R.K. Esophageal perforation. A reassessment of the criteria for choosing medical or surgical therapy. // *Arch. Intern. Med.* - 1992. - Vol. 152. - P. 757-761.
47. Schwartz H.M., Cahow C.E., Traube M. Outcome after perforation sustained during pneumatic dilatation for achalasia. // *Dig. Dis. Sci.* - 1993. - Vol. 38.1. - P. 409-413.
48. Mengoli L., Klassen K. Conservative management of esophageal perforation. // *Arch. Surg.* - 1965. - Vol. 91. - P. 238-240.
49. Bethge N., Kleist D.V., Vakil N. Treatment of esophageal perforation with a covered expandable metal stent. // *Gastrointest. Endosc.* - 1996. - Vol. 43. - P. 161-163.
50. Altortay A., Kiss J., Voros A., Bohak A. Nonoperative management of esophageal perforations. Is it justified? // *Ann. Surg.* - 1997. - Vol. 225. - P. 415-421.
51. Hine K.R., Atkinson M. Instrumental perforation of the oesophagus. (Letter) // *Lancet*. - 1984. - Vol. II. - P. 52.
52. Swedlund A., Traube M., Siskind B.N., McCallum R.W. Nonsurgical management of esophageal perforation from pneumatic dilatation in achalasia. // *Dig. Dis. Sci.* - 1989. - Vol. 34. - P. 379-384.
53. Tyrrell M.R., Trotter G.A., Adam A., Mason R.C. Incidence and management of laser-associated oesophageal perforation. // *Br. J. Surg.* - 1995. - Vol. 82. - P. 1257-1258.
54. Molina E.G., Stollman N., Grauer L., Reiner D.K., Barkin J.S. Conservative management of esophageal nontransmural tears after pneumatic dilation for achalasia. // *Am. J. Gastroenterol.* - 1996. - Vol. 91. - P. 15-18.
55. Watkinson A., Ellul J., Entwisle K., Farrugia M., Mason R., Adam A. Plastic-covered metallic endo-prostheses in the management of oesophageal perforation in patients with oesophageal carcinoma. // *Clin. Radiol.* - 1995. - Vol. 50. - P. 304-309.
56. Kim-Deobald J., Kozarek R.A. Esophageal perforation an 8-year review of a multispecialty clinic's experience. // *Am. J. Gastroenterol.* - 1992. - Vol. 87. - P. 1112-1119.
57. Whyte R.I., Iannettoni M.D., Orringer M.B. Intrathoracic esophageal perforation. The merit of primary repair. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1995. - Vol. 109. - P. 140-144.
58. Wewalka F.W., Clodi P.H., Haidinger D. Endoscopic clipping of esophageal perforation after pneumatic dilation for achalasia. // *Endoscopy*. - 1995. - Vol. 27. - P. 608-611.
59. Lyons W.S., Seremetis M.G., deGuzman V.C., Peabody J.W. Jr. Ruptures and perforations of the esophagus, the case for conservative supportive management. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1978. - Vol. 25. - P. 346-350.
60. Nathanson L.K., Gotley D., Smithers M., Branicki F. Videothorascopic primary repair of early distal oesophageal perforation. // *Aust. N.Z. J. Surg.* - 1993. - Vol. 63. - P. 399-403.
61. Bell R.C. Laparoscopic closure of esophageal perforation following pneumatic dilatation for achalasia. Report of two cases. // *Surg. Endosc.* - 1997. - Vol. 11. - P. 476-478.
62. Trastek V.F. Esophageal perforation. A reassessment of the criteria for choosing medical or surgical therapy. // *Arch. Intern. Med.* - 1992. - Vol. 152. - P. 693.
63. Michel L., Grillo H.C., Malt R.A. Operative and non-operative management of esophageal perforations. // *Ann. Surg.* - 1981. - Vol. 194. - P. 57-63.
64. Orringer M.B., Stirling M.C. Esophagectomy for esophageal disruption. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1990. - Vol. 49. - P. 35-42.
65. Gupta N.M. Emergency transhiatal oesophagectomy for instrumental perforation of an obstructed thoracic oesophagus. // *Br. J. Surg.* - 1996. - Vol. 83. - P. 1007-1009.
66. Grillo H.C., Wilkins E.W. Jr. Esophageal repair following late diagnosis of intrathoracic perforation. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1975. - Vol. 20. - P. 357-399.
67. Bardaxoglou E., Campion J.P., Landen S. et. al. Oesophageal perforation: primary suture repair reinforced with absorbable mesh and fibrin glue. // *Br. J. Surg.* - 1994. - Vol. 81. - P. 399.

68. Luostarinen M., Isolauri J. Esophageal perforation and caustic injury: approach to instrumental perforations of the esophagus. // *Dis. Esophagus*. — 1997. — Vol. 10. — P. S6-S9. "
69. Orringer M.B., Marshall B., Stirling M.C. Transhiatal esophagectomy for benign and malignant disease. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1993. — Vol. 105. - P. 265- 276.
70. Smithers B.M., Gotley D.C., McEwan D., Martin I., Bessell J., Doyle L. Thoracoscopic mobilization of the esophagus. A 6 year experience. // *Surg. Endosc.* — 2001. — Vol. 15. — P. 176- 182.
71. Port J.L., Kent M.S., Korst R.J., Bacchetta M., Altorki N.K. Thoracic oesophageal perforations, a decade of experience. // *Ann. Thorac. Surg.* — 2003. — Vol. 75. — P. 1071- 1074.
72. Urschel H.C. Jr., Razzuk M.A., Wood R.E., Galbraith N., Pockey M., Paulson D. L. Improved management of esophageal perforation: exclusion and diversion in continuity. // *Ann. Surg.* - 1974. — Vol. 179. - P. 587- 591.
73. Bladergroen M.R., Lowe J.E., Postlethwait R.W. Diagnosis and recommended management of esophageal perforation and rupture. // *Ann. Thorac. Surg.* — 1986. — Vol. 42. — P. 235 - 239.
74. Henderson J.A., Peloquin A.J. Boerhaave revisited, spontaneous esophageal perforation as a diagnostic masquerader. // *Am. J. Med.* - 1989. - Vol. 86. - P. 559 - 567.
75. Bennett D.J., Deveridge R.J., Wright J.S. Spontaneous rupture of the esophagus: a review with reports of six cases. // *Surgery*. - 1970. - Vol. 68. - P. 766 - 770.
76. Keighley M.R., Girdwood R.W., Ionescu M.I., Wooler G.H. Spontaneous rupture of the oesophagus. Avoidance of postoperative morbidity. // *Br. J. Surg.* — 1972. — Vol. 59. - P. 649 - 652.
77. Curci J.J., Horman M.J. Boerhaave's syndrome: the importance of early diagnosis and treatment. // *Ann. Surg.* — 1976. - Vol. 183. - P. 401- 408.
78. Janjua K.J. Boerhaave's syndrome. // *Postgrad. Med. J.* — 1997. - Vol. 73. - P. 265-270.
79. Lawrence D.R., Ohri S.K., Moxon R.E., Townsend E.R., Fountain S.W. Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome. // *Ann. Thorac. Surg.* — 1999. — Vol. 67. — P. 818-820.
80. Safavi A., Wang N., Razzouk A. et. al. One-stage primary repair of distal esophageal perforation using fundic wrap. // *Am. Surg.* - 1995. - Vol. 61. - P. 919-924.
81. Altorjay A., Kiss J., Voros A., Sziranyi E. The role of esophagectomy in the management of esophageal perforations. // *Ann. Thorac. Surg.* — 1998. — Vol. 65. — P.1433-1436.
82. Davies A.P., Vaughan R. Expanding mesh stent in the emergency treatment of Boerhaave's syndrome. // *Ann. Thorac Surg.* - 1999. - Vol. 67. - P. 1482-1483.
83. Panicri E., Rode H., Millar A.J., Cywes S. Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures: when is surgery indicated? // *Pediatr. Surg. Int.* — 1998. — Vol. 13. - P. 336-340.
84. Gordon A.C., Gough M.H. Oesophageal perforation after button battery ingestion. // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* — 1993. - Vol. 75. - P. 362-364.
85. Watson D.I., Jamieson G.G. Antireflux surgery in the laparoscopic era. // *Br. J. Surg.* — 1998. — Vol. 85, — P. 1173-1784.
86. Branicki F.J. Risk factors, *Helicobacter pylori* and a role for laparoscopic treatment of perforated peptic ulcer? // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 1996. — Vol. 11. — P. 93-96.
87. Svanes C. Trends in perforated peptic ulcer: incidence, etiology, treatment, and prognosis. // *World J. Surg.* ~ 2000. - Vol. 24. — P. 277-283.
-  Детальный обзор эпидемиологии перфоративных пептических язв и их лечения. Рассмотрены изменения тенденций лечения со временем. Анализ проведён в группах больных. Каждая четвёртая перфорация может быть связана с приёмом НПВС. В последние десятилетия летальность при перфоративных язвах почти не изменилась.
88. Higham J., Kang J.Y., Majeed A. Recent trends in admissions and mortality due to peptic ulcer in England: increasing frequency of haemorrhage among older subjects. // *Gut.* — 2002. — Vol. 50. — P. 460 - 464.
-  Обзор тенденций, касающихся поводов госпитализации пациентов с язвенной болезнью за период с 1989 по 1999 г. Частота перфораций желудочных язв снизилась, однако перфорации дуоденальных язв у пожилых людей участились.
89. Sontag S.J. Guilty as charged: bugs and drugs in gastric ulcer. // *Am. J. Gastroenterol.* — 1997. — Vol. 92. - P. 1255 - 1261.
90. Witte C.L. Is vagotomy and gastrectomy still justified for gastroduodenal ulcer? [Editorial] // *J. Clin. Gastroenterol.* — 1995. - Vol. 20. - P. 2-3.
91. Donovan A.J., Berne T.V., Donovan J.A. Perforated duodenal ulcer; an alternative therapeutic plan. // *Arch. Surg.* - 1998. - Vol. 133. — P. 1166-1171.
92. Crofts T.J., Park K.G., Steele R.J., Chung S.S., Li A.X. A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer. // *N. Engl. J. Med.* — 1989. - Vol. 320. - P. 970 - 973.
- Рандомизированное исследование 83 пациентов из Гонконга. Тяжесть заболевания и летальность у больных с перфоративными язвами, леченных консервативным и оперативным способами, не отличались. Тем не менее шестерым из девяти больных старше 70 лет, отобранным для консервативной терапии, потребовалась экстренная операция. Сделан вывод о том, что лицам старше 70 лет необходимо тщательное наблюдение на раннем этапе консервативного лечения перфоративных язв.
93. Lau W.Y., Leow C.K. History of perforated duodenal and gastric ulcers. // *World. J. Surg.* — 1997. - Vol. 21. - P. 890-896.
94. de Bakey M. Acute perforated gastroduodenal and gastric ulceration, statistical analysis and review of the literature. // *Surgery*. - 1940. - Vol. 8. - P. 852.
95. Hodnett R.M., Gonzalez F., Lee W.C., Nance F.C., Deboisblanc R. The need for definitive therapy in the management of perforated gastric ulcers. Review of 202 cases. // *Ann. Surg.* - 1989. - Vol. 209. - P. 36-39.
96. Wilson-Macdonald J., Mortensen N.J., Williamson R.C. Perforated gastric ulcer. // *Postgrad. Med. J.* — 1985. ~ Vol. 61. — P. 217-220.

97. Hewitt P.M., Krige J., Bornman P.C. Perforated gastric ulcers: resection compared with simple closure. // *Am. Surg.* - 1993. - Vol. 59. - P. 669-673.
98. Blomgren L.G. Perforated peptic ulcer: long-term results after simple closure in the elderly. // *World J. Surg.* - 1997. - Vol. 21. - P. 412-414.
99. Tepes B., Kavcic B., Gubina M., Krizman I. A four-year follow-up of duodenal ulcer patients after *Helicobacter pylori* eradication. // *Hepatogastroenterology.* - 1999. - Vol. 46. - P. 1746-1750.
100. Neil G.A., Suchower L.J., Johnson E., Ronca P.D., Skoglund M.L. *Helicobacter pylori* eradication as a surrogate marker for the reduction of duodenal ulcer recurrence. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 1998. - Vol. 12. - P. 619-633.
101. Laine L., Hopkins R.J., Girardi L.S. Has the impact of *Helicobacter pylori* therapy on ulcer recurrence in the United States been overstated? A meta-analysis of rigorously designed trials. // *Am. J. Gastroenterol.* - 1998. - Vol. 93. - P. 1409-1415.
102. Reinbach D.H., Cruickshank G., McColl K.E. Acute perforated duodenal ulcer is not associated with *Helicobacter pylori* infection. // *Gut.* - 1993. - Vol. 34. - P. 1344-1347.
103. Matsukura N., Onda M., Tokunga A. et. al. Role of *Helicobacter pylori* infection in perforation of peptic ulcer: an age- and gender-matched case-control study. // *J. Clin. Gastroenterol.* - 1997. - Vol. 25 (Suppl. 1). - P. S235-S239.
104. Sebastian M., Chandran V.P., Elashaal Y.I., Sim A.J. *Helicobacter pylori* infection in perforated peptic ulcer disease. // *Br. J. Surg.* - 1995. - Vol. 82. - P. 360-362.
105. Ng E.K., Chung S.C., Sung J.J. et. al. High prevalence of *Helicobacter pylori* infection in duodenal ulcer perforations not caused by non-steroidal anti-inflammatory drugs. // *Br. J. Surg.* - 1996. - Vol. 83. - P. 1779-1781.
106. Mihmanli M., Isgor A., Kabukcuoglu F., Turkay B., Cikla B., Baykan A. The effect of *H. pylori* in perforation of duodenal ulcer. // *Hepatogastroenterology.* - 1998. - Vol. 45. - P. 1610-1612.
107. Chu K.M., Kwok K.F., Law S.Y. et. al. *Helicobacter pylori* status and endoscopy follow-up of patients having a history of perforated duodenal ulcer. // *Gastrointest. Endosc.* - 1999. - Vol. 50. - P. 58-62.
108. Kate V., Ananthakrishnan N., Badrinath S. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on the ulcer recurrence rate after simple closure of perforated duodenal ulcer, retrospective and prospective randomized controlled studies. // *Br. J. Surg.* - 2001. - Vol. 88. - P. 1054-1058.
Найдена корреляция между рецидивами язвенной болезни на отдалённых сроках после ушивания перфоративных язв и наличием *H. pylori*. Таким образом, эрадикация *H. pylori*, вслед за простым ушиванием перфоративных язв, должна уменьшить вероятность рецидива язвенной болезни.
109. Ng E.K., Lam Y.H., Sung J.J. et. al. Eradication of *Helicobacter pylori* prevents recurrence of ulcer after simple closure of duodenal ulcer perforation: randomized controlled trial. // *Ann. Surg.* - 2000. - Vol. 231. - P. 153-158.
Рандомизированное контролируемое исследование, в котором сравнивали лечение больных после простого ушивания перфоративных язв; одним назначили только омепразол, другим проводили эрадикацию *H. pylori*. После эрадикации *H. pylori* язвенная болезнь у пациентов рецидивировала гораздо реже, чем после терапии омепразолом (4,8 % против 38,1 %). Данные свидетельствуют о преимуществах эрадикации *H. pylori* после ушивания перфоративных язв, а также об отсутствии необходимости в экстренных радикальных операциях (резекциях желудка, ваготомиях) в отношении больных с неосложнёнными перфоративными язвами двенадцатиперстной кишки.
110. Gilliam A.D., Speake W.J., Lobo D.N., Beckingham I.J. Current practice of emergency vagotomy and *Helicobacter pylori* eradication for complicated peptic ulcer in the United Kingdom. // *Br. J. Surg.* - 2003. - Vol. 90. - P. 88-90.
111. Katkhouda N., Heimbucher J., Mouiel J. Laparoscopic proximal vagotomy and anterior seromyotomy. // *Endosc. Surg. Allied. Technol.* - 1994. - Vol. 2. - P. 95-99.
112. Cadiere G.B., Himpens J., Bruyns J. Laparoscopic proximal gastric vagotomy. // *Endosc. Surg. Allied. Technol.* - 1994. - Vol. 2. - P. 105-108.
113. Weerts J.M., Dallemagne B., Jehaes C., Markiewicz S. Laparoscopic gastric vagotomies. // *Ann. Chir. Gynaecol.* - 1994. - Vol. 83. - P. 118-123.
114. Goh P. Laparoscopic Billroth II gastrectomy. // *Semin. Laparosc. Surg.* - 1994. - Vol. 1. - P. 171-181.
115. Bergamaschi R., Marvik R., Johnsen G., Thoresen J.E., Ystgaard B., Myrvold H.E. Open vs. laparoscopic repair of perforated peptic ulcer. // *Surg. Endosc.* - 1999. - Vol. 13. - P. 679-682.
116. So J.B., Kum C.K., Fernandes M.L., Goh P. Comparison between laparoscopic and conventional omental patch repair for perforated duodenal ulcer. // *Surg. Endosc.* - 1996. - Vol. 10. - P. 1060-1063.
117. Naesgaard J.M., Edwin B., Reiertsen O., Trondsen E., Faerden A.E., Rosseland A.R. Laparoscopic and open operation in patients with perforated peptic ulcer. // *Eur. J. Surg.* - 1999. - Vol. 165. - P. 209-214.
118. Katkhouda N., Mavor E., Mason R.J., Campos G.M., Soroushyan A., Berne T.V. Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers, outcome and efficacy in 30 consecutive patients. // *Arch. Surg.* - 1999. - Vol. 134. - P. 845-848.
119. Lau W.Y., Leung K.L., Kwong K.H. et. al. A randomized study comparing laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer using suture or sutureless technique. // *Ann. Surg.* - 1996. - Vol. 224. - P. 131-138.
120. Siu W.T., Leong H.T., Law B.K. et. al. Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer: a randomized controlled trial. // *Ann. Surg.* - 2002. - Vol. 235. - P. 313-319.
Проведённое в Гонконге рандомизированное исследование демонстрирует незначительные преимущества лапароскопического доступа. Длительность госпитализации при лапароскопических и открытых вмешательствах была одинаковой.
121. Costalat G., Alquier Y. Combined laparoscopic and endoscopic treatment of perforated gastroduodenal ulcer using the ligamentum teres hepatis (LTH). // *Surg. Endosc.* - 1995. - Vol. 9. - P. 677-679.
122. Simon L.B. Minimally invasive approach to perforated ulcer - is it? // *Surg. Endosc.* - 1995. - Vol. 9. - P. 674-676.
123. Lewis W.I. Ligamentum teres not the ideal ulcer patch. [Letter] // *Surg. Endosc.* - 1996. - Vol. 10. - P. 697.
124. Pai D., Sharma A., Kanungo R., Jagdish S., Gupta A. Role of abdominal drains in perforated duodenal ulcer patients, a

- prospective controlled study, // Aust. N.Z.J. Surg. — 1999. — Vol. 69. - R 210-213.
125. Schachna L., Ryan P.F. COX-2 inhibitors, the next generation of non-steroidal anti-inflammatory drugs. (Editorial) // Med. J. Aust. - 1999. - Vol. 171. - P. 175-6.
126. Goldstein J.L., Silverstein F.E., Agrawal N.M. et. al. Reduced risk of upper gastrointestinal ulcer complications with celecoxib, a novel COX-2 inhibitor. // Am. J. Gastroenterol. - 2000. — Vol. 95.1 - P. 681-690.
127. Hermansson M> Stael V.H., Zilling T. Surgical approach and prognostic factors after peptic ulcer perforation. // Eur. J. Surg. - 1999. - Vol. 165. - P. 566-572.
128. Suter M. Surgical treatment of perforated peptic ulcer. Is there a need for a change? // Acta. Chir. Belg. — 1993. - Vol. 93. - P. 83-7.
129. Hamby L.S., Zweng T.N., Strodel W.E. Perforated gastric and duodenal ulcer, an. analysis of prognostic factors. // Am. Surg. - 1993. - Vol. 59. - P. 319-323.
130. Svanes C., Lie R.T., Svanes K., Lie S.A., Soreide O. Adverse effects of delayed treatment for perforated peptic ulcer. // Ann. Surg. - 1994. - Vol. 220. - P. 168- 175.
131. Kum C.K., Chong Y.S., Koo C.C., RautTA. Elderly patients with perforated peptic ulcers, factors affecting morbidity and mortality. // J. R Coll. Surg. Edinb. - 1993. - Vol. 38. - P. 344-347.
132. de Boer W.A. Perforated duodenal ulcer. // N. Engl. J. Med. - 1997. - Vol. 337. - P. 1013.
133. Al-Akwaa A.M., Siddiqui N., Al-Mofleh LA. Primary gastric lymphoma. // World J. Gastroenterol. — 2004. - Vol. 10. - P. 5-11.

Острое неварикозное желудочно-кишечное кровотечение

Эндрю К. де Бо

ВВЕДЕНИЕ

Неварикозные кровотечения из верхнего отдела ЖКТ остаются существенной проблемой в западном мире. Согласно популяционным исследованиям кровотечения из верхнего отдела ЖКТ (первое — в возрасте старше 25 лет) имеют частоту 103 случая на 100 тыс. населения в год [1]. Из этого числа варикозные кровотечения составляют только 4%. Общая смертность достигает 14% (11% при экстренном поступлении пациентов в больницу и 33% — среди пациентов с кровотечением, начавшимся в стационаре).

Интересно сравнить эти показатели с теми, которые были получены в двух давних исследованиях, проведённых 1960-е годы [2, 3]: там смертность составляла 10% и 14%, соответственно. Однако важно отметить, что 27% пациентов, включённых в упомянутую выше недавнюю работу, были в возрасте старше 80 лет, тогда как в группах, проанализированных в 60-е годы, таких пациентов было менее 10%, то есть заболеваемость и смертность значительно увеличиваются с возрастом.

Таким образом, повода для удовлетворённости ситуацией нет никакого. Однако организация специальных отделений для лечения желудочно-кишечных кровотечений, видимо, поможет минимизировать число осложнений и смертность [4]. Многие лечебные достижения, описываемые в этой главе, демонстрируют значительный эффект, но следует отметить, что они применимы только тогда, когда их используют увлечённые своим делом профессионалы, то есть хорошо обученные сотрудники.

ЭТИОЛОГИЯ

Пептическая язва — причина кровотечений из верхнего отдела ЖКТ, значительно превосходящая по частоте остальные причины в западных странах. Другие менее распространённые, но встречаемые с существенной частотой причины неварикозных кровотечений из верхнего отдела ЖКТ — эрозии, эзо-

фагит, разрывы Мэллори—Вейсса и злокачественные новообразования.

Пептическая язва

В опубликованном Рокэллом и соавт, [1] в Великобритании эпидемиологическом исследовании сообщается, что пептическую язву обнаруживают в 35% случаев кровотечений из верхнего отдела ЖКТ (рис. 7-1), и поэтому большая часть данной главы посвящена лечению пациентов с таким заболеванием. Кровотечение из пептической язвы возникает из-за эрозии кровеносного сосуда, тяжесть кровотечения зависит от размера поражённого сосуда. Незначительное кровотечение вызывает повреждение мелких кровеносных сосудов подслизистого слоя размером (сосудов менее 0,1 мм в диаметре), но более интенсивное кровотечение говорит о том, что в основании язвы воспалительным процессом эрозирован крупный сосуд (0,1—2 мм в диаметре).

При артериальном кровотечении петля кровеносного сосуда поднимается к основанию язвы (рис. 7-2), а кровотечение возникает тогда, когда верхушка этой петли эрозируется. Этот дефект в артерии может закрыться сгустком или тромбироваться, и обычно такую картину эндоскопист интерпретирует как видимый сосуд. При язве на задней стенке двенадцатиперстной кишки или малой кривизне желудка в процесс может быть вовлечена гастродуоденальная или левая желудочная артерия; такие повреждения сопровождаются массивными и повторными кровотечениями после первичной остановки [5].

Эрозии

Острый эрозивный гастрит следует отделять от хронических форм гастрита, поскольку последние не вызывают кровотечений. Причинами геморрагического гастрита часто оказываются стрессовые воздействия, например, травма головы, ожоги, шок или печёночная недостаточность, и, вероятно, кровотечение связано с ухудшением кровотока в слизистой оболочке.

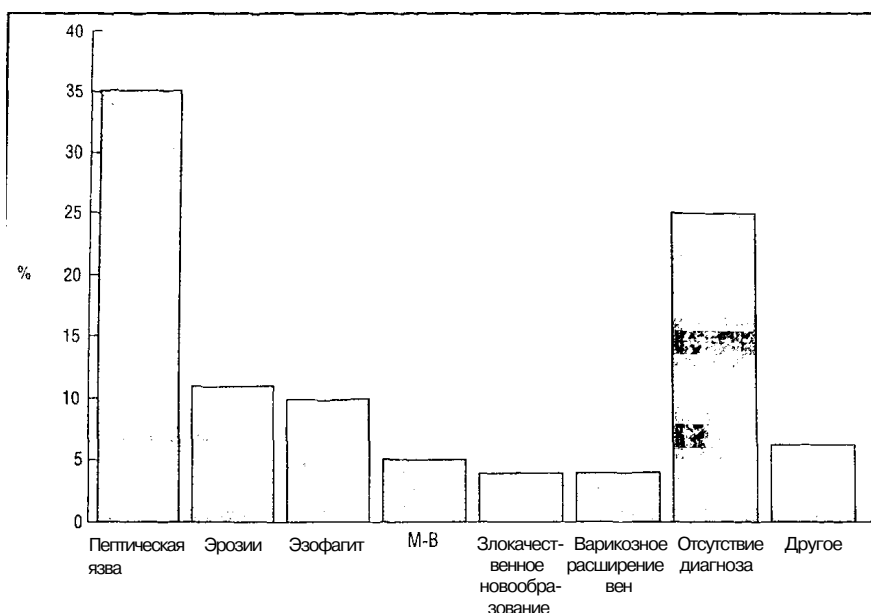


Рис. 7-1. Причины кровотечений из верхнего отдела ЖКТ в Великобритании, по частоте встречаемости. М-В — Мэллори-Вейсс. Публикуется с разрешения: Rockall T.A., Logan R.F.A., Devlin H.B., Northfield T.e. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. // Br. Med. J. — 1995. — Vol. 311. — P. 222-226

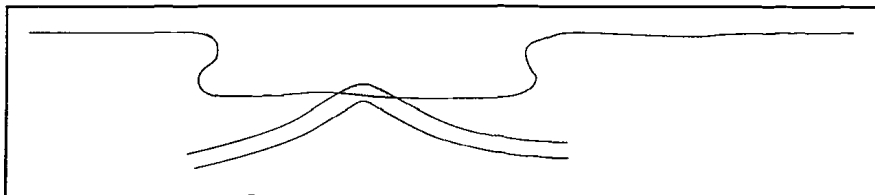


Рис. 7-2. Ход сосудистой петли вверх к основанию язвы

Лекарственные средства тоже нередко причастны к эрозивным кровотечениям. К провоцирующим препаратам относят стероиды, НПВС и алкоголь.

Эзофагит

Эзофагит — форма пептической язвенной болезни, но обычно он вызывает только незначительные острые кровотечения. Однако иногда в процесс могут быть вовлечены крупные сосуды с исходом в массивное артериальное кровотечение, которое приходится дифференцировать с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода.

Разрывы Мэллори-Вейсса

Разрывы Мэллори—Вейсса образуются в области пилорально-желудочного соустья в результате тя-

желой рвоты или позывов на рвоту, нередко после чрезмерного употребления алкоголя. Разрывается в основном слизистая желудка, но разрывы способны распространяться и на пищевод. Несмотря на то что кровотечение может быть профузным, оно, как правило, останавливается спонтанно. Очень редко повторная рвота приводит к разрыву всей толщи стенки (синдром Бурхава, см. главу 6), что обычно проявляется в приступе внезапной интенсивной боли в верхней части живота или грудной клетки.

Злокачественные новообразования

Карцинома и лимфома желудка на стадии изъязвления часто кровоточат. Однако это — скрытые кровопотери, которые редко проявляются признаками острого кровотечения.

Другие состояния

Существует несколько других состояний, способных проявляться кровотечением из верхнего отдела ЖКТ, они перечислены в табл. 7-1.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ***>"

У пациентов с острым желудочно-кишечным кровотечением проявляется гематемезис, мелена или явное ректальное кровотечение, а также дополнительно симптомы и признаки гиповолемии различной степени. Гематемезис подразумевает рвоту кровью, либо в неизменённом виде, либо в виде тёмно-коричневого зернистого вещества («кофейная гуща») — когда кровь находилась в желудке достаточно долго и соляная кислота успела превратить гемоглобин в метгемоглобин.

Мелена — появление изменённой крови в прямой кишке. Её распознают по чёрному жидкому стулу, иногда с красным оттенком, когда кровь свежая и имеет характерный резкий запах. Это происходит из-за окисления гема кишечными и бактериальными ферментами и показывает, что источник кровотечения, вероятно, находится в верхнем отделе ЖКТ и определён проксимальнее илеоцекального соустья. Важно отметить, что мелена может продолжаться в течение нескольких дней после остановки активного кровотечения, и этот факт нередко сбивает врачей с толку. Кроме того, необходимо отличать мелену от результатов приёма внутрь препаратов железа, которые приводят к появлению липкого, но сравнительно твёрдого стула серо-чёрного цвета.

Ректальное кровотечение неизменённой кровью напрямую предполагает, что источник кровотечения — толстая, прямая кишка или анальное отверстие, но

следует помнить, что интенсивное кровотечение из верхнего отдела ЖКТ может легко проявиться таким же образом. Поэтому у пациента с массивным ректальным кровотечением неизменённой кровью, особенно при наличии признаков гиповолемии, следует срочно исключить кровотечение из желудка или двенадцатиперстной кишки. В отношении пациентов, которые прежде подвергались хирургическому вмешательству на аорте с установкой протеза, следует заподозрить возможность аорто-энтерального свища и срочно пригласить на консультацию сосудистого хирурга.

Когда у пациента с острым желудочно-кишечным кровотечением обнаруживают один из вышеперечисленных симптомов, используют следующий план оценки состояния и тактики ведения пациента.

- 1. Быстро оценить проходимость дыхательных путей, уровень сознания и внешние признаки кровопотери.
- 2. Оценить пульс и АД.
- 3. Установить с помощью катетера крупного размера периферический венозный доступ, провести пробу на перекрёстную совместимость крови и оценить состояние свёртывающей системы крови.
- 4. Если пациент гемодинамически стабилен, собрать полный анамнез, провести полный осмотр и продолжить обследование, но выполнять его быстро, в пределах разумных временных затрат.
- 5. Если пациент гемодинамически нестабилен, немедленно начинают интенсивную инфузионную терапию. Если быстро достигается адекватный пульс и АД и их можно поддерживать без агрессивной инфузионной терапии, то пациента ведут далее как гемодинамически стабильного. Однако при возникновении каких-либо сложностей в достижении стабилизации необходимо быстро обследовать пациента, нередко продолжая при этом интенсивную терапию.

Таблица 7-1. Причины кровотечений из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта

Причина	Пищевод	Желудок	Двенадцатиперстная кишка	Тонкая кишка
Воспаление	Эзофагит Язва Барретта	Пептическая язва Гастрит Повреждение Дьюлафуа	Пептическая язва	Пептическая язва анастомоза или дивертикула Меккеля Болезнь Крона
Сосудистые аномалии	Варикозное расширение вен Аневризма аорты	Варикозное расширение вен Сосудистая мальформация	Аортодуоденальная фистула	Сосудистая мальформация
Новообразования	Карцинома	Карцинома Лейомиома Лимфома Полип	Карцинома ампулы Карцинома поджелудочной железы	Опухоль
Другие	Разрыв Мэллори-Вейсса		Гемобилия Панкреатит Кровотечение после ЭРХПГ	Дивертикул

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Краеугольный камень обследования пациентов с острым кровотечением из верхнего отдела ЖКТ — эндоскопическое исследование с помощью гибкого эндоскопа. Вот почему в этом разделе внимание будет уделено в основном эндоскопии и отдельно — описанию эндоскопического оборудования, методикам исследования при остром кровотечении, эндоскопическим признакам острого кровотечения и другим диагностическим методикам.

Эндоскопическое исследование

Оборудование

Самое современное оборудование для эндоскопического исследования имеет видеоустройства, что дает ему существенные преимущества. Во-первых, это обеспечивает превосходную видимость для всех участников обследования (что важно для эндоскопического вмешательства, в котором ассистент координирует действия с эндоскопистом), а также помогает в образовательном процессе. Во-вторых, головка эндоскопа находится в стороне от лица эндоскописта, что снижает риск попадания крови или секретов больного в глаза врача.

Раннее поколение видеоэндоскопического оборудования не было столь идеальным для осмотра пациентов с кровотечением, поскольку изображение было слишком темным и смазанным из-за насыщения «красного канала» чипа камеры кровью. В более поздних видеосистемах эта проблема была устранена, и непосредственный осмотр фиброоптическим инструментом требуется редко, за исключением случаев, когда эндоскопическое исследование проводят вне эндоскопического отделения (например, в отделении интенсивной терапии). Сам по себе эндоскоп следует выбирать для тех или иных случаев, учитывая его характеристики. Тонкий или «педиатрический» инструмент крайне маневренный, но его 2,8-миллиметровый рабочий, или биопсийный, канал ограничивает применение терапевтических приспособлений и не позволяет хорошо аспирировать. Большой двухканальный эндоскоп позволяет хорошо аспирировать и промывать через незанятый канал, пользуясь дополнительными устройствами, но он неудобен для пациента и мешает, когда пытаются добраться до сравнительно недоступного повреждения. Оптимальное компромиссное решение — эндоскоп с одиночным широким (3,7 мм) рабочим каналом и отдельным передним каналом для промывания, который позволяет хорошо аспирировать и проводить широкие терапевтические инструменты.

И ситуации острого кровотечения могут понадобиться и другие элементы оборудования: лаважная трубка, внешняя фарингеальная трубка, устройство

для промывания и терапевтические инструменты. Лаважная трубка требуется, когда желудок наполнен сгустками крови. Удобна широкопросветная (40 Fr, если возможно) мягкая трубка с открытым концом, а также отверстиями по бокам. Другое приспособление — внешняя фарингеальная трубка — 30-сантиметровая трубка с кромкой на одном конце, для предотвращения её проскальзывания в ротовую полость. Она может быть проведена над эндоскопом, когда необходим лаваж. Внешняя фарингеальная трубка облегчает повторные смены эндоскопа и лаважной трубки и в то же время обеспечивает проходимость дыхательных путей. Наиболее простой метод промывания следующий: 20-миллилитровый шприц с насадкой, наполненный водой, вставляют в рабочий или промывочный канал эндоскопа, а затем опорожняют одним движением. Разумеется, все терапевтические инструменты, которые могут незамедлительно понадобиться, должны находиться у врача под рукой; они описаны в последнем разделе.

Методика применения при остром кровотечении

Даже когда эндоскопическое исследование проводят не по жизненным показаниям, его следует выполнить в течение суток после поступления, поскольку это увеличивает вероятность установления диагноза и улучшает общие результаты лечения [6]. Обычно эндоскопическое исследование выполняют в специально отведённом помещении под бензодиазепиновой седацией, но если пациента рвёт большим количеством крови, то следует рассмотреть возможность общей анестезии с эндотрахеальной интубацией трубкой с манжетой. При достижении адекватной седации по-прежнему требуется тщательное наблюдение пациента: следует регулярно измерять пульс и АД, желательно с помощью автоматических устройств. Пульсоксиметрию также рассматривают как обязательную процедуру, поскольку длительно проводимое эндоскопическое исследование с помощью крупнопросветного эндоскопа связано со специфическим риском — снижением сатурации артериальной крови. По этой же причине благоразумно назначить кислород во время эндоскопии: либо через нос, либо с помощью специальной ротовой маски.

Эндоскопическое исследование следует проводить на специальной кровати или каталке, которая позволяет изменять положение головного конца. Исследование следует начинать в положении пациента строго на левом боку, поскольку это обеспечивает скопление крови в области дна желудка, где язвы *бывают** редко (рис. 7-3). Если необходимо осмотреть дно желудка, тогда пациента переворачивают на правый бок и поднимают головной конец каталки, так чтобы кровь переместилась в антральную область. Когда эндоскоп прошёл через нишеводно-желудочное

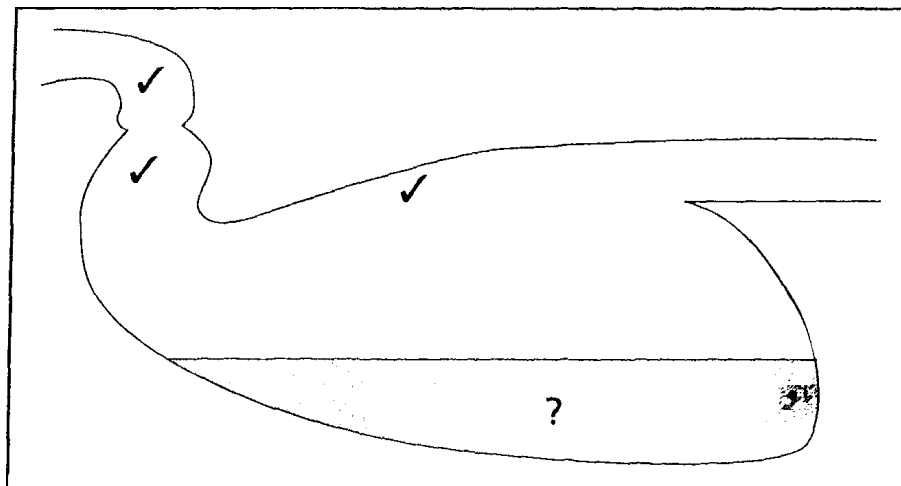


Рис. 7-3. Скопление крови в желудке при положении на левом боку. В таком положении малая кривизна, антральный отдел и двенадцатиперстная кишка остаются свободными от крови. V — видимая область; ? — область, недоступная осмотру

соустье, обычно не обнаруживают кажущееся непроходимым скопление крови и сгустков. Однако до тех пор, пока желудок способен растягиваться, при соблюдении вышеупомянутых условий, умеренное количество крови редко мешает адекватной визуализации источника кровотечения. Скорее всего, будет виден сгусток, прикрывающий язву, крайне важно попытаться смыть его, чтобы определить, плотно ли он удерживается на своём месте, что влияет на прогноз и лечение, а осторожное отмывание редко ускоряет кровотечение.

Всё же иногда крови в желудке оказывается слишком много, что не позволяет провести адекватный осмотр и делает необходимым лаваж. Лаважная трубка 40 Fr, с наружной фарингеальной трубкой на своём месте, идеально проводится в желудок, где напрямую производится аспирация. Таким образом обычно убирают достаточное количество крови и сгустков, что позволяет провести осмотр. Если это не помогло, то проводят лаваж по всем правилам, с введением литра воды через канал, благодаря чему сгустки будут разбиты, и затем их нетрудно удалить через трубку, установленную в соответствующем положении.

Эндоскопические признаки язвенного кровотечения

Эндоскопические признаки пептической язвы, которая кровоточила или всё ещё кровоточит, обеспечивают ценную прогностическую информацию, которая может быть использована для прогнозирования исхода и риска повторного кровотечения [7–10].

К сожалению, есть существенные различия в интерпретации этих признаков разными врачами [11–13], показывающие, что часто употребляемые описательные термины приводят к потере достаточной точности. Вот почему важно иметь некоторые средства для описания «признаков недавнего кровотечения»; категории, описанные ниже, общепризнанны.

Активное артериальное кровотечение. Означает эрозию артерии или артериолы. Хотя исследования указывают на то, что этот тип кровотечения может самопроизвольно остановиться у 40% пациентов [14], такое кровотечение рассматривают как абсолютное показание к вмешательству.

Активное неппульсирующее кровотечение или выделение из дна язвы. Подразумевает происходящее в настоящий момент кровотечение из частично окклюзированного сосуда, в 20–30% случаев возможно продолжение кровотечения. Такое кровотечение следует дифференцировать от контактного кровотечения из края язвы, которое не имеет значения.

Видимый сосуд. Лучше всего это описать как возвышающееся в дне язвы патологическое образование — обнажённый сосуд или организовавшийся тромб, закрывший отверстие в подлежащем сосуда. Такое патологическое изменение значимо, поскольку несёт существенный риск повторного кровотечения, если не проведено лечение. Установить точно степень риска сложно, поскольку между эндоскопистами существует значительное расхождение во мнении, что будет происходить с

видимым сосудом далее, но вероятность кровотечения находится в пределах 30—50%.

- *Плотно прилегающий кровяной сгусток.* Возможно, будет трудно дифференцировать с видимым сосудом, но поскольку вызвавшая данное состояние причина обычно идентична, различие здесь не является категорически необходимым.
- *Красная /ноская поверхность или чёрное пятно.* Указывает на засохшую кровь в некротизированном дне язвы и имеет мало значения, частота повторного кровотечения составляет менее 5%.

Эти признаки изменяются достаточно быстро, а исследование, проведённое в Китае, показывает, что видимый сосуд исчезает примерно через 4 дня [15].

Другие методы диагностики

Другие методы необходимы, когда с помощью эндоскопического исследования, выполненного опытным эндоскопистом, не удаётся установить диагноз. Если в желудке крови не видно, а пациент гемодинамически нестабилен и остаются признаки кровотечения, то, скорее всего, наилучшей дальнейшей тактикой будет немедленное проведение мезентериальной ангиографии [16]. При наличии только что появившейся мелены или ректального кровотечения колоноскопия обычно безрезультатна, а если кровопотеря составляет более 0,5 мл/мин на ангиографии, источник кровотечения будет виден как контраст, поступающий в просвет кишки. Если источник кровотечения толстая кишка, то его анатомическое расположение будет очевидно. Однако когда источник находится в тонкой кишке, определить место бывает сложно, и целесообразно оставить высокоселективный ангиографический катетер максимально близко к источнику кровотечения, так чтобы на лапаротомии поражённый сегмент кишки можно было бы определить с помощью инъекции метиленового синего.

Когда кровотечения у пациента возникают периодически, определить источник кровопотери с помощью ангиографии иногда не удаётся. В этом случае сцинтиграфия с помощью меченых эритроцитов может обеспечить полезную информацию [17]. Берут пробу крови, эритроциты метят изотопом, например, ^{99m}Tc -метил бисфосфонатом или ^{51}Cr -индием, и затем инъецируют кровь пациенту. При возникновении кровотечения часть клеток будет поступать в кишку, и их будет видно по изолированному «покраснению» на изображении, полученном с помощью гамма-камеры. К сожалению, кровь, однажды поступив в кишечник, быстро распространяется по нему, что делает определение источника неточным. По этой причине важно регулярно и часто проводить сцинтиграфию в течение длительного времени, что, как правило, невыполнимо.

Иногда так и не удаётся определить источник кровотечения, и хирург будет вынужден провести

диагностическую операцию. Лапаротомия обычно позволяет установить, является ли источником кровотечения тонкий или толстый кишечник, а интраоперационная эндоскопия может быть выполнена прицельно [18, 19]. Её выполняют через анальное отверстие после антеградного лаважа толстой кишки с тёплым физиологическим раствором или через энтеротомическое отверстие, наложенное в наиболее подходящем месте. Алгоритм обследования при массивной мелене или ректальном кровотечении приведён на рис. 7-4.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

В большинстве случаев кровотечение из верхнего отдела ЖКТ заканчивается спонтанно, и всё, что необходимо в данной ситуации, — поддерживающая терапия. Однако имеются сведения, что агрессивное подавление секреции соляной кислоты с помощью ингибиторов протонного насоса может влиять на исход язвенного кровотечения. Теоретически ожидают, что снижение секреции соляной кислоты желудка будет способствовать остановке кровотечения, поскольку кислая среда ухудшает функцию тромбоцитов и дестабилизирует сгусток. Метаанализ исследований антагонистов H_2 -рецепторов гистамина подтверждает, что такая терапия может снижать смертность, особенно при кровотечении из язвы желудка [20]. Существует более современное исследование сравнения фамотидина с плацебо, в котором были рандомизированы данные свыше 1000 пациентов с кровотечением из пептической язвы [21]. Группы, получавшие фамотидин и плацебо, имели примерно похожие показатели частоты смертности (6% и 5%), частоты хирургического вмешательства (16% и 17%) и повторного кровотечения (24% и 26%).

Данные по ингибиторам протонного насоса неопровержимы в большей степени. Множество рандомизированных исследований [22–26] подтверждают, что ингибиторы протонного насоса, назначаемые после эндоскопической терапии, улучшают некоторые исходы кровотечения из пептической язвы, например, частоту повторных кровотечений, необходимость в хирургическом лечении, переливании препаратов крови и времени пребывания в стационаре.

Однако в настоящее время существует мало убедительных данных, что применение ингибиторов протонного насоса влияет на смертность при кровотечении из пептической язвы. К тому же неясна оптимальная доза ингибиторов протонного насоса, путь введения (внутрь или внутривенно), предотвращающие повторное кровотечение.

Кроме того, изучают ингибиторы фибринолиза. В одном крупном исследовании транексамовой

эндоскопической терапии или альтернативой ей, только если эндоскопия невозможна или недоступна.

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Эндоскопический гемостаз в настоящее время прочно укоренился в лечении кровотечений из пептических язв. Многие рандомизированные исследования свидетельствуют о способности нескольких лечебных методов снижать вероятность повторного кровотечения и необходимость в экстренном хирургическом вмешательстве. В этом разделе описаны различные доступные методы, а также приведён обзор данных, относящихся к их эффективности.

Методики эндоскопического гемостаза

К доступным в настоящее время основным эндоскопическим методикам остановки кровотечения при пептических язвах относят: лазерную фотокоагуляцию, биполярную диатермию, тепловой электрод, инъекционную склеротерапию и инъекцию эпинефрина. Каждую из этих методик мы рассмотрим по очереди и дополнительно опишем несколько новейших методик.

Лазерная фотокоагуляция

По существу, лазерная фотокоагуляция — метод доставки энергии, которая переходит в тепловую энергию при контакте с тканью. При кровотечении из пептической язвы используют, почти исключительно, лазер — неодим ий-алюмо-иттриевый гранат (Nd-АИГ). С его помощью достигают достаточного проникновения в ткань для коагуляции сосудов соответствующего размера. Применяемые лазерные устройства способны обеспечить мощность 60—100 Вт, лучше всего их использовать с двухканальным эндоскопом. Это позволяет предотвратить перерастяжение желудка и обеспечивает отведение газа, образуемого при испарении тканей.

Когда проводят лечение с помощью лазеротерапии, необходимо тщательно отмыть кровь и свободные сгустки таким образом, чтобы место кровотечения было ясно видно. Активируют красный гелиево-неоновый прицеливающий лучок и проверяют лазер, подведённый к краю язвы, в течение 0,5 сек с мощностью 70 Вт. Если лазер настроен правильно, то это вызовет побеление слизистой, а не образование язвы. В идеале волокно должно находиться на 1 см от поверхности язвы в момент активации лазера.

Цель — коагуляция питающего сосуда, однако невозможно уверенно определить направление сосуда по внешнему виду язвы (рис. 7-5). По этой причине необходимо коагулировать прилежащие к кровоточащему месту или видимому сосуду ткани.

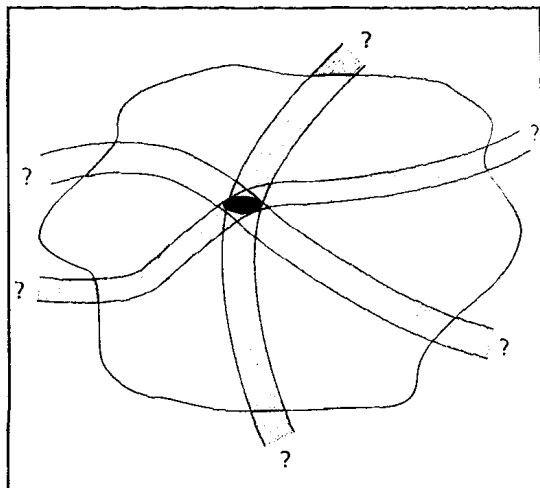


Рис. 7-5. Рисунок иллюстрирует невозможность определить направление сосуда, видимого в дне язвы

Это увеличит вероятность того, что сосуд будет коагулирован.

Основные опасности лазеротерапии — перфорация желудка или двенадцатиперстной кишки и усиление кровотечения, но вероятность этих осложнений сведена к минимуму при хорошей технике. Лазер также опасен для обслуживающего персонала, поэтому важно, чтобы сотрудники носили специальные защитные очки-фильтры для предотвращения возможного повреждения сетчатки, помещение для лазеротерапии тоже модифицируют особым образом. Подобные затруднения увеличивают реальную стоимость лазерного оборудования и его сравнительную немобильность. Это, вместе с отсутствием преимуществ, доказанных в рандомизированных исследованиях, приводит к замещению лазеротерапии более простыми методами, описываемыми ниже.

Биполярная диатермия

Диатермия тоже основана на образовании тепловой энергии, но здесь её получают при контакте с тканями электродов, через которые проходит электрический ток. Существуют монополярные и биполярные устройства, но использование устройств первого типа проблематично из-за непредсказуемого по глубине термического повреждения и прилипания коагулированных тканей к электроду. Биполярная диатермия лишена этих недостатков и в настоящее время вытесняет монополярные устройства.

Все контактные способы, включая биполярную диатермию и тепловой электрод, основаны на склеивающем эффекте коагуляции, благодаря которой достигают оптимального результата (рис. 7-6). Подраз-

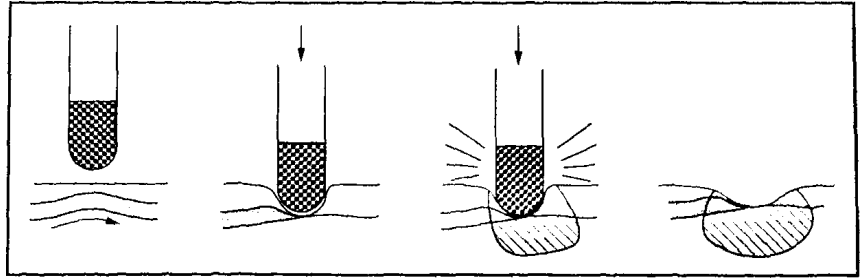


Рис. 7-6. Склеивающий эффект коагуляции

умевают, что стенки сосуда во время воздействия тепловой энергии будут тесно соприкасаться благодаря внешнему давлению. Это имеет два преимущества. Во-первых, если давлением останавливают активное кровотечение, то это означает, что электрод расположен правильно. Во-вторых, рассеивание тепла током крови («сток тепла») минимизировано, таким образом, что тепловое воздействие производит максимальный эффект.

Самое широко используемое в настоящее время биполярное устройство — ВІСАР-электрод. Он состоит из трёх пар биполярных электродов, расположенных радиально вокруг тонкого наконечника, что позволяет пропускать электрический ток, не обращая внимания на угол, образуемый электродом с поверхностью язвы. Электрический ток, подаваемый на ткань, зависит от электрического сопротивления: когда оно увеличивается при высушивании поверхности, сила тока снижается. Таким образом, когда ткани нагреваются и высушиваются, сила тока падает, что ограничивает их повреждение. Электроды бывают различных размеров, но наилучших результатов достигают с помощью самых крупных электродов (3,2 мм).

Как и при лазерной терапии, язва должна быть промыта для хорошей визуализации места кровотечения. Если кровотечение активное, тогда место кровотечения следует плотно прижать для того, чтобы максимально его уменьшить. Применяемые мощность и продолжительность импульса значительно варьируют, и по этому поводу ведут споры. Принято использовать 2-секундный импульс при мощности 50 Вт два или три раза, но в настоящее время считают, что более продолжительный импульс с низкой мощностью даёт лучшие результаты благодаря более глубокому проникновению в ткани.

Когда невозможно определить, какой из сосудов является источником кровотечения, и становится неясным, куда именно следует подвести электрод, тогда необходимо провести круговую коагуляцию, как при выполнении лазерной коагуляции вокруг сосуда, как при применении лазера. Когда эта манипуляция выполнена, обычно выступающий на поверхности слизистой сосуд вновь уходит в толщину тканей.

Тепловой электрод

Принципы применения теплового электрода очень похожи на те, что используют в ВІСАР-электроде, но у теплового есть два теоретических преимущества. Во-первых, поскольку здесь не используют электрический ток, проходящий через ткани, электрод можно покрыть нелипким материалом, предотвращающим его прилипание к коагулируемым тканям. Во-вторых, температура, создаваемая при работе электрода, в данном случае не зависит от степени влажности ткани, и количество доставляемой энергии, необходимой для коагуляции, не тратится впустую. Таким образом, это способствует лучшему соединению тканей

Тепловой электрод состоит из покрытого полого металлического тонкого стержня, содержащего внутри нагревательный элемент, который может быстро генерировать температуру 150 °С. Такая температура эффективна для коагуляции и притом не вызывает избыточного испарения. Электрод также комплектуется каналом для промывания, который позволяет лучше видеть момент сопоставления электрода с тканью и коагуляцию. Как и в случае с ВІСАР-электродом, предпочтительнее самый большой размер электрода (3,2 мм).

Методика применения теплового электрода почти идентична технике использования ВІСАР-электрода, за исключением того, что характеристики энергии здесь лучше рассчитывать в джоулях, а не в ваттах на единицу времени. Электрод располагают, прижимая ткань, затем производят от 3 до 5 импульсов по 30 Дж.

Обе методики (тепловой электрод и биполярная диатермия) сравнительно безопасны, но и та, и другая способны вызывать перфорацию и возобновление кровотечения, поэтому, применяя их, важно соблюдать осторожность.

Инъекция эпинефрина

Инъекцией эпинефрина, вероятно, достигают немедленного гемостаза за счёт хорошего тампонирующего эффекта инъецируемой жидкости, а длительный эффект зависит от вазоспазма и активации

тромбоцитов, поддерживающей образование тромбоцитарного и фибринового тромба в просвете сосуда [31]. Как правило, применяют 0,1% раствор, вводимый с помощью эндоскопической иглы, подобной игле для склеротерапии при варикозном расширении вен пищевода.

Когда место активного кровотечения обнаружено, язву отмывают, инъекционное устройство, уже наполненное раствором эпинефрина, проводят через рабочий канал эндоскопа с иглой, накрытой колпачком. Как только игла появится из эндоскопа, ассистент спрашивает, можно ли освободить острие иглы. Иглу вводят в основание места кровотечения, а ассистент инъецирует 0,5 мл раствора эпинефрина. Для инъецирования требуется значительное усилие, и если инъекция прошла легко, то это означает, что игла, вероятно, не была в ткани. Если кровотечение сразу не прекратилось, дополнительно вводят 0,5 мл в то же место, затем иглу немного смещают в сторону для повторения. Когда кровотечение остановлено, следует ввести больше эпинефрина вокруг места кровотечения, разделив инъекции на четыре—шесть частей по 0,5 мл. При некровотокающем видимом сосуда манипуляцию проводят таким же образом.

В случае, когда прикрепившийся сгусток скрывает место кровотечения, инъекционная терапия особенно хороша. При этом бывает затруднена термическая коагуляция, но зато очень легко провести иглу через сгусток и инъецировать раствор в дно язвы. Усиление кровотечения не является существенной проблемой ввиду сочетания тампонады и вазоконстрикции.

Инъекция эпинефрина безопасна, случаев перфорации не зарегистрировано. Может возникнуть тахикардия или гипертензия, и хотя о случаях фатальной аритмии не сообщают, во время выполнения манипуляции безопаснее использовать электрокардиографический мониторинг в дополнение к записи пульса и АД.

Инъекционная склеротерапия

К склерозирующим веществам, которые применяют при неварикозных кровотечениях, относят абсолютный спирт, 1% полидоканол*⁻⁷, 5% этаноламин^р (моноэтанолamina олеат) и 3% натрия тетрадецила сульфат. Алкоголь действует путём дегидратации и фиксации тканей, в то время как другие средства — детергенты, вызывающие повреждение эндотелия, что приводит к облитерации или тромбозу питающего сосуда.

При наличии активного кровотечения его обычно останавливают с помощью инъекции эпинефрина, как описано выше, а затем инъецируют склерозирующие вещества вокруг места кровотечения: 0,1 мл спирта или 0,5 мл других веществ. Склеротерапия некровотокающего сосуда не требует инъекции эпинефрина, за исключением случаев, когда введение

склерозирующих средств провоцирует кровотечение. Как и инъекция эпинефрина, склеротерапия кажется безопасной процедурой, несмотря на несколько эпизодов распространённого некроза стенки желудка после инъекции в левую желудочную артерию [32].

Новые методики

Существуют ещё две методики, которые в настоящее время привлекают внимание — инъекция фибринового клея и наложение микроскоб на видимый сосуд. Инъекцию фибринового клея сочетают с одновременной инъекцией тромбина и фибриногена специальным двухигольно-шприцевым устройством. Микроскобки (иногда называемые гемоскобками или эндоскобками) размещают на видимом сосуда с помощью аппликатора, проведённого через рабочий канал эндоскопа.

Результаты эндоскопического лечения

Поскольку большинство желудочно-кишечных кровотечений останавливается самостоятельно, важно, чтобы методики эндоскопической терапии подверглись рандомизированным исследованиям, оценивающим их эффективность. Однако, прежде чем сделать выводы по этим исследованиям, следует определить, какие параметры следует проанализировать.

Смертность, очевидно, — наиболее важная характеристика, но поскольку этот показатель составляет примерно 5% в специализированных центрах, то требуется обширное исследование, чтобы показать убедительное улучшение этого показателя [33]. Следующий весьма существенный показатель — необходимость в экстренном хирургическом вмешательстве. Эта характеристика связана со смертностью до 24% [34], поэтому любые вмешательства, уменьшающие число экстренных операций, вероятно, также снизят смертность и частоту осложнений. Возобношение кровотечения — менее надёжный параметр, поскольку не представляет непременно клинически значимого исхода, если не приводит к хирургическому вмешательству или смерти. Однако во многих исследованиях именно повторные кровотечения выбирают в качестве ключевых параметров.

Доступные исследования подразделяют на две категории. В одних сравнивают отдельные виды эндоскопического гемостаза со случаями, где не применяли эндоскопическую терапию, в других сопоставляют различные методики. В конце этого раздела мы обсудим исследования, в которых изучалась эффективность каждого из наиболее часто используемых методов в сравнении с традиционным лечением.

Лазерная фотокоагуляция

Лазерная фотокоагуляция была впервые применена при кровотечении из пептической язвы в 1970-х годах,

С того времени проведено, по крайней мере, 12 рандомизированных контролируемых исследований, сравнивающих лазерную фотокоагуляцию со случаями, где не применяли эндоскопическое лечение [35, 36]. Оценивались как неодим, так и аргонные лазеры [37–39]. 4 исследования из 9, в которых применялись Nd-YAG лазеры, были плохо организованы — большее число пациентов было исключено до рандомизации, как правило, из-за сложностей с нацеливанием лазерного пучка. В еще одном исследовании не было отмечено какой-либо пользы от лазерной терапии [40], но такие данные могли быть связаны с отбором пациентов низкого риска и сравнительным недостатком опыта среди эндоскопистов. В 4 исследованиях получены положительные результаты.

Биполярная диатермия

Из шести контролируемых исследований, касавшихся биполярной диатермии, в трёх не удалось продемонстрировать каких-либо преимуществ [41–43]. В одном было показано снижение частоты повторных кровотечений, но отсутствовали различия по показателю необходимости в экстренном хирургическом вмешательстве [44].

Однако наиболее впечатляющие исследования были проведены Лорен Лэйн, которая посвятила одну свою работу изучению данных пациентов с активным кровотечением [45], а другую — изучению пациентов с язвой с некровотокающим видимым сосудом [46], в обеих работах было выявлено снижение частоты необходимости в экстренном хирургическом вмешательстве.

Примечательно, что в обоих изученных Лэйн случаях применялись электроды 10 Fr и, что ещё более важно, все вмешательства проводила она сама.

Тепловой электрод

Проведено четыре рандомизированных контролируемых исследования лечения с помощью теплового электрода в сравнении с «отсутствием эндоскопического лечения». В двух из этих исследований не обнаружено преимуществ метода [36, 47], а ещё в одном продемонстрировано снижение частоты повторных кровотечений, но без снижения необходимости в экстренных хирургических вмешательствах [48]. Однако в исследовании CURE группа Йенсена показала существенное снижение как частоты повторных кровотечений, так и необходимости в экстренном хирургическом вмешательстве у пациентов группы высокого риска, с артериальным кровотечением или с видимым сосудом [49]. В этом исследовании применялись крупный (3,2 мм) электрод, крепкая тампонада сосуда и четыре импульса по 30 Дж.

Инъекция эпинефрина

Инъекция эпинефрина при активном кровотечении из язвы широко применяется в сочетании с другими формами лечения, включая лазер, тепловой электрод и инъекционную склеротерапию [50–53]. Это объясняется двумя причинами. Во-первых, инъекция эпинефрина помогает основному методу лечения, останавливая любое активное кровотечение. Во-вторых, она уменьшает эффект стока тепла (см. выше). Однако сейчас ясно, что инъекция эпинефрина может быть эффективна сама по себе.

Проведено одно рандомизированное исследование инъекции 0,1% раствора эпинефрина в сравнении с отсутствием эндоскопического лечения при активном язвенном кровотечении, которое показало, что в группе пациентов, подвергнутых лечению, реже возникала необходимость в экстренном хирургическом вмешательстве, переливании препаратов крови и меньше была длительность пребывания в стационаре [54]. К тому же проведено несколько исследований изолированного применения эпинефрина в сравнении с применением эпинефрина вместе с другими методами лечения. В некоторых из них показано, что дополнительные лечебные меры имеют определённую ценность (табл. 7-2).

Инъекционная склеротерапия

Несмотря на то что инъекция абсолютного спирта очень популярна, особенно в Японии [76], нет достоверных исследований, сравнивающих этот метод с отсутствием лечения. Однако существует одно сравнительное исследование, которое показало, что инъекция спирта снижает частоту экстренных оперативных вмешательств [77], а также исследование, доказывающее, что инъекция спирта даёт лучшие результаты, чем орошение эпинефрином и тромбином язвы желудка при некровотокающих видимых сосудах [78].

Склерозирующее средство полидоканол, также широко применяемое, исследовалось в двух рандомизированных исследованиях, в обоих с предшествующей инъекцией эпинефрина. В одном было показано снижение частоты необходимости в экстренном хирургическом вмешательстве [79], в другом был продемонстрирован эффект в отношении повторного кровотечения [80]. Помимо этого проводилось два исследования инъекции эпинефрина с последующим введением 5% этаноламина, которые показали снижение частоты повторных кровотечений, без существенного снижения необходимости в экстренном хирургическом вмешательстве [81, 82].

Новые методики

Инъекция фибринового клея и наложение эндоваскулярных клипс недавно подверглись сравнительным рандомизированным исследованиям.

Таблица 7-2. Сравнительные исследования различных методов эндоскопического гемостаза при неварикозном кровотечении. Наилучший результат показан только там, где обнаружались статистически значимые различия

Исследование	Сравниваемые методы	Наилучший результат
Джонстон и соавт. (1985) [55]	Лазер с тепловым электродом	Тепловой электрод
Гофф (1986) [56]	Лазер с ВЮАР-электродом	Нет различий
Рутгерт и соавт. (1987) [57]	Лазер с ВЮАР-электродом	Нет различий
Рутгерт и соавт. (1989) [58]	Лазер с инъекцией эпинефрина с инъекцией эпинефрина + склеротерапией	Инъекция эпинефрина + склерозирующие средства
Чиеззини и соавт. (1989) [59]	Этанол с эпинефрином	Нет различий
Мэттьюсон и соавт. (1990) [36]	Лазер с тепловым электродом	Нет различий
Луизон и Боун (1991) [60]	Лазер с эпинефрином	Нет различий
Ху и соавт. (1991) [61]	Лазер с тепловым электродом с ВЮАР-электродом	Нет различий
Лин и соавт. (1990Q) [62]	Тепловой электрод с инъекцией спирта	Тепловой электрод
Йенсен (1990) [49]	Тепловой электрод с ВЮАР-электродом	Тепловой электрод
Лэйн (1990) [63]	ВЮАР-электрод с инъекцией спирта	Нет различий
Чунг и соавт. (1991) [64]	Тепловой электрод с инъекцией эпинефрина	Нет различий
Уоринг и соавт. (1991) [65]	ВЮАР-электрод с инъекцией спирта	Нет различий
Чудари и соавт. (1992) [66]	Тепловой электрод с инъекцией эпинефрина	Нет различий
Чунг и соавт. (1993) [67]	Инъекция эпинефрина с инъекцией эпинефрина + склерозирующие средства	Нет различий
Лин и соавт. (1993) [68]	Спирт с глюкозой с физиологическим раствором	Нет различий
Чудари и Палмер (1994) [69]	Инъекция эпинефрина с инъекцией эпинефрина + склерозирующие средства	Нет различий
Йенсен и соавт. (1994) [70]	Тепловой электрод с инъекцией эпинефрина + тепловой электрод	Нет различий
Чунг и соавт. (1994) [52]	Инъекция эпинефрина с инъекцией эпинефрина + тепловой электрод	Нет различий
Чунг и соавт. (1996) [53]	Инъекция эпинефрина с инъекцией эпинефрина + спирт	Нет различий
Рутгерт и соавт. (1997) [71]	Фибриновый клей со склерозирующими средствами	Фибриновый клей
Чунг и соавт. (1999) [72]	Инъекция эпинефрина с микроскобками	Эндоскобки
Чиполетта и соавт. (2001) [73]	Эндоскобки с тепловым электродом	Эндоскобки
Пескаторе и соавт. (2002) [74]	Инъекция эпинефрина с фибриновым клеем + инъекция эпинефрина	Нет различий
Лин и соавт. (2002) [75]	Фибриновый клей с инъекцией эпинефрина	Фибриновый клей

В исследовании, сравнивающем инъекцию полидоканола с применением фибринового клея у пациентов с активным кровотечением или видимым сосудом, клей применяли как в виде однократной аппликации, так и ежедневно повторяя аппликации до тех пор, пока сосуд не исчезал [71]. Всем пациентам делали предварительную инъекцию эпинефрина. Неэффективность лечения была значительно менее частой в группе, где больных лечили повторными инъекциями фибринового клея, но только в сравнении с группой, где вводили полидоканол. В более свежем исследовании фибриновый клей не выявил

преимущества эпинефрина [74], в то же время другое исследование показало, что фибриновый клей с большей вероятностью предотвращал повторное кровотечение в сравнении с эпинефрином [75]. В другом исследовании пациентам с активным кровотечением или видимым сосудом в случайном порядке назначали инъекцию эпинефрина, наложение эндоскобок или комбинацию этих методов [72]. Повторное кровотечение или необходимость в хирургическом вмешательстве возникали с меньшей частотой при использовании эндоскобок. Комбинированное лечение не показало

каких-либо дополнительных преимуществ. В более поздней работе показано, что эндоскобки превосходят тепловой электрод в предотвращении повторного кровотечения [73].

Сравнение различных методов

В настоящее время нет даже малейших сомнений в необходимости применения эндоскопического гемостаза. Он эффективен в качестве первичного способа остановки активного кровотечения, снижает и частоту повторных кровотечений, и необходимость в экстренном или неотложном хирургическом вмешательстве. Спасает ли он жизни — вопрос более спорный. Однако метаанализ, проведённый Куком и соавт. [83], показал, что эндоскопическое лечение может значительно снижать смертность (отношение шансов 0,55; доверительный интервал 0,40—0,76).

Сложнее принять решение, какой тип эндоскопической терапии применить. Оценивая различные исследования, важно принять во внимание тип повреждения, из-за которого возникло кровотечение. В исследованиях, где контрольную группу пациентов лечили нехирургическими методами до тех пор, пока они соответствовали критериям, независимым от эндоскопических признаков, выяснилось, что около 60% пациентов с активным артериальным кровотечением подверглись хирургическому лечению [14]. Около 25% и 40% из тех, у кого имелось капиллярное кровотечение или некровоточащий видимый сосуд, соответственно, потребовалось хирургическое лечение. Когда результаты правильно проведённых исследований учитывают вместе, становится ясно, что лазерная фотокоагуляция при активном артериальном кровотечении связана с частотой экстренного хирургического вмешательства примерно 40%, диатермическая и инъекционная методики могут снизить этот показатель примерно до 15% [14].

Дополнительно к этому типу анализа, в настоящее время имеется огромное число исследований, сравнивающих один метод эндоскопической терапии с другим, эти данные суммированы в табл. 7-2. Можно увидеть, что совсем немногие исследования обнаруживают какие-либо различия между изучаемыми методами, за исключением лазеротерапии, которая, кажется, имеет некоторые преимущества. Фибриновый клей и эндоскобки выглядят многообещающе, но эти методы предполагают высокоспециализированную технику и требуют значительного опыта, который в настоящее время не столь доступен. Поэтому порой кажется, что выбор метода лечения чаще упирается в наличие обученного и опытного персонала. Сегод-

няшние предпочтения автора и резоны такого выбора изложены в разделе «ключевые пункты» в конце главы.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Несмотря на описанные выше существенные достижения в эндоскопических вмешательствах, остаётся малочисленная группа пациентов, которым требуется хирургическое вмешательство по жизненным показаниям. Это стало серьёзной проблемой, поскольку в Великобритании немногие хирурги имеют большой опыт при пептической язвенной болезни, а экстренные состояния, которые не поддаются эндоскопическому лечению, обычно представляют существенную хирургическую проблему. Поэтому необходимо, чтобы хирургические вмешательства при кровотечении из верхнего отдела ЖКТ проводились опытными хирургами, оперирующими желудок и двенадцатиперстную кишку, и не поручались младшим членам коллектива.

В этом разделе изложены показания к хирургическому вмешательству, затем специфические методики, применяемые при язвах двенадцатиперстной кишки, желудка и пищевода. В конце рассмотрены выбор операции и роль ваготомии.

Показания к хирургическому вмешательству

До появления эндоскопического гемостаза было трудно принять решение, оперировать или нет больного с кровоточащей пептической язвой. Когда при эндоскопическом исследовании обнаруживалось активное кровотечение, то оно обычно являлось абсолютным показанием к операции. Однако чаще при эндоскопическом исследовании обнаруживали остановившееся кровотечение, и хирург делал выбор между ожиданием клинических признаков повторного кровотечения и выполнением «профилактического» вмешательства. Наиболее существенные признаки, предсказывающие повторное кровотечение: наличие существенных эндоскопических симптомов недавнего кровотечения, язва задней стенки двенадцатиперстной кишки или расположенная высоко по малой кривизне желудка, возраст старше 60 лет и шок или анемия при поступлении [84, 85]. В 1984 г. Моррис и соавт. опубликовали результаты рандомизированного исследования, сравнивающего тактику отсроченного хирургического вмешательства с ранней операцией [86]. Критериями для раннего вмешательства были: однократное повторное кровотечение после поступления, переливание одной единицы плазмозамещающих растворов или крови в течение 24 ч, эндоскопические признаки или наличие пептической язвы, осложнённой кровотечением в анамне-

зе. В группе отсроченного оперативного вмешательства критериями были два повторных кровотечения после поступления или переливание восьми единиц крови либо плазмозамещающих растворов в течение 24 ч. У пациентов старше 60 лет раннее хирургическое вмешательство было связано с низкой смертностью. Таким образом, несмотря на сомнения в отношении уместности выбора эндоскопических признаков и крайне высокую частоту оперативных вмешательств, это исследование придаёт особое значение необходимости экстренного хирургического вмешательства у пожилых пациентов высокого риска.

С момента широкого распространения эндоскопического гемостаза можно сказать уверенно, что принятие решения о том, когда оперировать, стало проще. Хирургическое вмешательство обязательно, если активное кровотечение невозможно остановить эндоскопически. Если возникает повторное кровотечение после успешного эндоскопического гемостаза, тогда показано немедленное хирургическое вмешательство, за исключением случаев, когда пациент не подготовлен к операции.

Некоторые эндоскописты считают, что возобновлять лечение после повторного кровотечения, сопровождаемого клиническими признаками, безопасно [87]. Недавние рандомизированные исследования повторного эндоскопического исследования в *сравнении* с немедленным хирургическим вмешательством показывают снижение необходимости в хирургическом вмешательстве и отсутствие увеличения риска смертельного исхода [88].

Однако (за исключением ситуации, когда есть тесное сотрудничество между эндоскопистами и хирургами) тактика повторного эндоскопического лечения при повторном кровотечении может быть крайне опасной, часто приводя к тому, что пациент оказывается на операционном столе в состоянии менее чем оптимальном.

Некоторые эндоскописты следуют алгоритму рутинного повторного эндоскопического исследования в течение 24 ч после эндоскопического гемостаза с повторным лечением при необходимости [53]. Эта тактика была проверена в нескольких малочисленных рандомизированных исследованиях [89–91], и получены противоположные результаты по части её эффективности в предотвращении повторного кровотечения. Возможно, такой подход может улучшать результаты эндоскопического лечения. Это, однако, не должно вводить в заблуждение в отношении повторного лечения, при явном повторном кровотечении, сопровождаемом клинической симптоматикой. В другом недавнем исследовании сравнивались повторная инъекция фибринового клея и раннее плановое вмешательство после успешной остановки язвенного кровотечения. Хотя раннее хирургическое вмеша-

тельство снижает частоту повторного кровотечения; смертность была одинаковой в обеих группах [92].

Если повторное кровотечение, сопровождаемое клиническими признаками, служит показанием к операции, крайне важно иметь ясные окончательные критерии, особенно потому, что мелена может продолжаться в течение нескольких дней после массивного кровотечения. Если пациент остаётся гемодинамически стабильным без агрессивной инфузионной терапии и не имеет свежего гематемезиса или значительного снижения концентрации гемоглобина после начальной интенсивной терапии, тогда повторное кровотечение может быть исключено. Когда имеются какие-либо сомнения в отношении наличия у больного повторного кровотечения, следует провести эндоскопическое исследование до того, как подвергнуть его операции.

Методики

Кровотоочащая язва двенадцатиперстной кишки

Большинство кровоточащих язв двенадцатиперстной кишки, требующих хирургического лечения, — хронические язвы задней стенки с вовлечением в патологический процесс гастродуоденальной артерии. Первый этап операции — продольная дуоденотомия в дистальном направлении непосредственно сразу за пилорическим сфинктером, если имеется активное артериальное кровотечение, то его останавливают, прижимая пальцем. После этого, для получения адекватного доступа, может потребоваться расширение дуоденотомии в проксимальном направлении с пересечением пилорического сфинктера. Привратник по возможности следует сохранять для уменьшения последующих проблем, связанных с жёлчным рефлюксом.

Следующим этапом будет очищение желудка и двенадцатиперстной кишки от крови и сгустков с помощью отсоса для достижения оптимального обзора источника кровотечения. Если доступ остаётся затруднённым, то способна помочь мобилизация двенадцатиперстной кишки в латеральном направлении (приём Кохера), а наложение зажимов Бэбкока на слизистую оболочку задней стенки двенадцатиперстной кишки дистальнее язвы может позволить вытянуть язву в операционную рану.

Затем, независимо от того, имеется ли активное кровотечение или некровотоочащая обнажённая артерия, важно надёжно устранить возможность кровотечения из сосуда. Лучше всего с помощью малой по диаметру (1 см), толстой, колющей или режущей иглы с шовным материалом № 0 или № I размера. Этот тип игл идеально подходит для сравнительно ограниченного пространства и прокалывания жесткой фиброзной ткани дна хронической язвы. Используют

абсорбируемый материал, но в течение достаточно длительного времени сохраняющий прочность, например, викрил или полидиоксанон (*Ethicon UK Ltd*), или дексон (*Davis and Geck*, США). Сосуд следует прошить с помощью двух глубоко расположенных швов: один — выше, другой — ниже места кровотечения (рис. 7-7). Применение маленьких игл будет уменьшать риск повреждения подлежащих структур, например, желчных протоков.

Дуоденотомическое отверстие затем может быть ушито в том же направлении, в котором было сделано. Если пилорический сфинктер был пересечён, то дефект ушивают в вертикальном направлении по методу Гейнеке—Ми кулича. Однако если очень длинная дуоденотомия была по необходимости дополнена пересечением пилорического сфинктера, то, вероятно, не удастся ушить разрез соответствующим образом. В этом случае дуоденотомическое отверстие ушивают в продольном направлении; гастроеюностомию выполняют, когда имеется клинические подозрение, что просвет двенадцатиперстной кишки будет стенозирован. В качестве варианта можно выполнить пилоропластику по Финнею, путём сближе-

ния прилежащих стенок верхней и нисходящей частей двенадцатиперстной кишки, формируя заднюю стенку новообразованного просвета (рис. 7-8).

Иногда верхняя часть двенадцатиперстной кишки будет фактически разрушена гигантской язвой, и, однажды открыв просвет кишки, ее целостность уже будет невозможно восстановить. В этом случае необходимо выполнить частичную гастрэктомию с перевязкой сосудов. Правые желудочные и желудочно-сальниковые сосуды лигируют и пересекают, а желудок отделяют от язвы, сочетая острый и тупой способ выделения. Затем желудок пересекают на уровне антрумэктомии, продолжая восстанавливать целостность с помощью гастроеюностомии. После этого могут возникнуть затруднения с формированием культи двенадцатиперстной кишки. Несмотря на то что этого можно добиться сдавливанием нисходящей части двенадцатиперстной кишки в стороне от язвы, что позволит ушить просвет кишки обычным способом, такой приём очень опасен, и его не рекомендуется применять. Лучше предпочесть операцию Ниссена, при которой переднюю стенку двенадцатиперстной кишки ушивают по краю фиброзированной

Рис. 7-7. Наложение швов выше и ниже видимого сосуда при язве задней стенки двенадцатиперстной кишки

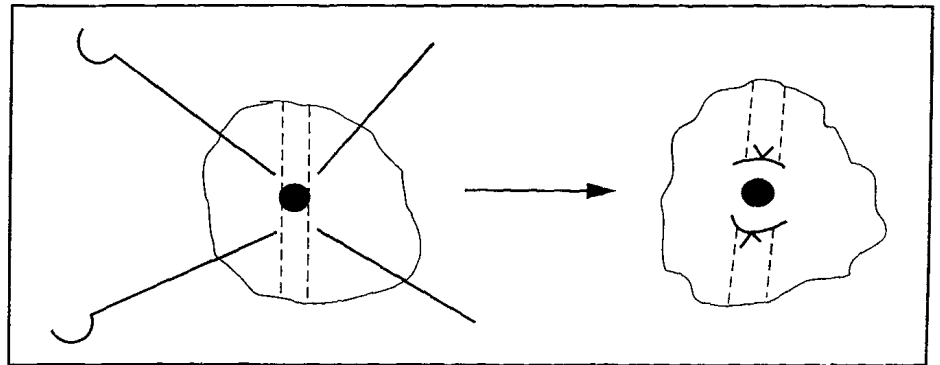
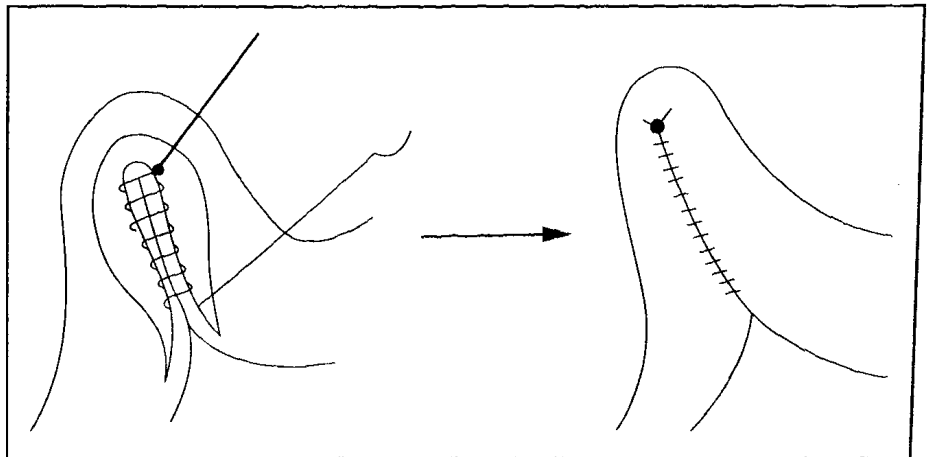


Рис. 7-8. Пилоропластика по Финнею



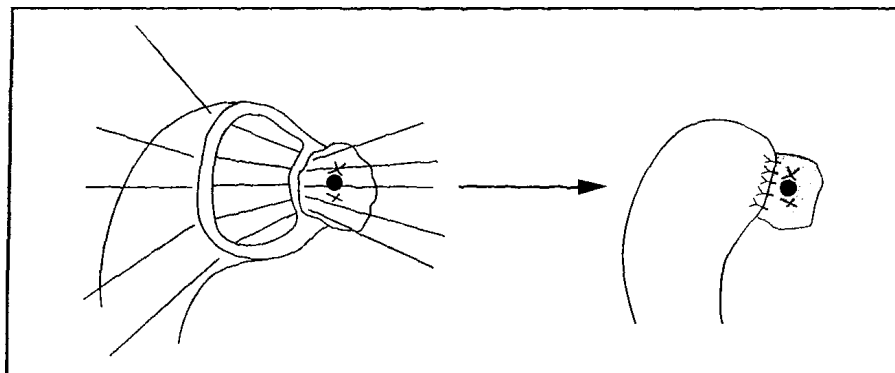


Рис. 7-9. Ушивание сложной культи двенадцатиперстной кишки по Ниссену

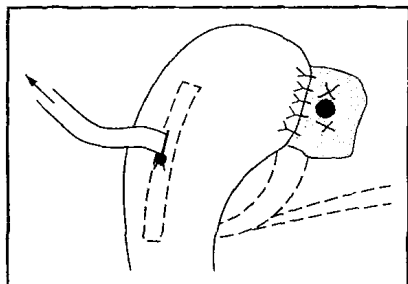


Рис. 7-10. Использование Т-образной трубки для дренирования культи двенадцатиперстной кишки

го дна язвы узловыми швами. Второй слой швов накладывают тем же путём, подворачивая края передней стенки двенадцатиперстной кишки ко дну язвы (рис. 7-9). Затем рекомендуют дренировать слепую культю двенадцатиперстной кишки одной или двумя крупнопросветными дренажными трубками. Иногда может потребоваться её активное дренирование, и лучший способ для этого проведение Т-образной трубки со стороны здорового участка стенки нисходящей части двенадцатиперстной кишки (рис. 7-10). Альтернативный метод — ушивание культи двенадцатиперстной кишки на дренажной трубке или большим катетере Фолея, выведенном через переднюю брюшную стенку, чем создают «контролируемый свиш».

Кровотоочащая язва желудка

Традиционно кровоточащие язвы желудка лечат с помощью частичной гастрэктомии, и для антральных язв большого размера такой подход часто является наилучшим. Однако с появлением эффективных способов эндоскопического гемостаза стало общепризнано, что самая частая ситуация, требующая хирургического лечения, — хроническая высоко-расположенная язва малой кривизны желудка с во-

влечением левой желудочной артерии. Важная часть вмешательства — отсечение малой кривизны (прием Пуше) или простое ушивание узловыми швами с биопсией края язвы. Если ни один из этих способов не оказывается эффективным, то может быть необходима гастрэктомия.

Поэтому для язв, расположенных высоко на малой кривизне желудка, простое иссечение язвы часто — оптимальный метод лечения. Правда, эта операция не является малозначительным вмешательством, и её следует выполнять с большой осторожностью. Малую кривизну полностью мобилизуют, обычно отодвигая язву от задней стенки брюшной полости и пересекая левые желудочные сосуды. Затем пересекают стенку желудка вокруг язвы, разрез выполняют в пределах здоровых тканей. Если сначала для обнаружения язвы или первичного гемостаза выполняют переднюю гастротомию, то её следует вести таким образом, чтобы затем объединить с *разрезом*, производимым для иссечения язвы. Дефект малой кривизны желудка ушивают непрерывным швом. Лучше всего это выполнять путём наложения швов сначала на слизистую — для тщательного гемостаза, а затем отдельных серозно-подслизистых швов. Техника иссечения язвы заключается в чередовании иссечения и ушивания, при этом каждый раз ушивается немного больше разреза, а иссекают настолько, чтобы оттянуть в сторону удаляемый участок.

У пациентов с большой язвой желудка и видимым сосудом простое иссечение может быть невозможно, поскольку дно язвы часто оказывается передней поверхностью тела поджелудочной железы. В этой ситуации либо выбирают гастрэктомию, либо только прошивают кровоточащий сосуд узловыми швами. Альтернативный подход заключается во вскрытии полости малого сальника через желудочно-толстокишечную связку, затем отводят желудок от передней поверхности поджелудочной железы. Этим достигают обнажения кровоточаще-

го сосуда, обычно это ветвь селезёночной артерии, сосуд ушивают узловыми швами. Затем можно иссечь язву желудка. Окончательный выбор остаётся за хирургом. Однако тотальная гастрэктомия, выполняемая у ослабленного пожилого пациента в середине ночи, сопряжена со множеством трудностей, поэтому, возможно, в этой ситуации следует предпочесть простое ушивание узловыми швами. Таким же способом можно успешно лечить повреждение Дылафуа — мелкая язва с обнажённым сосудом. При этом состоянии бывает крайне сложно найти язву во время операции, даже если она была хорошо видна при эндоскопическом исследовании. Вместо того чтобы пытаться увидеть повреждение, лучше попробовать нащупать сосуд кончиками пальцев, он ощущается как «щетка».

Иногда при множественных эрозиях, поражающих всю поверхность желудка, необходимо провести тотальную гастрэктомию. В этом случае источник кровотечения неясен, и важно как можно скорее снизить кровоток в желудке. Поэтому первым шагом будет лигирование и пересечение правых желудочных и желудочно-сальниковых сосудов, отсечение двенадцатиперстной кишки, подтягивание желудка вверх и лигирование и перевязка левых желудочных сосудов. Заканчивают операцию, исходя из конкретных обстоятельств. Если у пациента сохраняется существенная коагулопатия после резекции части или всего желудка, то применение хирургического лечения ограничивается устранением причины (см. главу 13). Оставляют широкопросветный назогастральный зонд в пищеводе или культе желудка и возвращают пациента в отделение интенсивной терапии. Когда коагулопатия скорректирована (обычно в течение нескольких дней), пациент может вернуться в операционную для восстановления непрерывности кишечника.

Кровотокающие язвы пищевода

Артериальное кровотечение из пищевода обычно возникает из-за рефлюкс-эзофагита или разрывов Мэллори-Вейсса. Для обоих поражений крайне редко применяют хирургическое лечение, так как оба заболевания имеют склонность к спонтанному разрешению, и даже если этого не происходит, то с помощью инъекции эпинефрина почти всегда достигается постоянный гемостаз [93].

Однако если разрывы Мэллори-Вейсса все-таки потребуют хирургического вмешательства, то почти всегда возможно расширить доступ через переднюю брюшную стенку, особенно у худых пациентов. Мобилизируют пищевод, пищеводно-желудочное соустье вскрывают продольным разрезом. Затем можно увидеть разрыв слизистой и ушить его. У тучных пациентов доступ к нижней части пищевода может быть облегчен с помощью торакотомии слева,

торако-абдоминального доступа. Этот же доступ, несомненно, следует применять при истинном кровотечении из нижней части пищевода при эзофагите. В таком случае иногда возможно остановить кровотечение через эзофаготомию, но некоторым пациентам может потребоваться эзофагоэктомия.

Роль ваготомии

В течение многих лет стандартным лечением кровотечений при язве двенадцатиперстной кишки была стволовая ваготомия и дренирующая операция, а при необходимости гастрэктомии она часто дополнялась ваготомией. Рациональное объяснение такого подхода заключалось в проведении окончательного лечения и минимизации риска жизнеугрожающих рецидивов. В 1990-х годах, однако, изменения в тактике лечения пептической язвенной болезни породили волну изменений позиций по этой проблеме.

Во-первых, побочные эффекты стволовой ваготомии привели к появлению высокой селективной ваготомии (BCV) [94], и это подсказало, что после местной остановки кровотечения следует выполнять BCB в качестве окончательного лечения [95]. Правда, результаты BCB в большой степени зависят от оперирующего хирурга и немногие хирурги в настоящее время обладают большим опытом проведения этой операции. Это, вместе с большими затратами времени, делает неприменимой BCB в большей части экстренных ситуаций.

Знаменателен тот факт, что лекарственное лечение пептической язвы стало неизмеримо лучше. Несмотря на неэффективность в остановке кровотечения антисекреторная терапия — в виде назначения антагонистов H_2 -рецепторов гистамина или ингибиторов протонного насоса — высокоэффективна для заживления язвы. К тому же патогенетическая роль *Helicobacter pylori* теперь достоверно установлена, а успешная эрадикационная терапия снижает риск рецидива язвы до приемлемого уровня [96].

По этим причинам применение стволовой ваготомии при остром кровотечении может быть в настоящее время под большим вопросом. С точки зрения автора, у большинства пациентов при остром кровотечении достаточно добиться надёжного гемостаза. Конечно, обязательно, чтобы после операции больной получил *соответствующее* лечение и был обследован. Это предполагает внутривенное введение ингибиторов протонного насоса после хирургического вмешательства, с последующей эрадикацией *H. pylori* и отменой, если возможно, ulcerогенных препаратов. В дальнейшем, согласно протоколу лечения пептических язв желудка, через 4–8 нед пациенту необходимо провести повторное эндоскопическое исследование для того, чтобы убедиться в заживлении язвы. Последующее наблюдение при язве двенадца-

типерстной кишки менее ясно. Варианты включают отсутствие наблюдения или избирательное наблюдение при случаях с «высоким риском», проводят либо контрольную эндоскопию, либо дыхательный уреазный тест, дабы удостовериться в эрадикации *H. pylori*.

Иногда хирургам будут встречаться пациенты, получившие многократные курсы лечения в попытке эрадикации *H. pylori* и у которых затем снова возникло язвенное кровотечение. В этих случаях окончательное хирургическое лечение с ваготомией и/или антрумэктомией определённо показано, но должно выполняться только хирургом, имеющим опыт выполнения этих вмешательств.

Краткий обзор методов остановки язвенного кровотечения

При развитии кровотечения из двенадцатиперстной кишки остановка кровотечения обязательно включает перевязку кровоточащего сосуда и отдельно — ваготомию. Единственный выбор, который приходится делать; ушивать наглухо двенадцатиперстную кишку или выполнять антрумэктомию. Оптимальные действия обычно определяются размером язвы, как описано выше. При язве желудка решение может быть более сложным. Две группы исследователей обнаружили, что простое ушивание кровоточащей язвы желудка приносит удовлетворительные результаты [97, 98]. Однако в рандомизированном исследовании, проведённом Поксон и соавт., где сравнивали минимальное хирургическое вмешательство с традиционным хирургическим лечением язвы, было показано, что у пациентов, которым было выполнено только ушивание язвы, затем с большей вероятностью возникало фатальное повторное кровотечение [99]. Оптимальный вариант операции при кровоточащей пептической язве — крайне индивидуален и должен изменяться в зависимости от клинической ситуации и опыта хирурга. Основная цель — сохранение жизни. Это требует надёжного гемостаза — с помощью любого пригодного способа, любые другие соображения — вторичны.

БУДУЩЕЕ НАПРАВЛЕНИЯ

Будущее развитие лечения неварикозных кровотечений из верхнего отдела ЖКТ должно стремиться к уменьшению смертности и снижению необходимости в экстренных хирургических вмешательствах. Возможно, что улучшение лекарственной терапии и новые методы эндоскопического гемостаза смогут внести здесь свой вклад.

Однако важнее всего — добиться большей чёткости определения признаков недавнего кровотечения. Несколько исследований показали, что за исключением случаев активного артериального (струй) кровотечения, даже среди очень опытных эндоскопистов имеются существенные различия в интерпретации эндоскопических признаков того, что язва кровоточила [II—13]. Это делает результаты многих исследований эндоскопического гемостаза сложными для оценки. Таким образом, истинная ценность лечения некровоточащих повреждений остаётся неясной. Простая, чисто описательная классификация приведена в блоке 7-1.

Другая сложность и смежный вопрос — проблема идентификации тех поражений, которые имеют высокий риск повторного кровотечения после несомненно успешного эндоскопического гемостаза. Этот вопрос можно полностью разрешить только тогда, когда будет достигнуто согласие относительно эндоскопических признаков. В настоящее время есть данные о том, что доплеровское УЗИ способно показать наличие крупного сосуда в язве [100]. Это позволит обеспечить более объективное измерение риска и может быть использовано для идентификации тех пациентов, которым требуется раннее хирургическое вмешательство. В одном недавнем исследовании [101] было показано, что у всех пациентов с сохранным током через сосуды, подвергшихся эндоскопической терапии, возникло повторное кровотечение. Это сравнивали с частотой повторных кровотечений, 11% — у больных, в отношении которых доплеровский сигнал указывал на неполное прекращение кровотока в сосудах после эндоскопической терапии.

Блок 7-1. Описательные определения для эндоскопических признаков кровоточащей пептической язвы

Определения	Признаки
Артериальное кровотечение: струя крови	1. Артериальное кровотечение
Капиллярное кровотечение: кровь сочится из дна язвы	2. Видимый сосуд с капиллярным кровотечением
Видимый сосуд: выступающее обесцвеченное образование, исходящее из дна язвы, но не мягкий сгусток	3. Прикрепившийся сгусток с капиллярным кровотечением
Прикрепившийся сгусток; мягкий сгусток на основании язвы, который нельзя смыть	4. Некровоточащий видимый сосуд
	5. Прикрепившийся сгусток без кровотечения

NB; другие признаки не включены, поскольку слишком неопределённые и имеют сомнительную прогностическую ценность.

Реальное улучшение помощи пациентам с кровотечениями из верхнего отдела ЖКТ наметилось в последние годы, особенно в специализированных центрах, где развита выделенная и специализированная помощь. Это произошло благодаря энтузиазму медиков и желанию усовершенствовать лечение пациентов с подобными проблемами, а также благодаря широкому сотрудничеству между заинтересованными специалистами в больницах, оказывающих экстренную помощь. Только таким путём можно достичь координированных и эффективных действий в ответ на обстоятельства желудочно-кишечных кровотечений.

Ключевые пункты

Обоснования следующих рекомендаций детально описаны в основном тексте главы, здесь же представлены резюме этих положений.

- Отделения по лечению желудочно-кишечных кровотечений следует организовать во всех госпиталях, специализирующихся на оказании экстренной медицинской помощи. Заинтересованных хирургов, гастроэнтерологов и рентгенологов следует подготовить для тесного сотрудничества. Только этим путем пациенты будут получать оптимальную помощь. Имеются достоверные данные, что такой подход снижает смертность.
- Пациентам с кровотечением из верхнего отдела ЖКТ следует проводить срочное эндоскопическое исследование. Это увеличивает вероятность установления диагноза, обеспечивает прогностическую информацию и допускает эндоскопическое лечение. У пациентов высокого риска крайне важно зафиксировать точное расположение язвы, в идеале эндоскопическое исследование должно проводиться совместно с хирургом, который (при необходимости) будет оперировать. При доступности видеоэндоскопии желательнее предоставить запись точного расположения язвы.
- При массивном кровотечении, когда эндоскопия не может помочь установить диагноз, следует провести неотложную мезентериальную ангиографию. Крайне важно иметь чёткое представление об источнике кровотечения перед лапаротомией.
- Лекарственная терапия не оказывает влияния на остановку кровотечения. Хорошая поддерживающая терапия очень важна, но специфическое фармакологическое лечение не оказывает большого эффекта на результат.
- При активном артериальном кровотечении и видимом сосуде рекомендуется эндоскопический гемостаз с помощью инъекции эпинефрина 0,1%. Несмотря на то что тепловой электрод, ВІСАР-электрод и инъекционная склеротерапия признаны эффективными, эпинефрин часто используется совместно с этими методами, а доступные исследования свидетельствуют: изолированное применение инъекции эпинефрина такой же степени эффективно. К тому же инъекция эпинефрина вызывает самое меньшее число побочных эффектов и легко выполнима. Повторное введение фибринового клея или наложение эндоскопических клипс рассматривается как оптимальный вариант в специализированных центрах, но обе методики требуют специальной оценки. Лазеротерапия в настоящее время не рекомендуется.
- Хирургическое вмешательство показано, когда с помощью эндоскопической терапии не удалось остановить активное кровотечение, или — при первом повторном кровотечении, сопровождаемом симптоматикой после очевидно успешного эндоскопического лечения. Хотя рутинное повторение эндоскопического исследования в течение 24 ч с повторной инъекцией может быть полезно, всё же повторной инъекции, при сопровождаемом симптоматикой повторном кровотечении, следует избегать, пока не будет получена специальная оценка этого.
- Цель хирургического вмешательства — достичь надёжного гемостаза. Ваготомии следует избегать, за исключением случаев, когда у пациента в анамнезе отмечается неэффективность лекарственной терапии, включая попытки эрадикации *H. Pylori*. При язве желудка идеальным лечением нередко оказывается обычное иссечение язвы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Rockalt T.A., Logan R.F.A., Devlin H.B., Northfield T.C. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. // Br. Med. J. — 1995. — Vol. 311 — P. 222-226.
 Это исследование наиболее точно отражает картину распространённости желудочно-кишечных кровотечений верхнего отдела ЖКТ в Великобритании.
2. Schiller K.F.R., Truelove S.C., Williams D.G. Haematemesis and melaena, with special reference to factors influencing the outcome. // Br. Med. J. — 1970. — Vol. II. — P. 7-14.
3. Johnston S.J., Jones P.F., Kyle J., Needham C.D. Epidemiology and course of gastrointestinal haemorrhage in North-East Scotland. // Br. Med. J. — 1973. — Vol. III. — P. 655-660.
4. Dronfield M.W. Special units for acute upper gastrointestinal bleeding. // Br. Med. J. — 1987. — Vol. 294/- P. 1308-1309.
5. Swain C.P., Salmon P.R., Northfield T.C. Does ulcer position influence presentation or prognosis of upper gastrointestinal bleeding? // Gut, — 1986. — Vol. 27. — A632.
6. Cooper G.S., Chak A., Way L.E., Hammar P.J., Harper D.L., Rosenthal G.E. Early endoscopy in upper gastrointestinal haemorrhage; associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. // Gastrointest. Endosc. — 1999. — Vol. 49. — P. 145-152.
7. Foster D.N., Miloszewski K.J., Losowsky M.S. Stigmata of recent haemorrhage in diagnosis and prognosis of upper

- gastrointestinal bleeding. // *Br. Med. J.* — 1978. — Vol. I. — IP. 173-7.
- Griffiths W.J., Neumann D.A., Welsh J.D. The visible vessel as an indicator of a controlled or recurrent gastrointestinal haemorrhage. // *N. Engl. J. Med.* - 1979. — Vol. 300 — P. 1411-13.
- Storey D.W., Bown S.J., Swain C.P., Salmon P.R., Kirkham H.S., Northfield T.C. Endoscopic prediction of recurrent bleeding in peptic ulcers. // *N. Engl. J. Med.* — 1981. — Vol. 305 - P. 915-16.
- Wara P. Endoscopic prediction of major rebleeding: a prospective study of stigmata of haemorrhage in bleeding ulcer. // *Gastroenterology.* — 1985. - Vol. 88. - P. 1209-1214.
- Lau Y.W.J., Sung J.Y.J., Chan C.W.J., et al. Stigmata of haemorrhage in bleeding peptic ulcers: an inter-observer agreement study among international experts. // *Gastrointest. Endosc.* - 1997. - Vol. 46. - P. 33- 36.
- Laine L., Freeman M., Cohen H. Lack of uniformity in evaluation of endoscopic prognostic features of bleeding ulcers. // *Gastrointest. Endosc.* — 1994. — Vol. 40. — P. 411-417.
- Moorman P.W., Siersema P.D., van Ginneken AM. Descriptive features of gastric ulcers: do endoscopists agree on what they see? // *Gastrointest. Endosc.* — 1995. — Vol. 42. - P. 555-559.
- Эти три публикации (11—13) показывают, что среди экспертов-эндоскопистов нет единого мнения относительно признаков, которые составляют различные симптомы кровотечения. Таким образом, выявлено, что результаты многих исследований эндоскопического гемостаза зависят от внимательной и осторожной их интерпретации.
- Steele R.J.C. Endoscopic haemostasis for nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage. // *Br. J. Surg.* — 1989. — Vol. 76. - P. 219-225.
- Yang C.C., Shin H.S., Lin X.Z., Hsu P.I., Chen K.W., Lin C.Y. The natural history (fading time) of stigmata of recent haemorrhage in peptic ulcer disease. // *Gastrointest. Endosc.* - 1994. - Vol. 40. - P. 562-566.
- Thomson J.N., Salem R.R., Hemingway A.P. et al. Specialist investigation of obscure gastrointestinal bleeding. // *Gut.* — 1987. - Vol. 28. - P. 47-51.
- Winzelberg G.G., McKusick K.A., Froelich J.W. et al. Detection of gastrointestinal bleeding with ^{99m}Tc-labelled red blood cells. // *Semin. Nucl. Med.* - 1982. - Vol. 12. - P. 126-138.
- Desa L.A., Ohri S.K., Hutton K.A.R., Lee H., Spencer J. Role of intraoperative enteroscopy in obscure gastrointestinal bleeding of small bowel origin. // *Br. J. Surg.* — 1991. — Vol. 78. - P. 192-195.
- Berry A.R., Campbell W.B., Kettlewell M. G. W. Management of major colonic haemorrhage. // *Br. J. Surg.* — 1988. - Vol. 7. - P. 637-640.
- Collins R., Langman M. Treatment with histamine H₂ antagonists in acute upper gastrointestinal haemorrhage. Implications of randomised trials. // *N. Engl. J. Med.* — 1985. - Vol. 313. - P. 660-666.
- Walt R.P., Cottrell J., Mann S.G. et al. Randomised, double blind, controlled trial of intravenous famotidine infusion in 1005 patients with peptic ulcer bleeding. // *Lancet.* — 1992. — Vol. 340. - P. 1058-1062.
22. Khuroo M.S., Yattoo G.N., Javid G. et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. // *N. Engl. J. Med.* - 1997. - Vol. 336. - P. 1054-1058.
- Это первое исследование, демонстрирующее убедительный эффект угнетения секреции соляной кислоты на исход острого желудочно-кишечного кровотечения. Следует отметить отличие его от предыдущих двух исследований (20, 21), которые были ограничены случаями кровоточащих пептических язв.
- Lau J.J.W., Sung J.J.Y., Lee K.K.C. et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding ulcers. // *N. Engl. J. Med.* — 2000. - Vol. 342. - P. 310-316.
- Kaviani M.J., Hashemi M.R., Kazemifar A.R. et al. Effect of oral omeprazole in reducing re-bleeding in bleeding peptic ulcers: a prospective, double-blind, randomised, clinical trial. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2003. — Vol. 17. - P. 211-216.
25. Hasselgren G., Lind T., Lundell L. et al. Continuous intravenous infusion of omeprazole in elderly patients with peptic ulcer bleeding. Results of a placebo-controlled multicenter study. // *Scand. J. Gastroenterol.* — 1997. — Vol. 32. - P. 396-398.
26. Udd M., Miettinen P., Palmu A. et al. Regular-dose versus high-dose omeprazole in peptic ulcer bleeding: a prospective randomised double-blind study. // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2001. - Vol. 36. - P. 1332-1338.
27. Barer D., Ogilvie A., Henry D. et al. Cimetidine and tranexamic acid in the treatment of acute upper gastrointestinal tract bleeding. // *N. Engl. J. Med.* — 1983. - Vol. 308. - P. 1571- 1575.
28. Henry D.A., O'Connell D.L. Effects of fibrinolytic inhibitors on mortality from upper gastrointestinal haemorrhage. // *Br. Med. J.* - 1989. - Vol. 298. - P. 1142- 1146.
29. Roudebush Veterans Affairs (Indianapolis, IA., USA). Somatostatin or octreotide compared with H₂ antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage: a meta-analysis. // *Ann. Intern. Med.* - 1997. — Vol. 127. - P. 1062-1071.
- Этот метаанализ показывает, что соматостатин может быть полезен при кровоточащей пептической язве.
30. Birnie G.C., Fenn G.C., Shield M.J. et al. Double blind comparative study of misoprostol with placebo in acute upper gastrointestinal bleeding. // *Gut.* — 1991. — Vol 32. - A1246.
31. Pinkas H., McAllister E., Norman J., Robinson B., Brady P.G., Dawson P.J. Prolonged evaluation of epinephrine and normal saline solution injections in an acute ulcer model with a single bleeding artery. // *Gastrointest. Endosc.* - 1995. -Vol. 41. - P. 51-55.
32. Levy J., Khakoo S., Barton R., Vicary R. Fatal injection sclerotherapy of a bleeding peptic ulcer. // *Lancet.* — 1991. — Vol. 37. - 504.
33. Fromm D. Endoscopic coagulation for gastrointestinal bleeding. // *N. Engl. J. Med.* - 1987. - Vol. 316. - P. 1652-1654.
34. Rockall T.A. Management and outcome of patients undergoing surgery after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Steering Group for the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. // *J. R. Soc. Med.* - 1998. - Vol. 91. - P. 518-523.

35. Laurence B.H., Cotton P.B. Bleeding gastroduodenal ulcers; non-operative treatment. // *World J. Surg.* — 1987. — Vol. 11. — P. 295-303.
 36. Matthewsou K., Swain C.P., Bland M., Kirkham H.S., Bown S.G., Northfield T.C. Randomised comparison of NdYAG laser, heater probe and no endoscopic therapy for bleeding peptic ulcers. // *Gastroenterology.* — 1990. — Vol. 9S. — P. 1239-1244.
Rutgeerts P., van Trappen G., Broeckaert L. et al. Controlled trial of YAG laser treatment of upper digestive haemorrhage. // *Gastroenterology.* — 1982. — Vol. 53. — P. 410-416.
 38. MacLeod I.A., Mills P.R., MacKenzie J.F. et al. Neodymium yttrium aluminium garnet laser photo-coagulation for major haemorrhage from peptic ulcers and single vessels: a single double blind controlled study. // *Br. Med. J.* — 1983. — Vol. 286. — P. 345-348.
 39. Swain C.P., Kirkham J.S., Salmon P.R. et al. Controlled trial of Nd-YAG laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. // *Lancet.* — 1986. — Vol. 1. — P. 1113-1116.
 40. Krejs G.J., Little K.H., Westergaard H. et al. Laser photocoagulation for the treatment of acute peptic-ulcer bleeding. // *N. Engl. J. Med.* — 1987. — Vol. 316. — P. 1618-1621.
 41. Goudie B.M., Mitchell K.G., Birnie G.C. et al. Controlled trial of endoscopic bipolar electro-coagulation in the treatment of bleeding peptic ulcers. // *Gut.* — 1984. — Vol. 25. — P. A1185.
 42. Kernohan R.M., Anderson H.R., McKelvey S.T.D. et al. A controlled trial of bipolar electrocoagulation in patients with upper gastrointestinal bleeding. // *Br. J. Surg.* — 1984. — Vol. 71. — P. 889-891.
 43. Brearly S., Hawker P.C., Dykes P.W. et al. Per-endoscopic bipolar diathermy coagulation of visible vessel using a 3.2 mm probe: a randomised clinical trial. // *Endoscopy.* — 1987. — Vol. 19. — P. 160-163.
 44. O'Brien J.D., Day S.J., Burnham W.R. Controlled trial of small bipolar probe in bleeding peptic ulcers. // *Lancet.* — 1986. — Vol. 1. — P. 464-467.
 45. Laine L. Multipolar electrocoagulation in the treatment of active upper gastrointestinal haemorrhage. // *N. Engl. J. Med.* — 1987. — Vol. 316. — P. 1613-1617.
 46. Laine L. Multipolar electrocoagulation for the treatment of ulcers with non-bleeding visible vessels: a prospective, controlled trial. // *Gastroenterology.* — 1988. — Vol. 94. — P. A246.
Работа Лэйн — наиболее убедительная публикация об эффективности ВІСАР-электрода, она подчёркивает важность индивидуальной оценки в этой области.
 47. Avgerinos A., Rekoumis G., Argirakis G. et al. Randomised comparison of endoscopic heater probe electrocoagulation, injection of adrenaline and no endoscopic therapy for bleeding peptic ulcers. // *Gastroenterology.* — 1989. — Vol. 98. — P. A18.
 48. Fullarton G.M., Birnie G.C., MacDonald A. et al. Controlled trial of heater probe treatment in bleeding peptic ulcers. // *Br. J. Surg.* — 1989. — Vol. 76. — P. 541-544.
 49. Hensen D.M. Heat probe for haemostasis of bleeding peptic ulcers: techniques and results of randomised controlled trials. // *Gastrointest. Endosc.* — 1990. — Vol. 36. — SP. 42- S49.
 50. Rutgeerts P., van Trappen G., Briekaert L. et al. A new and effective technique of Yag laser photocoagulation for severe upper gastrointestinal bleeding. // *Endoscopy.* — 1984. — Vol. 16. — P. 115-117.
 51. Sochendra N., Grimm H., Stenze M. Injection of nonvariccal bleeding lesions of the upper gastrointestinal tract. // *Endoscopy.* — 1985. — Vol. 17. — P. 129-132.
 52. Chung S.C.S., Sung J.Y., Lai C.W., Ng E.K.W., Chan K.L., Yung M.Y. Epinephrine injection alone or epinephrine injection plus heater probe treatment for bleeding ulcers. // *Gastrointest. Endosc.* — 1994. — Vol. 40. — P. A271.
 53. Chung S.C.S., Leong H.T., Chan A.C. et al. Epinephrine or epinephrine plus alcohol for injection of bleeding ulcers: a prospective randomised trial. // *Gastrointest. Endosc.* — 1996. — Vol. 43. — P. 591-595.
 54. Chung S.C.S., Leung J.W.C., Steele R.J.C. et al. Endoscopic adrenaline injection for actively bleeding ulcers: a randomised trial. // *Br. Med. J.* — 1988. — Vol. 296. — P. 1631-1633.
-  Это исследование обеспечивает значимые данные об эффективности изолированной инъекции адреналина в лечении активного кровотечения из пептической язвы.
55. Johnston J.H., Sones H.Q., Long B.W., Posey L.E. Comparison of heater probe and YAG laser in endoscopic treatment of major bleeding from peptic ulcers. // *Gastrointest. Endosc.* — 1985. — Vol. 31. — P. 175-180.
 56. Goft J.S. Bipolar electrocoagulation versus Nd-YAG laser photocoagulation for upper gastrointestinal bleeding lesions. // *Dig. Dis. Sci.* — 1986. — Vol. 31. — P. 906-910.
 57. Rutgeerts P., van Trappen G., van Hooftgem P. et al. Neodymium-YAG laser photocoagulation versus multipolar electrocoagulation for the treatment of severely bleeding peptic ulcers: a randomised comparison. // *Gastrointest. Endosc.* — 1987. — Vol. 33. — P. 199-202.
 58. Rutgeerts P., van Trappen G., Broeckaert L., Coremans G., Janssens J., Hiele M. Comparison of endoscopic polidocanol injection and YAG laser therapy for bleeding peptic ulcers. // *Lancet.* — 1989. — Vol. 1. — P. 1164-1167.
 59. Chiezzini G., Bortoluzzi F., Pallin D. et al. Controlled trial of absolute ethanol vs epinephrine as injection agent in gastrointestinal bleeding. // *Gastroenterology.* — 1989. — Vol. 96. — P. AS6.
 60. Loizou L.A., Bown S.G. Endoscopic treatment for bleeding peptic ulcers: randomised comparison of adrenaline injection and adrenaline injection + Nd:YAG laser. // *Gut.* — 1991. — Vol. 32. — P. 1100-1103.
 61. Hui W.M., Ng M.M.T., Lok A.S.F., Lai C.L., Lau Y.N., Lam S.K. A randomised comparative study of laser photocoagulation, heater probe and bipolar electrocoagulation in the treatment of actively bleeding ulcers. // *Gastrointest. Endosc.* — 1991. — Vol. 37. — P. 299-304.
 62. Lin H.I., Lee F.Y., Kang W.M., Tsai Y.T., Lee S.D., Lee C.H. Heat probe thermocoagulation and pure alcohol injection in massive peptic ulcer haemorrhage: a prospective, randomised controlled trial. // *Gut.* — 1990. — Vol. 31. — P. 753-757.
 63. Laine L. Multipolar electrocoagulation versus injection therapy in the treatment of bleeding peptic ulcers. // *Gastroenterology.* — 1990. — Vol. 99. — P. 1303-1306.
 64. Chung S.C.S., Leung J.W.C., Sung J.Y., Lo K.K., Li A.K.C. Injection or heat probe for bleeding ulcer. // *Gastroenterology.* — 1991. — Vol. 100. — P. 30-37.

Waring J.P., Sanowski R.A., Sawyer R.L., Woods C.A., Fouch P.G. A randomised comparison of multipolar electrocoagulation and injection sclerosis for the treatment of bleeding peptic ulcer. // *Gastrointest. Endosc.* — 1991. — Vol. 37. — P. 295-298.

Choudari C.D., Rajgopal C., Palmer K.R. Comparison of endoscopic injection therapy versus the heater probe in major peptic ulcer haemorrhage. // *Gut.* — 1992. — Vol. 33. — P. 1159-1161.

Chung S.C.S., Leung J.W.C., Leong H.T., Lo K.K., Li A.K.C. Adding a sclerosant to endoscopic epinephrine injection in actively bleeding ulcers: a randomised trial. // *Gastrointest. Endosc.* — 1993. — Vol. 39. — P. 611-615.

Lin H.I., Perng C.L., Lee F.Y. et al. Endoscopic injection for the arrest of peptic ulcer haemorrhage: final results of a prospective, randomised comparative trial. // *Gastrointest. Endosc.* — 1993. — Vol. 39. — P. 15-19.

Choudari C.P., Palmer K.R. Endoscopic injection therapy for bleeding peptic ulcer: a comparison of adrenaline alone with adrenaline plus ethanolamine oleate. // *Gut.* — 1994. — Vol. 35. — P. 608-610.

Jensen D.M., Kovacs T., Randall G., Smith J., Freenan M., Jutabha R. Prospective study of thermal coagulation (gold probe-GP) vs combination injection and thermal (Ing + GP) treatment of high risk patients with severe ulcer or Mallory Weiss (MW) bleeding. // *Gastrointest. Endosc.* — 1994. — Vol. 40. — P. A42.

Rutgeerts P., Rauws E., Wara P. et al. Randomised trial of single and repeated fibrin glue compared with injection of polidocanol in treatment of bleeding peptic ulcer. // *Lancet.* — 1997. — Vol. 350. — P. 692-696.

Chung I.K., Ham J.S., Kim H.S., Park S.H., Lee M.H., Kim S.J. Comparison of the haemostatic efficacy of the endoscopic haemoclip method with hypertonic saline-epinephrine injection and a combination of the two for the management of bleeding peptic ulcers. // *Gastrointest. Endosc.* — 1999. — Vol. 49. — P. 13-18.

В этих двух исследованиях (71, 72) сообщается о впечатляющих результатах применения фибринового клея и наложения эндоскопов. Данные работы — стандарт для будущих исследований,

Cipolletta L., Bianco M.A., Marmo R. et al. Endoclips versus heater probe in preventing early recurrent bleeding from peptic ulcer: a prospective and randomised trial. // *Gastrointest. Endosc.* — 2001. — Vol. 53. — P. 147-151.

Pescatore P., Jornod P., Borovicka J. et al. Epinephrine versus epinephrine plus fibrin glue in peptic ulcer bleeding: a prospective randomized trial. // *Gastrointest. Endosc.* — 2002. — Vol. 55. — P. 348-353.

Lin H.J., Hsieh Y.H., Tseng G.Y., Perng C.L., Chang F.Y., Lee S.D. Endoscopic injection with fibrin sealant versus epinephrine in the arrest of peptic ulcer bleeding: a randomised, comparative trial. // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2002. — Vol. 35. — P. 218-221.

Asaki S. Endoscopic haemostasis by local absolute alcohol injection for upper gastrointestinal tract bleeding: a multicentre study. In: Okabe H., Honda T., Ohshiba S. (eds) *Endoscopic surgery.* — New York: Elsevier, 1984. — P. 105-116.

Pascu O., Draghici A., Acalovachi I. The effect of endoscopic haemostasis with alcohol on the mortality rate of nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage: a

randomised prospective study. // *Endoscopy.* — 1989. — Vol. 36. — P. 53-55.

78. Koyama T., Fukimoto K., Iwakiri R. et al. Prevention of recurrent bleeding from gastric ulcer with a non-bleeding visible vessel by the endoscopic injection of absolute ethanol: a prospective, controlled trial. // *Gastrointest. Endosc.* — 1995. — Vol. 42. — P. 128-131.

79. Panes J., Viver J., Forne M. et al. Controlled trial of endoscopic sclerosis in bleeding peptic ulcers. // *Lancet.* — 1987. — Vol. II. — P. 1292-1294.

80. Balanzo J., Sainz S., Such J. et al. Endoscopic haemostasis by local injection of epinephrine and polidocanol in bleeding ulcer. A prospective, randomised trial. // *Endoscopy.* — 1988. — Vol. 20. — P. 298-291.

81. Rajgopal C., Palmer K.R. Endoscopic injection sclerosis: effective therapy for bleeding peptic ulcer. // *Gut.* — 1991. — Vol. 32. — P. 727-729.

82. Oxner R.B.G., Simmonds N.J., Gertner D.J., Nightingale J.M.D., Burnham W.R. Controlled trial of endoscopic injection treatment for bleeding from peptic ulcers with visible vessels. // *Lancet.* — 1992. — Vol. 339. — P. 966-968.

83. Cook D.J., Guyatt G.H., Salena B.J. et al. Endoscopic therapy for acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: a meta-analysis. // *Gastroenterology.* — 1992. — Vol. 102. — P. 139-148.

Этот опубликованный несколько лет назад метаанализ обеспечил крайне убедительные данные, которые легли в основу концепции эндоскопического гемостаза.

84. Clason A.E., Macleod D.A.D., Elton R.A. Clinical factors in the prediction of further haemorrhage or mortality in acute upper gastrointestinal haemorrhage. // *Br. J. Surg.* — 1986. — Vol. 73. — P. 985-987.

85. Hunt P.S. Bleeding gastroduodenal ulcers: selection of patients for surgery. // *World J. Surg.* — 1987. — Vol. 11. — P. 289-94.

86. Morris D.L., Hawker P.C., Brearley S. et al. Optimal timing of operation for bleeding peptic ulcer: prospective randomised trial. // *Br. Med. J.* — 1984. — Vol. 288. — P. 1277-1280.

87. Palmer K.R., Choudari C.P. Endoscopic intervention in bleeding peptic ulcer. // *Gut.* — 1995. — Vol. 37. — P. 161-164.

Lau J.Y., Sung J.J., Lam Y.H. et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 340. — P. 751-756.

Это значимое исследование поставило под сомнение идею о том, что повторное лечение более опасно, чем экстренное хирургическое вмешательство, когда возникает повторное кровотечение после эндоскопического гемостаза.

89. Villanueva C., Balanzo J., Torras X., Soriano G., Sainz S., Vilardell E. Value of second-look endoscopy after injection therapy for bleeding peptic ulcer: a prospective and randomised trial. // *Gastrointest. Endosc.* — 1994. — Vol. 40. — P. 34-39.

90. Saeed Z., Cole R.A., Ramirez F.C. et al. Endoscopic retreatment after successful initial hemostasis prevents ulcer rebleeding: a prospective randomised trial. // *Endoscopy.* — 1996. — Vol. 28. — P. 288-294.

91. Mcssmann H., Schaller P., Andus T. et al. Effect of programmed endoscopic follow-up examination on the rebleeding rate of gastric or duodenal peptic ulcers treated by injection therapy; a prospective, randomised controlled trial. // *Endoscopy*. - 1998. - Vol. 30. - P. 583-589.
92. Imhof M., Ohmann C., Roher H.D., Glutig H.; DUESUC study group. Endoscopic versus operative treatment in high-risk ulcer bleeding patients: results of a randomised study. // *Langenbecks. Arch. Surg.* - 2003. - Vol. 387. - P. 327-336.
93. Park K.G.M., Steele R.J., Masson J. Endoscopic adrenaline injection for benign oesophageal ulcer haemorrhage. // *Br. J. Surg.* - 1994. - Vol. 81. - P. 1317-1318.
94. Johnston D. Operative mortality and postoperative morbidity of highly selective vagotomy. // *Br. Med. J.* - 1975. - Vol. 4. - P. 545-547.
95. Miedema B.W., Torres P.R., Farneil M.B. et al. Proximal gastric vagotomy in the emergency treatment of bleeding duodenal ulcer. // *Am. J. Surg.* - 1991. - Vol. 162. - P. 64-67.
96. Moss S., Calam J. Helicobacter pylori and peptic ulcers; the present position. // *Gut*. - 1992. - Vol. 33. - P. 289-292.
97. Teenan R.P., Murray W.R. Late outcome of under-sewing alone for gastric ulcer haemorrhage. // *Br. J. Surg.* - 1990. - Vol. 77. - P. 811-812.
98. Schein M., Gecelter G. Apache II score in massive upper gastrointestinal haemorrhage from peptic ulcer: prognostic value and potential clinical applications. // *Br. J. Surg.* - 1989. - Vol. 76. - P. 733-6.
99. Poxon V.A., Keighiey M.R.B., Dykes P.W. et al. Comparison of minimal and conventional surgery in patients with bleeding peptic ulcer: a multicentre trial. // *Br. J. Surg.* - 1991. - Vol. 78. - P. 1344-1345.
100. Fullerton G.M., Murray W.R. Prediction of rebleeding in peptic ulcers by visual stigmata and endoscopic doppler ultrasound criteria. // *Endoscopy*. - 1990. - Vol. 22. - P. 68-71.
101. Wong R.C., Chak A., Kobayashi K. et al. Role of Doppler US in acute peptic ulcer hemorrhage: can it predict failure of endoscopic therapy? // *Gastrointest. Endosc.* - 2000. - Vol. 52. - P. 315-321.

Экстренные состояния при заболеваниях панкреатобилиарной системы

Джеймс Дж. Пауэлл, Роуэн В. Парке

ВВЕДЕНИЕ

Усиление специализации в хирургической практике создаёт тенденцию к сосредоточению плановых операций на поджелудочной железе и комплексных вмешательствах на системе жёлчных протоков в руках «верхних» абдоминальных хирургов. Однако организация хирургической службы часто требует, чтобы экстренные состояния при заболеваниях панкреатобилиарной системы лечили хирурги, интересы которых лежат за пределами верхнего отдела ЖКТ. Поэтому цель данной главы — обзор современных обоснованных рекомендаций по лечению наиболее часто встречаемых экстренных состояний при заболеваниях панкреатобилиарной системы. В главе рассмотрена тактика ведения острого холецистита, острого холаншта и острого панкреатита.

ЖЁЛЧНАЯ КОЛИКА И ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Большинство острых состояний при поражении жёлчного пузыря — следствие жёлчных камней, и они имеют многообразные клинические проявления.

Патогенез

Симптоматический холелитиаз проявляется широким спектром клинических синдромов. В экстренной ситуации у пациента наиболее вероятно будет либо жёлчная колика, либо острый холецистит. При первичном осмотре нередко бывает сложно различить эти два состояния, поскольку жёлчная колика и острый холецистит проявляются примерно одинаковым рядом симптомов. Считают, что жёлчная колика развивается после сжатия жёлчного камня в пузырном протоке или шейке жёлчного пузыря, что ведёт к обструкции жёлчного пузыря [1]. В функционирующем жёлчном пузыре обструкция порождает существенное сокращение жёлчного пузыря с ощущением боли. При последующем освобождении вклинившего

гося камня боль уменьшается. Освобождённый камень может пройти обратно в жёлчный пузырь или продвигнуться в общий жёлчный проток.

Традиционная модель патофизиологии острого холецистита указывает, что продолжение обструкции жёлчного пузыря вызывает острый воспалительный процесс, хотя следует иметь в виду, что нередко существует слабая связь между клиническими проявлениями и гистопатологическими признаками острого и хронического воспаления в стенке жёлчного пузыря [1]. Изначально при остром холецистите воспалительный процесс в жёлчном пузыре стерильный, однако вскоре происходит бактериальная колонизация скопления жёлчи, что может привести к эмпиеме жёлчного пузыря. В дальнейшем, если воспалительный процесс крайне тяжёл, возникает ишемия и некроз жёлчного пузыря с последующим риском перфорации и развитием жёлчного перитонита.

Клинические проявления

Жёлчная колика проявляется интенсивной болью в эпигастральной области и правом верхнем квадранте, часто — с иррадиацией в спину или плечи. Несмотря на термин «колика», боль часто бывает постоянной, но прекращается после болевого приступа длительностью от нескольких минут до нескольких часов. Приступ может провоцироваться приёмом пищи, а пациент иногда отмечает связь с приёмом жирной пищи. Возможно наличие в анамнезе подобных приступов. При осмотре во время острого приступа пациент нередко находится в тяжёлом состоянии из-за боли. Пальпация живота может выявить болезненность в эпигастральной области/правом верхнем квадранте живота, но без признаков раздражения брюшины. В анализе крови обычно изменений не обнаруживают.

При остром холецистите боль локализована в правом верхнем квадранте и способна иррадиировать в спину или правое плечо. Из-за раздражения брюшины боль усиливается при движении и дыхании. Обычно пациент испытывает тошноту, может

возникнуть рвота. При осмотре у пациента наблюдают системные признаки воспаления, включая тахикардию и лихорадку. При осмотре живота выявляют болезненность в правом верхнем квадранте с признаками местного перитонита. Классически у пациентов с острым холециститом может проявляться симптом Мерфи (боль при глубоком дыхании во время пальпации в области конца IX ребра справа). В правом верхнем квадранте иногда пальпируется болезненное опухолевидное образование. При исследовании крови типично обнаружение лейкоцитоза. Функциональные пробы печени могут быть изменены. Обструктивная картина функциональных проб печени может иметь несколько интерпретаций. Это — следствие наличия камней в общем жёлчном протоке либо — результат проникновения камня в карман Хартманна со сдавливанием или эрозированием в общий желчный проток (синдром Мирицци) [2], кроме того, возможно воспаление по протяжению, действующее на общий жёлчный проток или прилежащую паренхиму печени.

Начальные рентгенологические исследования

Трансабдоминальное УЗИ — лучший начальный метод исследования как при жёлчной колике, так и при остром холецистите. Стандартное УЗИ (серая шкала) обладает чувствительностью более 95%

для обнаружения камней [3]. Кроме того, УЗИ показывает признаки острого воспаления, например, утолщение стенки жёлчного пузыря, перипузырную жидкость и сонографический симптом Мерфи (рис. 8-1). УЗИ также способно обнаружить газ в стенке жёлчного пузыря у тех пациентов, которые имеют эмфизематозный холецистит. Новый метод цветного отображения скорости и движения — доплерография имеет большую точность, чем УЗИ (серая шкала), в обнаружении острого холецистита [4] и поэтому может использоваться для разделения пациентов с истинным острым холециститом и пациентов, страдающих болью в верхней части живота из-за второстепенного хронического холелитиаза. К тому же трансабдоминальное УЗИ способно выявить дилатацию билиарного дерева, указывающую на холедохолитиаз.

Существуют и другие методы визуализации. Сцинтиграфию описывают как имеющую большую точность в диагностике острого холецистита по сравнению со стандартными ультразвуковыми методами [5—7]. Однако сцинтиграфия требует много времени, и для неё необходимы радиоактивные фармакологические средства. Поэтому применение сцинтиграфии ограничено теми пациентами, у которых, основываясь на клинической картине, подозревают холецистит, но результаты их УЗИ неубедительны или вовсе нормальные.

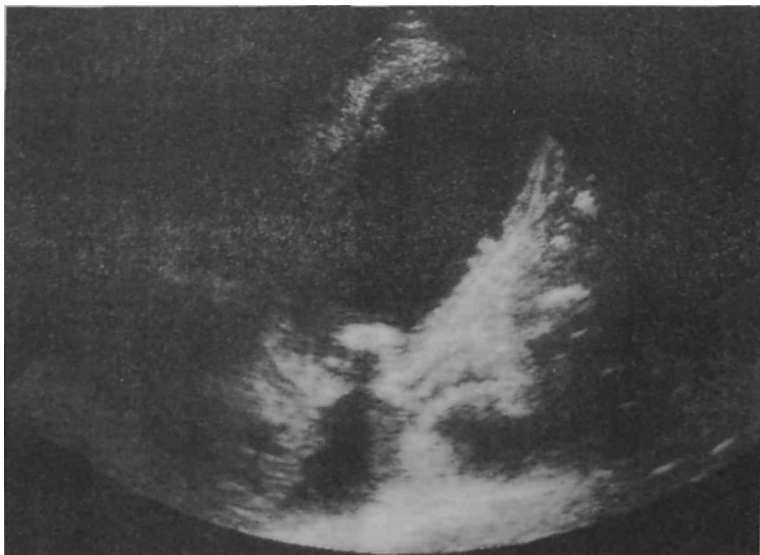


Рис. 8-1. Ультразвуковое исследование при остром холецистите. Отмечается утолщение стенки жёлчного пузыря, акустическая тень, вызванная желчным камнем в шейке, и скопление перипузырной жидкости. У этого пациента, кроме того, была болезненность при надавливании ультразвуковым датчиком и области жёлчного пузыря (сонографический симптом Мерфи). С благодарностью доктору Полу Алану, консультант-рентгенолог, Корр-Ш больница, Эдинбург

Тактика ведения пациентов с острым заболеванием жёлчного пузыря и с подозрением на камни жёлчных протоков

У пациентов с функциональными пробами печени, соответствующими обструкции, ультразвуковыми признаками дилатации желчных протоков и/или приемками камней в протоках предоперационное исследование жёлчных протоков — общепринятая практика. Однако в ситуации острого заболевания несколько дополнительных факторов осложняют процесс принятия решения. Если присутствуют признаки генерализованного перитонита, тогда нельзя задерживаться с оперативным вмешательством, а выявление камней общего жёлчного протока становится второстепенным вопросом. В этой ситуации камни протоков могут быть обнаружены во время операции. Кроме того, следует учитывать частичное совпадение клинической картины острого холангита и острого холецистита. Пациенты с нагноением, вторичным к внедрению камней в общий жёлчный проток, могут иметь болезненность и мышечное напряжение в верхней части живота. Несомненно, что те или иные подозрения вместе с находками на УЗИ должны приводить в каждом конкретном случае к соответствующему лечению камней жёлчных протоков.

В отношении большинства пациентов с острым холециститом и изменениями функциональных проб печени есть возможность оценить состояние общего жёлчного протока. Обычная стратегия ведения включает предоперационное проведение эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ). Всё чаще применяют магнитно-резонансную холангиопанкреатографию (МРХПГ). Этот метод исследования хорош тем, что он неинвазивен и обнаруживает камни жёлчных протоков не менее точно, чем ЭРХПГ (рис. 8-2) [8, 9], хотя маленькие камни при проведении МРХПГ могут быть пропущены. В современной практике шире используют ЭРХПГ, поскольку метод сочетает возможность терапевтического вмешательства и диагностики (рис. 8-3).

Другая стратегия ведения больных — интраоперационная холангиография во время холецистэктомии (рис. 8-4). Если при интраоперационной холангиографии обнаруживают внедрившийся камень (проксимальная дилатация и затруднение поступления контраста в двенадцатиперстную кишку), то это — показание к вскрытию и обследованию общего жёлчного протока. Однако лечение по поводу небтурирующих камней можно откладывать во время исходного оперативного вмешательства, с послеоперационной ЭРХПГ и экстракцией камней. Основным риском при принятии стратегии послеоперационной МРХПГ заключается в том, что не удастся выполнить канюляцию во время эндоскопии, что потребует второго хирургического вмешательства.



Рис. 8-2. Магнитно-резонансная холангиограмма, демонстрирующая одиночный камень в дистальной части общего жёлчного протока

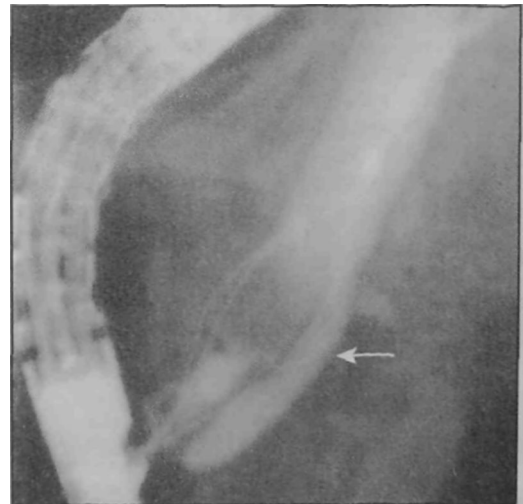


Рис. 8-3. Удаление камней из общего жёлчного протока с помощью корзинок, используя эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию. С благодарностью доктору Келу Палмеру, консультант-гастроэнтеролог, Главный западный госпиталь, Эдинбург, Великобритания

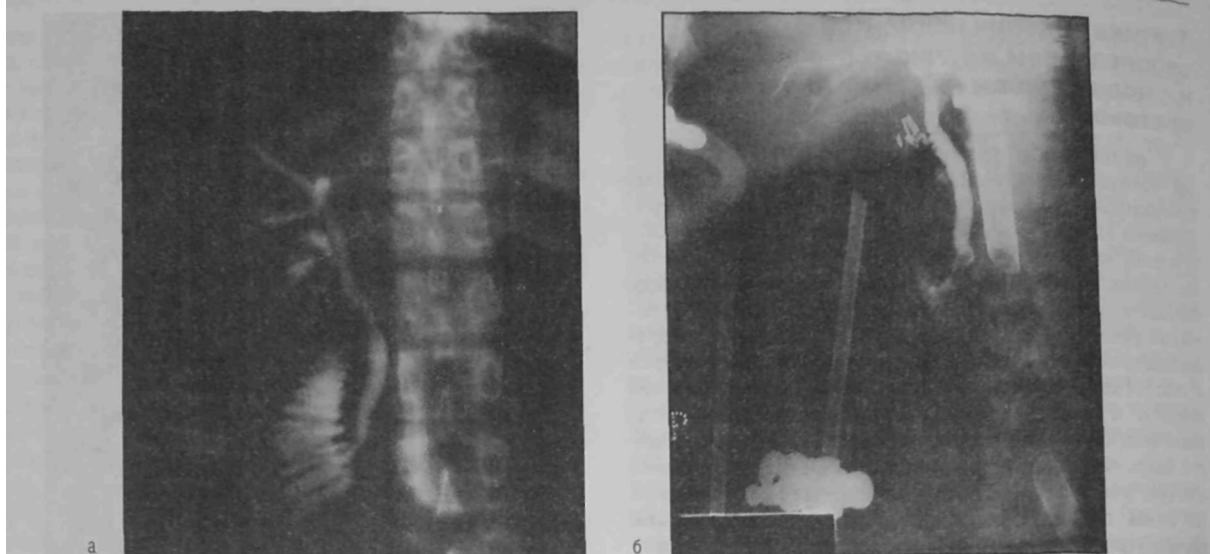


Рис. 8-4. Операционные холангиограммы, полученные во время лапароскопической холецистэктомии, показывают необтурирующие камни в: (а) пузырном протоке и (б) дистальной части общего жёлчного протока



Известно, что многие хирурги более не рассматривают острый холецистит как противопоказание для лапароскопического вмешательства, а логичное расширение вмешательства заключается в сочетании лапароскопической холецистэктомии с лапароскопическим вскрытием общего жёлчного протока для лечения камней протока. Исследования, проведенные в Австралии [11] и Норидже [12], поддерживают этот подход. Однако следует отметить, что эти исследования были проведены убежденными сторонниками лапароскопического вскрытия жёлчных протоков, а применение их методики в условиях тщательной оценки, вероятно, покажет значительно меньше положительных результатов.

Рис. 8.5 иллюстрирует принятый нами в настоящее время алгоритм обследования и ведения пациентов с жёлчной коликой или острым холециститом и подозрением на камни жёлчных протоков.

Лечение

Жёлчная колика

Начальное лечение жёлчной колики заключается и адекватной аналгезии и использовании противорвотных средств. Несмотря на то что широко укоренилась опиатная аналгезия, НПВС также эффективны в устранении боли [13-15]. Кроме того,

исследования показывают, что НПВС могут уменьшать число пациентов, у которых жёлчная колика прогрессирует в острый холецистит [14, 16]. После исчезновения симптомов оптимальное окончательное лечение — проведение лапароскопической холецистэктомии. Хотя скорое вмешательство предпочтительнее, пациентам можно провести операцию по прошествии времени, но это сопряжено с риском рецидива.

Острый холецистит

Начальное лечение острого холецистита включает внутривенную интенсивную инфузионную терапию, обезболивание, голод и назначение антибиотиков внутривенно. Несмотря на то что первоначальное воспаление стерильно, возникает вторичная инфекция с аэробной грамотрицательной микрофлорой (48%), энтерококками (31%) и анаэробами (15%). У пациентов с сахарным диабетом возможно редкое осложнение — инфицирование некротизированного жёлчного пузыря *Clostridium perfringens*. Существует мало данных, указывающих на оптимальный режим назначения антибиотиков, но обычно назначают второе или третье поколение цефалоспоринов в сочетании с метронидазолом.

Неотложное хирургическое вмешательство показано в отношении пациентов с распространённым перитонитом, возникшим из-за перфорации жёлчного пузыря, или папистам с эмфизематозным

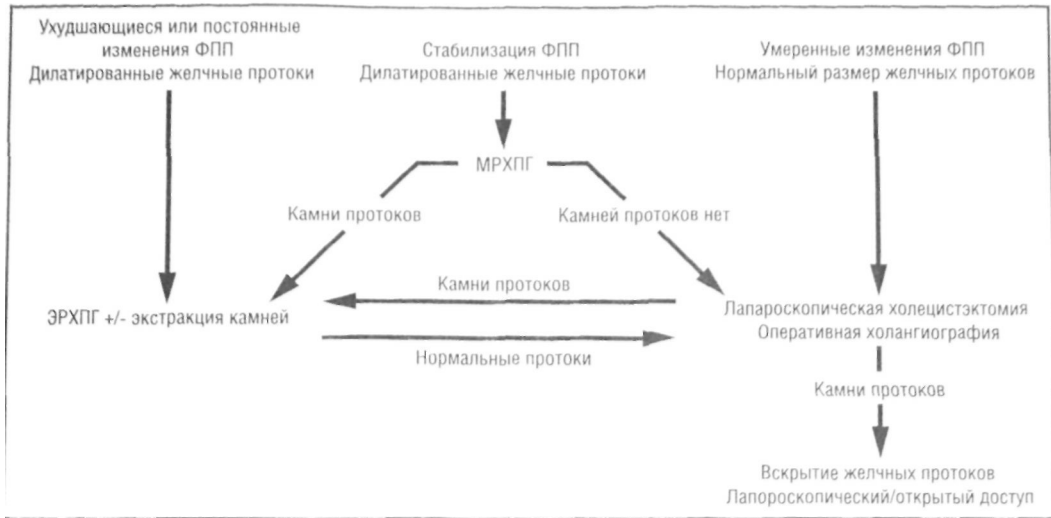


Рис. 8-5. Обследование и ведение пациентов с жёлчной коликой или острым холециститом и подозрением на камни жёлчных протоков. ЭРХПГ — эндоскопическая ретроградная холецистопанкреатография; ФПП — функциональные пробы печени; МРХПГ — магнитно-резонансная холангиопанкреатография

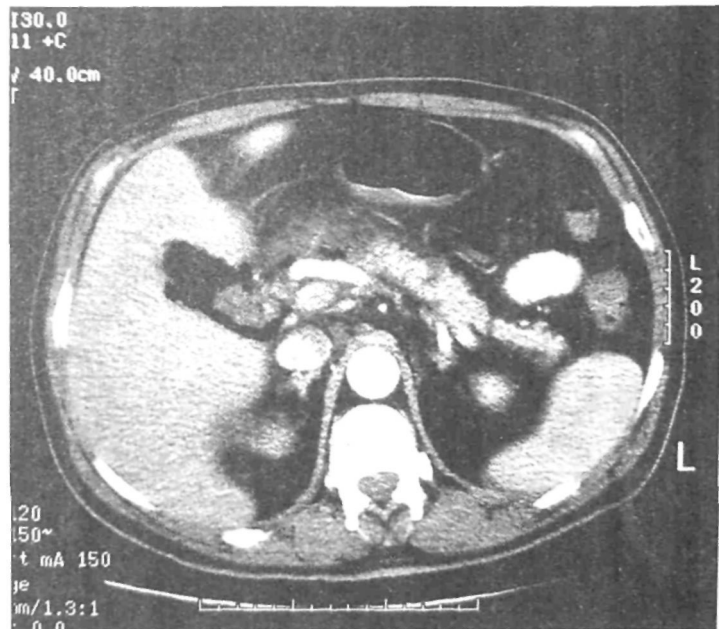


Рис. 8-6. Компьютерная томография при эмфизематозном холецистите, демонстрирующая газ в стенке жёлчного пузыря с удлинением печёчно-двенадцатиперстной связки

холециститом (рис. 8-6). Исключая эти состояния, возможно, потребуются удаление жёлчного пузыря либо во время поступления, либо позднее в плановом порядке. Ранняя операция имеет преимущества окончательного лечения, но хирургическое вмешательство в этом случае может быть технически более

сложным. Довод в пользу отложенного вмешательства таков: это позволит разрешиться воспалительному процессу. Однако в течение периода ожидания остаётся риск утяжеления заболевания у пациента, а последующее «отложенное» вмешательство может остаться столь же технически сложным.



Недавнее рандомизированное контролируемое исследование, сравнивавшее раннюю лапароскопическую холецистэктомию с поздней, подтвердило, что ранняя холецистэктомия безопасна и имеет существенные преимущества для пациента. Частота перехода на открытое вмешательство, время пребывания в стационаре и частота осложнений были существенно ниже в группе пациентов, перенесших раннее хирургическое вмешательство [18–20].

Также оценены преимущества ранней лапароскопической холецистэктомии над ранней открытой холецистэктомией [21]. Были рандомизированы данные 63 пациентов с острым холециститом: группа с ранней лапароскопической холецистэктомией ($n = 32$); группа пациентов, перенесших раннюю открытую холецистэктомию ($n = 31$). Переход на открытое вмешательство потребовался пяти пациентам, рандомизированным в группу лапароскопической холецистэктомии. Хотя в обеих группах не было зарегистрировано ни одного смертельного исхода или повреждения жёлчных протоков, частота послеоперационных осложнений была существенно выше в группе открытого вмешательства ($P = 0,0048$): семь пациентов (23%) имели большие осложнения и шесть (19%) — малые после открытой холецистэктомии, и только одно малое осложнение возникло после лапароскопической операции. Длительность пребывания в стационаре была существенно короче в группе лапароскопии (в среднем 4 дня, против 6 дней; $P = 0,0063$), а длительность нетрудоспособности (в среднем 13,9 дня против 30,1 дня; $P < 0,0063$).



Таким образом, лапароскопическую холецистэктомию предпочтительно выполнять всем пациентам с острым холециститом, которые способны перенести хирургическое вмеша-

тельство, учитывая, что у некоторых из них острое воспаление будет мешать адекватной ориентировке в анатомии при лапароскопии, что потребует перехода на открытое вмешательство.

Профилактика антибиотиками при неотложной холецистэктомии



Нет необходимости в продолжении антибиотикотерапии через 12 ч после успешной ранней холецистэктомии по поводу негангренного холецистита [22].

Нехирургические способы декомпрессии жёлчного пузыря при остром холецистите

Хотя ранняя лапароскопическая холецистэктомия — оптимальный метод лечения острого холецистита, она бывает неприменима к некоторым пациентам из-за сопутствующих заболеваний. Подходящая альтернатива в отношении этих пациентов — чрескожная холецистостомия под ультразвуковым контролем (рис. 8-7). Если диагноз сомнителен — например, пациент отделения интенсивной терапии находится в тяжёлом состоянии, — чрескожная холецистостомия может послужить и диагностической манипуляцией [23–26]. Успешное дренирование жёлчного пузыря возможно у 90% пациентов [23, 25]. Хотя канюляцию жёлчного пузыря можно выполнить трансперитонеальным доступом, транспечёночный доступ предпочтительнее, поскольку имеет меньший риск жёлчного перитонита и раннего формирования холецистостомического свища [27]. После постановки дренажной трубки в жёлчный пузырь устанавливают свободное дренирование так же можно проводить инстилляцию антибиоти-

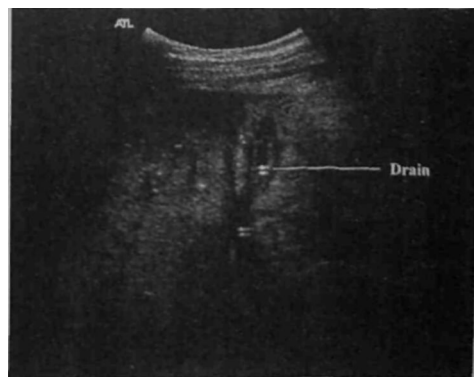
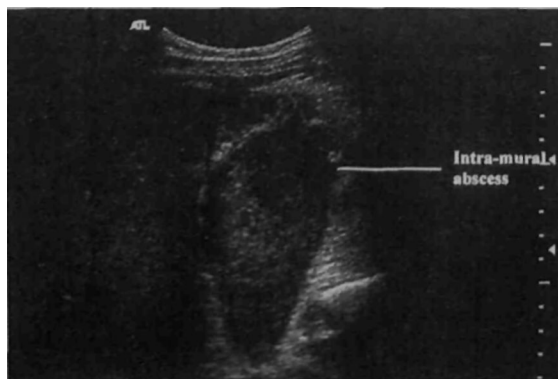


Рис 8 7. Ультразвуковое исследование у пациента с острым холециститом: а — до лечения: отмечают микроабсцесс внутри утолщённой стенки желчного пузыря; б — после успешного транспечёночного дренирования. С благодарностью Полу Алану, консультант-рентгенолог. Королевская больница Эдинбург

ков [28]. Подтверждено, что простая аспирация из желчного пузыря не менее эффективна, чем обычное холецистостомическое дренирование [29]. Признаки эффективности процедуры обычно появляются в течение 24–48 ч [23, 24], поэтому, если у пациента не возникает быстрого улучшения, следует предположить возможность осложнений острого холецистита (некроз желчного пузыря, перфорация) или осложнений, возникших из-за установки дренажной трубки (печка желчи, перфорация внутреннего органа) и пересмотреть вопрос об оперативном вмешательстве. Холецистостомическую трубку оставляют до формирования свища. Может быть проведено контрастное рентгенологическое исследование в виде «тубограммы» ~ для подтверждения правильной установки дренажной трубки, раскрытого состояния желчного пузыря и проходимости общего желчного протока, а также чтобы определить присутствие и локализацию желчных камней.

Одно рандомизированное клиническое исследование оценило роль чрескожной холецистэктомии у пациентов с острым холециститом, в отношении которых хирургическое вмешательство было бы весьма рискованным [30]. В этом исследовании данные 123 пациентов с острым холециститом и оценкой по шкале APACHE II 12 и более баллов, были рандомизированы по двум параметрам: проведение чрескожной холецистостомии ($n = 60$) или консервативной терапии ($n = 63$). Чрескожная холецистостомия оказалась связанной с серьезными осложнениями на начальной стадии исследования, хотя это произошло из-за использования нефиксируемых дренажей, устанавливаемых под контролем КТ. Смена метода установки дренажа — на фиксируемый транспечёночный под контролем УЗИ — помогла снизить частоту связанных с методикой осложнений. Тем не менее исследование показало, доля случаев клинического разрешения (чрескожная холецистостомия 86%, а консервативная терапия 87%) и смертности (17,5% против 13%) в сравниваемых группах была сходной. Отсюда можно сделать вывод, что чрескожную холецистостомию следует применять в том случае, если пациенты не готовы к хирургическому вмешательству. Вместе с тем у них не отмечают быстрого улучшения симптомов при проведении стандартной традиционной терапии.

После завершения острой стадии заболевания встаёт вопрос о необходимости окончательного лечения. Рецидивы возникают примерно у трети пациентов, которые прежде перенесли острый калькулёзный холецистит и не прошли заключительную стадию лечения [31]. Поэтому следует подумать о проведении холецистэктомии после оптимизации сопутствующего заболевания благодаря лекарственной терапии. У тех пациентов, которым хирургическое лечение абсолютно противопоказано, холецистостомическая

трубка может быть оставлена «как есть» на длительный период [32]. Холелитиаз также можно лечить с помощью чрескожной экстракции желчных камней или с помощью прямого растворения растворителями, например, метил-юрею-бутиловым эфиром. Однако нередко после применения этих методов лечения возникают рецидивы. Исследования подтверждают, что у 10–20% пациентов, подвергшихся лечению такими методами, в дальнейшем снова появляются симптомы [33–35].

ОСТРЫЙ БЕСКАМЕННЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Острое воспаление желчного пузыря иногда возникает при отсутствии желчных камней и называется острым бескаменным холециститом (ОБХ). Хотя ОБХ может быть осложнением некоторых заболеваний, как правило, он возникает у больных в тяжёлом состоянии или в послеоперационном периоде. Несмотря на то что ОБХ нечастое заболевание, вероятность его возникновения увеличивается [36]. Обсервационные исследования указывают на то, что ОБХ отмечают у 0,004–0,05% пациентов, подвергнутых хирургическому вмешательству [37, 38]. И хотя он развивается реже, чем вызванный желчными камнями острый холецистит, смертность от ОБХ значительно выше [36].

Патогенетический механизм ОБХ неясен. Наиболее современные данные указывают на то, что ОБХ возникает вследствие микроваскулярной ишемии, приводящей к воспалению желчного пузыря. Исследования говорят о том, что при ОБХ артериальная и капиллярная сеть желчного пузыря обеднена и неравномерна в сравнении с её состоянием при остром холецистите [39, 40]. В экспериментах на животных показано, что индукция васкулита с помощью активации фактора XII вызывает ОБХ [41]. Согласно косвенным данным ОБХ может быть следствием системной красной волчанки, узелкового полиартериита и антифосфолипидного синдрома [42–44]. При критических состояниях микроваскулярная ишемия желчного пузыря может быть проявлением синдрома системного воспалительного ответа.

Диагноз ОБХ нередко бывает сложно установить, поскольку заболевание развивается в основном у больных, находящихся в тяжёлом состоянии, или у тех, кто недавно перенёс операцию на органах брюшной полости, так что его симптомы и признаки порой маскирует сопутствующее поражение. Больные в тяжёлом состоянии иногда находятся под действием седативных препаратов и/или на искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ), что ограничивает сбор анамнеза, а абдоминальные симптомы могут нивелироваться седативными препаратами или параличом, индуцированным лекарствами. У пациентов в послеоперационном периоде абдоминальные

симптомы могут быть стушированы болью в области раны, а другие специфические осложнения, связанные с оперативным вмешательством, могут также влиять на состояние пациента в послеоперационном периоде

К сожалеению, визуализирующие методы исследования также могут быть бесполезны. Хотя ультразвуковые признаки ОБХ описаны (дилатация жёлчного пузыря, утолщение стенки жёлчного пузыря, перипузырная жидкость и осадок в жёлчном пузыре), они не имеют диагностического значения [45]. В проспективном анализе, охватившем данные 21 больного в критическом состоянии, показано, что все пациенты имели отклонения при исследовании жёлчного пузыря, по крайней мере, однажды во время периодических УЗИ, но только четырём пациентам потребовалось вмешательство по поводу ОБХ [45]. КТ тоже способна отразить изменения жёлчного пузыря, но полученные при этом признаки опять же не всегда имеют диагностическое значение. Холесцинтиграфия может быть более точным методом идентификации ОБХ. Ретроспективное исследование, коснувшееся 27 пациентов с ОБХ, показало, что с помощью холесцинтиграфии ОБХ был обнаружен у 9 пациентов из 10 (90%), тогда как КТ выявило ОБХ у 8 из 12 (67%), а УЗИ у 2 из 7 (29%) [46]. Однако к этим результатам следует относиться с осторожностью, поскольку не все пациенты подвергались каждому из названных исследований. Кроме того, в другой работе была выявлена высокая распространённость ложноположительных результатов холесцинтиграфии, выполненной пациентам в тяжёлом состоянии [47]. Поскольку визуализирующие методы неточны, окончательный диагноз ОБХ может быть установлен только при лапаротомии или диагностической лапароскопии [48]. Таким образом, ОБХ следует подозревать у всех больных в тяжёлом состоянии или находящихся в послеоперационном периоде, если они жалуются на боль в правом верхнем квадранте живота, у них отмечают изменения функциональных проб печени (ФПП) или сепсис с неустановленным источником. Учитывая сложности диагностики, в одном проспективном исследовании оценивалась польза чрескожной холецистостомии применительно к 82 пациентам в тяжёлом состоянии с необъяснимым сепсисом [49]. У 48 пациентов (59%) наблюдали быстрое улучшение клинического состояния в течение 48 ч. Однако предварительно сделанное УЗИ не помогло предсказать, каким пациентам показана холецистостомия. Это исследование подтвердило мнение, что для установления диагноза ОБХ у пациентов в тяжёлом состоянии надо учитывать малейшие подозрения.

Оптимальная лечебная стратегия при ОБХ неясна. Всем пациентам следует назначать антибиотики широкого спектра, поскольку в 65% случаев посев

желчи положителен, при этом наиболее часто высеваемый микроорганизм — *Escherichia coli* [50]. Лечебное вмешательство включает холецистостомию, с холецистэктомией или без неё, — после стихания явлений ОБХ или раннюю холецистэктомию. Несколько исследований показывают, что чрескожная холецистостомия — не только эффективное неотложное вмешательство, но также может быть окончательным лечением, поскольку вероятность рецидива мала [51, 52]. И все же многие отстаивают целесообразность ранней холецистэктомии, так как иначе некроз жёлчного пузыря может возникнуть в 63% случаев [46, 53], сопровождаясь перфорацией в 15%. Таким образом, обоснованно начинать лечение у тяжёлых пациентов с чрескожной холецистостомией, но если быстрого клинического улучшения нет, следует провести холецистэктомию. Если лечение с помощью чрескожной холецистэктомии эффективно, выполнять холецистэктомию после улучшения не обязательно.

ЯЯВДР

ОСТРЫЙ ХОЛАНГИТ

Острый холангит можно определить как острую пиогенную инфекцию, поражающую жёлчные протоки. Поскольку существует возможность быстрого прогрессирования заболевания, острый холангит — потенциально жизнеугрожающее состояние, требующее неотложного лечебного вмешательства.

Патогенез

Острый холангит возникает вследствие застоя желчи с последующим присоединением бактериальной инфекции. Несмотря на то что многие патологические процессы могут приводить к застою желчи, наиболее распространённые причины, вызывающие острый холангит, — камни жёлчных протоков, обструкция жёлчных протоков злокачественной опухолью и окклюзия билиарного стента. Желчная обструкция не обязательно должна быть полной, поскольку острый холангит может возникать и в частично обтурированной системе жёлчных протоков. В нормальном состоянии желчь стерильна; однако у 58% пациентов с бессимптомными камнями протоков посев желчи будет положительным, отражая бактериальную колонизацию [54]. У тех пациентов, у которых развивается острый холангит, есть холангиовенозный рефлюкс бактерий и продуктов их жизнедеятельности из-за увеличения давления в системе жёлчных протоков [55, 56]. Такой холангиовенозный рефлюкс ведет к bacteriemии и индукции системного воспалительного ответа, а тот, в свою очередь, приводит к нарушению деятельности органов. Это нарушение и есть причина осложнений и смертности при остром холангите. Декомпрессия билиарного дерева устраняет воспалительный процесс [57],

Аэробные грамотрицательные бациллы (*E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas species*), энтерококки и анаэробы — наиболее часто высеваемые из желчи микроорганизмы у пациентов с острым холангитом [54, 58]. У 50% пациентов анаэробные микроорганизмы могут сочетаться с аэробными [59]. У пожилых полимикробная инфекция вероятнее, чем мономикробная, и снова в большинстве случаев присутствует сопутствующая анаэробная инфекция [60]. Примерно у 35% пациентов посев крови будет положительным с высеиванием тех же микроорганизмов, что и из желчи /III/. Путь, которым бактерии колонизируют желчь, неясен; но тип бактерий указывает, что они попадают в желчь из ЖКТ.

Клиническая картина

Клиническая картина острого холангита может варьировать от лёгких симптомов и признаков до тяжёлого септического шока. Классически пациенты с острым холангитом имеют симптомы и признаки, составляющие: боль в верхней части живота, желтуха и лихорадка. Однако полная триада может наблюдаться лишь у 22% пациентов [61]. Клиническая картина может быть смазанной, особенно у пожилых пациентов. Обычно отмечают признаки нарушения сознания [62], нарушения ФПП, которые могут быть единственным указанием на диагноз. Острый холангит должен быть включён в спектр дифференциальной диагностики и в отношении всех пациентов с ознобом. Этот симптом нередко возникает у пациентов, которым перед этим был эндоскопически установлен билиарный стент. Озноб — основной признаком обструкции инфицированного стента. С другой стороны, острый холангит может проявляться признаками септического шока и полиорганной недостаточности. Поскольку у пациентов с обструкцией жёлчных протоков септических шок может развиваться быстро, диагноз «острый холангит» должен рассматриваться в отношении всех пациентов, имеющих желтуху и признаки сепсиса.

Обследование

ФПП с признаками холестаза определяют у большинства пациентов с острым холангитом. Выявляют подъём концентрации билирубина, активности щелочной фосфатазы и гамма-глутамил трансферазы. Однако показатели билирубина сыворотки бывают и нормальными — при остром холангите, возникающем на фоне частичной обструкции жёлчных протоков, поскольку оставшаяся часть печени способна компенсировать утраченную ёмкость гепатоцитов. Типичное проявление — нейтрофилия. Кроме того, может возрастать активность амилазы сыворотки. Могут возникать нарушения коагулограммы: либо как следствие длительной обструкции жёлчных

протоков, приводящей к дефициту витамина К, либо из-за диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. Обязателен посев крови.

Наилучший первичный метод радиологической диагностики — трансабдоминальное УЗИ. Оно покажет признаки обструкции жёлчных протоков, хотя возможны ложноотрицательные результаты. Кроме того, благодаря УЗИ можно диагностировать вызвавшее острый холангит заболевание.

КТ поможет обнаружить дилатацию жёлчных протоков у 78% пациентов с острым холангитом, уровень обструкции — у 65%, а причину обструкции — у 61% [63]. Однако она дает не больше первичной информации, чем УЗИ.

Несмотря на определение точного места и природы обструкции жёлчных протоков, может потребоваться прямая визуализация с помощью ЭРХПГ или чрескожной транспечёночной холангиографии. Истинная ценность этих методов — их можно использовать для терапевтического вмешательства. По этой причине, хотя МРХПГ характеризуют как точный метод идентификации обструкции жёлчных протоков и вызвавшей её причины [9], МРХПГ не играет роли в раннем ведении пациентов с острым холангитом.

Тактика ведения

Цель первичной интенсивной терапии — достижение адекватной доставки кислорода, назначение соответствующего объема инфузионной терапии и соответствующего обезболивания. Эффективность терапии оценивают путём тщательного мониторинга витальных признаков, а поскольку возможна быстрая декомпенсация, пациентам обычно требуется пребывание в условиях отделения интенсивной терапии.

Аэробные грамотрицательные бактерии — наиболее распространённые возбудители острого холангита, и поэтому следует начинать лечение с эмпирической терапии антибиотиками, действующими на эти бактерии. Несмотря на то что анаэробные бактерии редко высеиваются из крови, их часто обнаруживают в посевах желчи в сочетании с аэробными бактериями, поэтому в спектре назначаемых антибиотиков должна присутствовать анаэробная активность. Пиперациллин® — пенициллин широкого спектра действия, активный в отношении грамотрицательных бацилл, энтерококков и анаэробов. Дополнение ингибитора р-лактамаз тазобактама® расширяет спектр активности.

В рандомизированном клиническом исследовании, включавшем 96 пациентов с острым холангитом, пиперациллин® имел сходную эффективность в сочетании с ампициллином и тобрамицином, существенное улучшение наблюдалось у 70% пациентов [64]. В другом

рандомизированном исследовании, оценивавшем антибиотикотерапию одним препаратом, Сунг и соавт. [58] показали, что внутривенное введение только ципрофлоксацина улучшает клиническое состояние в 85% случаев и имеет эффективность, подобную комбинации цефтазидима, ампициллина и метронидазола.

Несмотря на то что соответствующая антибиотикотерапия существенна, ключевой момент для успешного разрешения заболевания — уменьшение обструкции жёлчных путей. Экстренное оперативное вмешательство связано с существенным риском, публикуемая смертность составляет 20%, а частота осложнений у пациентов с тяжёлым острым холангитом — 50% [65]. Таким образом, в настоящее время основа лечения — эндоскопическое дренирование жёлчных протоков, оно приносит лучшие результаты в сравнении с хирургическим вмешательством [66].

Преимущества эндоскопического лечения над хирургическим подтверждено рандомизированным контролируемым исследованием. Оно показало существенно меньшее число осложнений и более низкую смертность среди тех пациентов, которые подверглись эндоскопическому дренированию [67].

Метод нехирургического дренирования жёлчных протоков из-за своей простоты может показаться менее полезным для достижения адекватного дренирования. Тем не менее в рандомизированном исследовании Ли и соавт. [68] показали, что декомпрессия желчных протоков при остром холангите с установкой билиарного стента без сфинктеротомии была не менее эффективной, чем установка назобилиарного дренажа. У пациентов, в отношении которых ЭРХПГ была неэффективна, при остром состоянии следует проводить дренирование с помощью чрескожной транспечёночной холангиографии, даже если у них нет дилатации внутрипечёночных жёлчных протоков [69]. В первую очередь как этапную процедуру целесообразно применять наружное дренирование с размещением билиарного стента.

В случаях, когда острый холангит связан с жёлчными камнями, после разрешения эпизода обострения адекватный клиренс жёлчных протоков должен быть подтверждён прямой холангиографией, ЭРХПГ, МРХПГ с высоким разрешением или оперативной холангиографией. Если нет противопоказаний, проводят холецистэктомию, дабы снизить риск дальнейших, связанных с жёлчными камнями, осложнений [70, 71].

Таким образом, эффективное ведение пациентов с острым холангитом требует как антибиотикотерапии, так и устранения обструкции жёлчных протоков. Эндоскопическое и чрескожное дренирования эффективны на ранних стадиях, но у определенных пациентов могут выполнить роль окончательного лечения.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит определяют как острый воспалительный процесс в поджелудочной железе с непостоянным вовлечением расположенных рядом и отдалённых систем органов [72]. Это распространённое заболевание. Публикуемые эпидемиологические данные отделения статистики службы здравоохранения Шотландии утверждают, что заболеваемость составляет 318 случаев на 1 000 000 населения в год (365 случаев на 1 000 000 населения в год среди мужчин, 275 случаев на 1 000 000 населения в год среди женщин) [73]. Анализ статистических данных этой специфической популяции (которая остаётся сравнительно постоянной в последние десять лет) указывает на увеличение заболеваемости острым панкреатитом, особенно среди лиц старше 40 лет. Такую же тенденцию наблюдают в Германии [74], Финляндии [75] и Дании [76]. Факторы, способствующие распространению острого панкреатита, неясны. Однако, по крайней мере, в Финляндии оно тесно связано с ростом потребления алкоголя.

На практике тактика ведения пациента с острым панкреатитом может быть разделена на две длительных фазы. Первая фаза включает: установление диагноза, разделение пациентов по тяжести течения, меры начальной интенсивной терапии и выбор соответствующего, специфического для заболевания, начального лечения. Вторая фаза ведения применима к пациентам, имеющим тяжёлую форму заболевания, которые обычно требуют дополнительного вмешательства по поводу внутрибрюшных осложнений или мер по лечению возникающей полиорганной недостаточности. Современные рекомендации [77-79] предполагают, что для пациентов с осложнениями, возникающими из-за тяжёлого острого панкреатита, оптимально лечение в отделении с квалифицированными специалистами. Вот почему в этой главе внимание сфокусировано только на первичной фазе ведения. В таком контексте возникает вопрос о времени перевода пациента в специализированное отделение. Хотя результаты имеющихся ретроспективных исследований указывают на то, что задержка с переводом может неблагоприятно влиять на исход [80], пока ещё нет данных проспективных сравнительных исследований, показывающих различия в смертности между группами пациентов, поступивших сразу в специализированное отделение и поступивших в общехирургическое отделение.

В настоящей главе терминология, используемая для описания пациентов с острым панкреатитом, соответствует определениям, установленным согласительной конференцией в Атланте в 1992 г. (блок8-1) [78]. До этой конференции терминология, связанная с острым панкреатитом, часто была запутанной и неточной, поэтому сложно было сравнивать показатели

рипыч центром. Атлантскал терминологи — ясная и еоопатентуоуа биологической структуре заболелания при остром панкреатите — сейчас прочно укоренилась.

блок 8.1. Терминология, используемая для описания пациентов с острым панкреатитом, утверждённая на согласительной конференции в Атланте

Лёгкий острый панкреатит

Минимальное поражение органа с полным выздоровлением

Тяжёлый острый панкреатит

Связан с недостаточностью органа и/или местными осложнениями, например: некроз, абсцесс или псевдокиста

Острое скопление жидкости

Возникает рано в течении острого панкреатита, расположено в поджелудочной железе или рядом с ней и всегда лишено стенки из грануляций или фиброзной ткани

Некроз поджелудочной железы

Диффузные или фокальные участки нежизнеспособной паренхимы поджелудочной железы, типично связанные с некрозом перипанкреатической клетчатки

Острая псевдокиста

Скопление секрета поджелудочной железы, окружённое стенкой, состоящей из фиброзной или грануляционной ткани

Абсцесс поджелудочной железы

Ограниченное внутрибрюшное скопление гноя, возникающее близко от поджелудочной железы, но содержащее незначительное количество или вообще не содержащее некротизированной ткани поджелудочной железы вследствие острого панкреатита

Этиология

Острый панкреатит может быть вызван многообразными этиологическими агентами (блок 8-2), но большинство случаев возникает из-за жёлчных камней или чрезмерного употребления алкоголя. Недавние эпидемиологические исследования показали, что чрезмерное употребление алкоголя — всё более частая причина острого панкреатита [74, 81]. Данные о распространённости идиопатического острого панкреатита в публикуемых исследованиях разнятся, что, вероятно, зависит от того, насколько тщательно выясняли причину. Нынешние, принятые в Великобритании рекомендации устанавливают, что не более чем 20—25% пациентов имеют идиопатический острый панкреатит [79].

Патогенез

Механизм, с помощью которого каждый этиологический агент вызывает повреждение клеток ацинусов поджелудочной железы, точно не установлен. Однако можно сказать достоверно, что после первичного поражения, независимо от этиологического агента, патогенетический механизм прогрессирования острого

Блок 8.2. Этиология острого панкреатита

ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ

Жёлчные камни

Алкоголь

НЕЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ

Травма

Эндоскопическая ретроградная холецистопанкреатография

Сфинктеротомия

Манометрия жёлчных протоков

Обструкция протока поджелудочной железы

Новообразования ампулы или Фатерова соска

Лекарства

Азатиоприн

Метаболические причины

Гиперкальциемия

Гиперлипидемия

Инфекционные причины

Эпидемический паротит

Вирус Коксаки В

ВИЧ

Сосудистые причины

Васкулит

Искусственное кровообращение

Наследственный панкреатит

панкреатита — одинаков. После повреждения клеток ацинусов поджелудочной железы возникает местное воспаление поджелудочной железы. Несмотря на то что процесс может оставаться ограниченным поджелудочной железой и перипанкреатическими тканями, возможна активация системного воспалительного ответа. Он выражается в системной активации лейкоцитов и эндотелиальных клеток, а также секреции провоспалительных цитокинов и приводит к развитию нарушения функций органов, характерному для тяжёлого острого панкреатита [82, 83]. Пока неясно: почему у некоторых пациентов развивается тяжёлый острый панкреатит, в то время как у других с подобным этиологическим агентом — лёгкий острый панкреатит. Имеются данные, связывающие между собой чрезмерное действие провоспалительных медиаторов [84, 85] и угнетение противовоспалительных механизмов [86].

Клиническая картина

Симптомы заболевания могут изменяться от лёгкого дискомфорта до интенсивной боли в животе. В типичных случаях у пациентов возникает усиливающаяся боль в эпигастрии/околопупочной области с иррадиацией в спину. Боль может облегчаться в

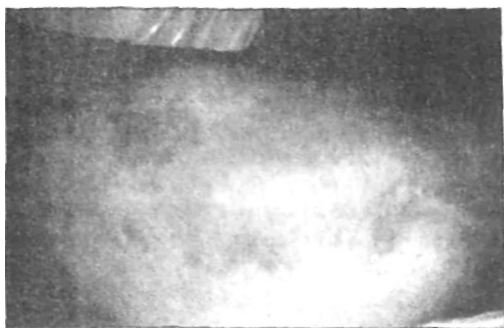


Рис. 8-8. Симптом Грея-Турнера при тяжёлом остром панкреатите. Воспроизведено из Hospital Medicine. — 2003. — Vol. 64. — P. 150-155

положении сидя с наклоном туловища вперёд. Тошнота, сочетающаяся с рвотой и позывами на рвоту, — преобладающий ранний симптом. При остром панкреатите, индуцированном жёлчными камнями, до появления основных симптомов пациенты могут испытывать жёлчную колику. А при индуцированном алкоголем остром панкреатите пациенты имеют длительный анамнез употребления алкоголя и/или состояние связано с недавним обильным возлиянием.

Иногда отмечают признаки поражения сердечно-сосудистой или дыхательной системы. При осмотре могут обнаруживаться абдоминальные признаки, варьирующие от локализованной в эпигастрии болезненности до генерализованного перитонита. Более специфичные признаки тяжёлого острого панкреатита включают кровоизлияния в окологрудинной области (симптом Куллена) и фланках (симптом Грея-Турнера) (рис. 8-8, см. также цветную вклейку).

Диагностика

Традиционно критерием диагноза острого панкреатита служит увеличение активности амилазы сыворотки более чем в три раза выше нормального значения. Однако гиперاميлаземия может возникать и при некоторых других состояниях (блок 8-3), а активность амилазы сыворотки выше «диагностического» порога нельзя считать точным показателем острого панкреатита. И наоборот, острый панкреатит может протекать с активностью амилазы сыворотки ниже этого уровня. Если заболевание началось задолго до обследования пациента, показатель активности амилазы сыворотки его крови может быть нормальным. Поэтому измерение амилазы должно быть своевременным. Таким образом, сывороточная активность амилазы не несёт прогностической информации, для контроля течения заболевания на ранней стадии [87]. Однако крайне высокая активность амилазы сыворотки при поступлении должна наводить

на мысль о жёлчно-каменной этиологии [88]. Другие детали диагностики обсуждены в главе 5.

Блок 8.3. Основные заболевания, сопровождающиеся гиперاميлаземией

Острый панкреатит
Псевдокиста поджелудочной железы
Мезентериальный инфаркт
Перфорация полого органа
Острый холецистит
Диабетический кетоацидоз

Поскольку активность амилазы сыворотки — ограниченный показатель в диагностике острого панкреатита, применяют и другие маркёры. Активность липазы сыворотки крови — вероятно, самый распространённый и более чувствительный и специфичный показатель, чем активность амилазы сыворотки крови. Кроме того, поскольку липаза имеет более длительный период полувыведения, она — более точный маркёр, если возникла задержка с получением начального образца [77]. Однако, как и в случае с амилазой, активность липазы сыворотки крови не коррелирует с тяжестью заболевания. Зато новые маркёры, например трипсиноген-активирующий пептид мочи [89] и карбоксипептид В активирующий пептид [90], обеспечивают как диагностическую, так и прогностическую информацию [91].

Несмотря на то что в большинстве случаев острый панкреатит может быть диагностирован на основе клинических, биохимических и рентгенологических признаков, в неясных случаях способна помочь КТс усиленной контрастностью (рис. 8-9).

Наконец, незначительному числу пациентов может потребоваться лапаротомия — для подтверждения диагноза острого панкреатита или исключения других возможных диагнозов, например, острой мезентериальной ишемии или перфорации язвы задней стенки двенадцатиперстной кишки. Решение о проведении диагностической лапаротомии принять не легко, поскольку существуют данные, что ранняя операция оказывает неблагоприятное действие на исход острого панкреатита [92]. С другой стороны, пациенты с острой ишемией кишечника испытывают боль в животе, и им свойственна гиперاميлаземия, тогда промедление с диагнозом может быть критическим. В отделении, где работает автор, применяют такую стратегию ведения пациента: если остаётся неуверенность в диагнозе после оценки клинических, биохимических и рентгенологических признаков, то проводят КТс усиленной контрастностью [93]. Если поджелудочная железа выглядит нормальной на КТ и отсутствует подтверждение диагноза, выполняют лапароскопию или лапаротомию — при наличии признаков перитонита. Очевидно, что круглосуточная доступность КТ — необходимое условие для этой стратегии.

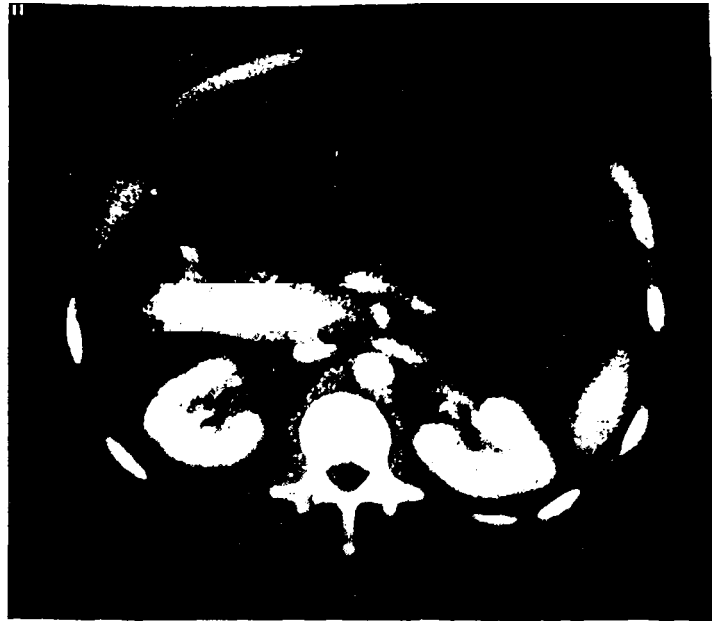


Рис. 8-9. Компьютерная томография с усиленной контрастностью при тяжёлом остром панкреатите, показывающая усиленное тело поджелудочной железы в сочетании с острым скоплением жидкости

Установление этиологии

После постановки диагноза, обычно подтверждаемого биохимически у всех пациентов с острым панкреатитом, проводят трансабдоминальное УЗИ — для определения жёлчных камней или их отсутствия [79]. У тех пациентов, у которых подозревают алкогольную этиологию, следует тщательно собрать анамнез, при необходимости привлекая другие источники информации.

Тактика и лечение

Общие рекомендации

Рекомендации по начальному ведению острого панкреатита опубликованы несколькими компетентными сообществами: Британским гастроэнтерологическим обществом [79], Американским гастроэнтерологическим колледжем [78], согласительной конференцией Сан-торини в 1997 г. [77], Японским обществом экстренных состояний при заболеваниях органов брюшной полости [94] и Международной панкреатологической ассоциацией [95]. Их рекомендации в целом сходны.

Начальная интенсивная терапия

Как и при других неотложных состояниях при заболеваниях органов брюшной полости, цель на-

чального лечения — адекватная интенсивная терапия. Поддержание оксигенации артериальной крови, инфузионная терапия и адекватное обезболивание составляют основу лечения. Дополнительно для коррекции метаболических нарушений, например гипергликемии или гипокальциемии, может потребоваться внутривенное введение инсулина или кальция. Пациентам с острым панкреатитом следует назначить какую-либо форму профилактики образования тромбов (см. также главу 14) [96]. Антацидная терапия с антагонистами H_2 -рецепторов гистамина, ингибиторами протонного насоса или другими гастропротективными препаратами может потребоваться для профилактики кровотечения из верхнего отдела ЖКТ у пациентов с тяжёлой формой заболевания.

Определение тяжести течения

После интенсивной терапии больного следует определить: у него прогностически лёгкое или тяжёлое течение заболевания. Это позволит определить объём мониторинга, поддерживающей терапии и вмешательств. Субъективная клиническая оценка прогноза неточна, следует использовать общепринятые шкалы оценки прогноза [97]. В настоящее время существует множество таких шкал, они подразделяются следующим образом.

- Шкалы, основанные на оценке большого числа факторов: Глазго [98—100], Рэнсона [101] и APACHE II [102].

- Шкалы, оценивающие биохимические показатели; С-реактивный белок [103, 104] и шкала Гон Конг, основанная на оценке глюкозы и мочевины [105].
- Иммунологические шкалы; интерлейкин-6 [103, 104].
- Рентгенологические шкалы: Бальтазара [106] и Хельсинки [107].

Следует отметить, что шкала Рэнсона была разработана на основе данных по североамериканской популяции, где алкоголь преобладает в качестве этиологического агента, тогда как шкала Глазго базируется на данных, относящихся к населению Великобритании, где в качестве этиологического агента преобладают жёлчные камни. К тому же имеется путаница из-за того, что существует, по крайней мере, три версии шкалы Глазго: оригинальная опубликована в 1978 г. [98], а последующие модификации — в 1981 [100] и 1984 гг. [99]. В шкале APACHE II использовано 9 или более пунктов для предсказания тяжести течения острого панкреатита [108], и хотя иные клинические исследования ограничиваются меньшим списком параметров для предсказания тяжести течения, шкала APACHE II имеет низкую предсказательную ценность. Оценку по шкале APACHE II можно провести сразу после поступления, но она неудобна тем, что — в отличие от шкал Рэнсона и Глазго — приходится проводить сравнение по большому числу показателей. Правда, сравнительные исследования показывают, что ни одна из систем не превосходит другие [109]. Кроме того, необходимо осознавать, что эти шкалы точно прогнозируют тяжелое течение примерно в 80% случаев. В конечном итоге следует отметить, что для более чёткого определения исхода рекомендуют применять шкалы не только однократно (статическая оценка), но и периодически (динамическая оценка). Несомненно, отсутствие нарушения функций органов в начале заболевания в большей степени определяет исход, чем проведение и объем первичной интенсивной терапии. Бутер и соавт. [ПО] показали, что исход заболевания хуже у пациентов со стойким нарушением функций органов, что проявляется ухудшением или отсутствием положительной динамики оценок по шкалам после первичной интенсивной терапии (в сравнении с пациентами, у которых нарушение функций органа, согласно оценке по шкалам, уменьшается).

Визуализирующие методы исследования при остром панкреатите

Как уже упоминалось, УЗИ проводят для подтверждения или исключения наличия жёлчных камней. После этого, в промежутке между третьим и десятым днями, прошедшими от поступления, всех пациентов с прогностически тяжёлым острым панкреатитом следует подвергнуть КТ с усиленным кон-

трастированием — для определения некроза поджелудочной железы [79].

Специфические методы лечения при остром панкреатите

Большинство пациентов (74%) выздоравливают после эпизода острого панкреатита без осложнений [111] и не нуждаются даже в малейшем вмешательстве. Однако, несмотря на интенсивную биомедицинскую исследовательскую активность, специфическая терапия тяжёлого острого панкреатита остаётся недостаточно эффективной. Невозможно переоценить важность большого вклада интенсивной терапии, тщательного мониторинга и лечения метаболических, респираторных, почечных и сердечно-сосудистых осложнений. Однако помимо этой поддерживающей помощи терапевтические возможности ограничены. Рандомизированные контролируемые исследования указывают на целесообразность двух тактик лечения: ранней ЭРХПГ и профилактического назначения антибиотиков. Однако всё ещё продолжаются споры относительно сравнительной ценности двух упомянутых лечебных возможностей. Эти методы, вместе с другими потенциальными лечебными методами, описываются ниже.

Ранняя эндоскопическая ретроградная холецистопанкреатография

Цель ранней ЭРХПГ с эндоскопической сфинктеротомией (ЭС) при индуцированном жёлчными камнями острым панкреатите — удаление внедрившегося в проток жёлчного камня. Таким путём устраняют иницирующий стимул, *стремясь* уменьшить воспаление поджелудочной железы. Опубликованы результаты трёх рандомизированных исследований, оценивающих раннюю ЭРХПГ. В них получены противоречивые данные, так что ценность обсуждаемых результатов заключена в некоторых деталях.

Неоптолемос и соавт. [112] рандомизировали данные 121 пациента с острым панкреатитом, индуцированным жёлчными камнями, 53 из них имели прогностически тяжёлое течение. Группа пациентов, которым провели раннюю ЭРХПГ ($n = 59$), а группа традиционной терапии ($n = 62$). Несмотря на отсутствие различий по показателю смертности между двумя группами (1 случай в группе ЭРХПГ против 5 при консервативной терапии; $P \sim 0,23$), имелось существенное снижение частоты осложнений (17% против 34%; $P = 0,03$) и продолжительности пребывания в стационаре (в среднем 9,5, интервал 6–36 дней в группе ЭРХПГ против 17,0, интервал 4–74 дня, $P = 0,035$) среди тех пациентов, которые имели прогностически тяжёлое течение. Таким же образом Фан и соавт. [ИЗ] рандомизировали дан*

ные 145 пациентов с острым панкреатитом, из которых только 127 имели индуцированное жёлчными камнями заболевание, а 81 прогностически тяжёлое течение, группа ранней ЭРХПГ ($n = 97$), группа консервативной терапии ($n = 98$). И снова отсутствовали существенные различия по частоте смертности между двумя группами (5 случаев в группе ЭРХПГ против 9 в группе консервативной терапии; $P = 0,276$). Однако имелось существенное снижение частоты билиарного сепсиса после ЭРХПГ у пациентов с прогностически тяжёлым течением острого панкреатита (0% в группе ЭРХПГ против 20% в группе консервативной терапии; $P \sim 0,008$). Кроме того, среди пациентов с жёлчными камнями было получено существенное снижение доли общей смертности (16% в группе ЭРХПГ против 33% в группе консервативной терапии; $i \geq 0,003$).

В мультицентровом исследовании Фольш и соавт. [114] рандомизировали данные 238 пациентов с острым панкреатитом, индуцированным жёлчными камнями, но без признаков обструкции жёлчных протоков. Группа, где провели раннюю ЭРХПГ ($n = 126$), группа консервативной терапии ($n = 112$). В отличие от предыдущих исследований частота смертности была выше в группе пациентов, подвергшихся ЭРХПГ (10 — в группе ЭРХПГ против 4 — в группе консервативной терапии; отношение вероятностей 4,57; 95% доверительный интервал 0,67–62,7, $P = 0,16$). Кроме того, ЭРХПГ была связана с увеличением частоты дыхательной недостаточности (15 — в группе ЭРХПГ против 5 — в группе консервативной терапии; отношение вероятностей 5,16; 95% доверительный интервал 1,63–22,9, $P = 0,03$). Поскольку имелась тенденция к увеличению смертности и значительному увеличению частоты дыхательной недостаточности в группе пациентов, подвергшихся ЭРХПГ, наблюдательный комитет исследования принял решение о его досрочном прекращении.

Существует ещё одно дополнительное исследование, которое поддерживает раннюю ЭРХПГ/ЭС, правда, его результаты опубликованы только в виде автореферата. Эта работа свидетельствует о том, что ранняя ЭРХПГ/ЭС благотворна для пациентов с острым панкреатитом, индуцированным жёлчными камнями. И всё же не стоит делать окончательные выводы, поскольку точные детали, позволяющие обобщить это исследование, ограничены [115].

Рационализация результатов трёх полностью описанных исследований указывает на то, что ранняя ЭРХПГ/ЭС полезна у пациентов с прогностически тяжёлым индуцированным жёлчными камнями острым панкреатитом, признаками холангита или показателями ФПП, указывающими на обструкцию (билирубин сыворотки более 90 мкмоль/л).

Антибиотикотерапия

Профилактическое назначение антибиотиков при остром панкреатите основано на предположении, что предотвращение инфицирования некроза поджелудочной железы будет улучшать исход. Однако в первых исследованиях продемонстрировать пользу такого подхода не удалось [116–118]. Неудача этих исследований объясняется не тем, что предположение ложно, а скорее из-за применения ампициллина, который, как стало известно, не проникает в ткань поджелудочной железы. Кроме того, эти исследования не были ограничены пациентами с прогностически тяжёлым панкреатитом. Таким образом, включение в исследование пациентов с лёгким течением, у которых редко развивается инфекционное поражение поджелудочной железы и улучшение наступает независимо от вмешательства, снижает способность этих исследований обнаружить какие-либо потенциальные преимущества лечения. Более поздние исследования показывают улучшение исхода у пациентов с тяжёлым острым панкреатитом после профилактического назначения антибиотиков.

В мультицентровом исследовании Педерзоли и соавт. [119] рандомизировали данные 74 пациентов с подтверждённым, по результатам КТ, некрозом поджелудочной железы. Пациенты основной группы получали имипенем, пациентам контрольной не назначали начальную антибиотикотерапию. В контрольной группе у 30% пациентов развилось инфекционное поражение поджелудочной железы, тогда как только у 12% пациентов, получивших лечение имипенемом, возникло инфекционное поражение поджелудочной железы ($P < 0,001$). Частота непанкреатической инфекции была также существенно ниже в группе пациентов, получавших антибиотики. Однако антибиотикотерапия не оказывала эффекта на развитие полиорганной недостаточности, на необходимость оперативного вмешательства и частоту смертельных исходов. В другом мультицентровом рандомизированном контролируемом исследовании, включившем 60 пациентов с панкреонекрозом, Басси и соавт. [120] наблюдали, что внутривенное введение пefлоксацина было менее эффективным, чем назначение имипенема. Это касалось как инфицирования панкреонекроза (34% в группе пefлоксацина против 10% в группе имипенема; $P = 0,034$), так и экстрапанкреатической инфекции (44% в группе пefлоксацина против 20% в группе имипенема; $P = 0,059$). Различий в частоте смертельных исходов между двумя группами не установлено.

Применение имипенема далее исследовалось Нордбаком и соавт. [121]. Они предприняли рандомизированное исследование сравнения профилактического применения имипенема с терапевтическим использованием имипенема у пациентов с тяжёлым

острым панкреатитом и подтверждённым, по данным КТ, панкреонекрозом. Пациенты, распределённые в профилактическую группу, получали имипенем с момента поступления, тогда как пациенты терапевтической группы начинали получать имипенем только после развития признаков, указывающих на развитие панкреонекроза (лихорадка, лейкоцитоз, возрастание С-реактивного белка в отсутствие других источников инфекции). Хотя изначально были рандомизированы данные 90 пациентов, 32 пациента были затем исключены из конечного анализа (26 пациентов исключили потому, что оказалось, что первичные данные КТ были переоценены и они вряд ли указывают на панкреонекроз; пять пациентов исключили, поскольку из-за возраста — старше 70 лет — их состояние не было пригодным к проведению хирургического вмешательства; один пациент исключён из-за невозможности назначения ему антибиотика). В результате 25 пациентов получали имипенем с профилактической целью. В другой группе исследования 14 из 33 пациентов получали имипенем с терапевтической целью после развития признаков инфицирования панкреонекроза. Между двумя группами отсутствовали существенные различия в числе пациентов, требующих некрэктомии (2 в профилактической группе против 5 из терапевтической; $P = 0,41$), и по частоте смертельных исходов (2 в профилактической группе против 5 из терапевтической; $P = 0,41$). Имеется множество существенных сомнений относительно этого исследования. Во-первых, большое число (36%) пациентов было исключено из окончательного анализа исследования. Во-вторых, статистический анализ не был направлен на *внесение* изменений в существующие *лечебные* алгоритмы, конечные критерии таких осложнений были не вполне соответствующими. Таким образом, результаты этого исследования следует использовать с осторожностью.

Саинио и соавт. [122] рандомизировали результаты 60 пациентов с подтверждённым, по данным КТ, панкреонекрозом. Одни получали цефуроксим внутривенно, другие — антибиотики, и только при возникновении клинических признаков инфекции. Несмотря на отсутствие различий по частоте инфекции поджелудочной железы между двумя группами (30% в группе цефуроксима против 40% в контрольной группе), профилактическое назначение цефуроксима внутривенно значимо снижало среднее число инфекционных осложнений на пациента (1,0 против 1,8; $P < 0,01$), в основном за счёт существенного уменьшение доли инфекций мочеполового тракта. Еще важнее то, что в группе получавших цефуроксим пациентов было значимое снижение числа смертельных исходов (1 против 7; $Y < 0,028$).

Дельченсери и соавт. [123] рандомизировали данные 23 пациентов с индуцированным алкоголем

тяжёлым острым панкреатитом. Одним назначали стандартную лекарственную терапию, другим — стандартную лекарственную терапию дополняли внутривенным введением цефтазидима, амикацина и метронидазола. Антибиотикотерапия привела к значимому снижению числа пациентов с доказанными инфекциями (0 против 7; $P < 0,03$), но при этом отсутствовало значимое снижение частоты смертельных исходов. Шварц и соавт. [124] сообщили о рандомизированном контролируемом исследовании, охватившем 26 пациентов с подтверждённым, по данным КТ, панкреонекрозом. Здесь сочетанное назначение офлоксацина и метронидазола уменьшило физиологические нарушения, обнаруживаемые при тяжёлом остром панкреатите, но не предотвратило и не задержало развития инфицирования панкреонекроза. Маленький размер выборок этих двух исследований помешал получению каких-либо значимых выводов.

Люитен и соавт. [125] применяли различные стратегии, позволяющие устранить резервуар, из которого бактерии могли бы колонизировать панкреонекроз, и оценивали роль селективной деконтаминации кишечника. В мультицентровом исследовании данные 102 пациентов с прогностически тяжёлым острым панкреатитом были рандомизированы для сопоставления консервативной терапии и консервативной терапии, дополняемой селективной деконтаминацией кишечника, с применением назначаемого внутрь или ректально колистина, амфотерицина В и норфлоксацина. Дополнительно пациенты в группе селективной деконтаминации кишечника получали цефотаксим внутривенно до устранения из ротовой полости и прямой кишки аэробных грамотрицательных бактерий. Селективная деконтаминация кишечника снизила частоту инфекционного поражения поджелудочной железы в сравнении с контрольной группой (38% против 18%; $P = 0,03$). Было отмечено и снижение смертности от 35% в контрольной группе до 22% в группе селективной деконтаминации, но это снижение не было значимым ($P = 0,19$). Однако если разделить пациентов по тяжести заболевания, то мультивариантный анализ покажет, что имеется значимое улучшение выживаемости после деконтаминации кишечника ($P \sim 0,048$).

Эти исследования, объединённые вместе, свидетельствуют, что профилактическая терапия, в виде внутривенного введения антибиотиков или селективной деконтаминации кишечника, может быть полезна при тяжёлом остром панкреатите [126]. В настоящее время несомненно рекомендуют применять внутривенное введение антибиотиков при тяжёлом течении [77–79, 94, 95]. Анкетирование обнаружило, что 88% хирургов в Великобритании назначают антибиотики с профилактической целью при остром панкреатите (97).

А При непредвзятом отношении следует при-
1 < знать, что хотя в опубликованных рекоменда-
III) циях говорится об успешном применении
 антибиотиков при тяжёлом остром панкреа-
 тите, ни одно опубликованное рандомизиро-
 ванное исследование не доказывает доста-
 точно убедительно необходимость антибио-
 тикопрофилактики. Дабы подкрепить данные
 относительно применения антибиотикопро-
 филактики при остром панкреатите, было
 выполнено два метаанализа. В 1998 г. Голуб
 и соавт. [127] провели метаанализ всех ис-
 следований, которые были опубликованы к
 тому моменту, включая оригинальные иссле-
 дования с применением ампициллина [116—
 118]. Метаанализ подтвердил, что антибио-
 тикопрофилактика способствует снижению
 смертности. В других работах был выполнен
 отдельный анализ исследований с примене-
 нием антибиотиков широкого спектра дей-
 ствия у пациентов с тяжёлым течением [119,
 122—124]. Оказалось, что риск смертельного
 исхода у пациентов, не получавших антибио-
 тикопрофилактику, составил 18,2% и только
 5,3% — у получавших антибиотики (лога-
 рифм отношения вероятностей от $-0,32$
 до $-2,44$, $P = 0,008$). Подобным образом
 Шарма и Хоуден [128] провели метаанализ
 трёх исследований с применением антибио-
 тиков широкого спектра действия у пациен-
 тов с тяжёлым течением [119, 122, 124]. Они ука-
 зали, что антибиотикопрофилактика приво-
 дит к снижению абсолютного риска смер-
 тельного исхода (95% доверительный интер-
 вал 2,7—22%); на восемь пациентов (95% до-
 верительный интервал 5—37%), которым
 проводилась антибиотикопрофилактика,
 пришлось одна смерть.

Однако, несмотря на результаты всех этих ис-
 следований, указывающих на пользу применения
 антибиотикопрофилактики, всё ещё не опровергнуто
 утверждение, что применение антибиотиков увели-
 чивает частоту инфицирования панкреонекроза гри-
 бами и тем самым неблагоприятно влияет на исход.
 Хотя сообщается о том, что при антибиотикопрофи-
 лактике изменяется профиль микроорганизмов, во-
 влекаемых в развитие инфицирования [129, 130], от-
 ссутствуют точные данные относительно увеличения
 частоты грибковых инфекций. Кроме того, остаётся
 неопределённым — вызывает ли инфицирование
 панкреонекроза грибами увеличение смертности в
 сравнении с его бактериальным инфицированием
 [131–134].

Таким образом, необходимы дополнительные ис-
 следования для внесения ясности в роль антибио-
 тикопрофилактики при остром панкреатите. Эти иссле-

дования должны иметь достаточную силу для окон-
 чательного вывода о том, снижает ли антибиотико-
 профилактика смертность. Кроме того, потребуются
 дальнейшее исследование, позволяющее определить
 оптимальный режим применения антибиотиков.

Раннее энтеральное питание

У пациентов с тяжёлым острым панкреатитом
 системный воспалительный ответ может поддер-
 живаться дисфункцией кишечника, приводящей к
 бактериальной транслокации из просвета кишеч-
 ника. Дисфункция кишечника отчасти возникает
 из-за ограничения потребления пищи через рот, что
 приводит к потере питательных веществ в просве-
 те кишечника. Обеспечение энтерального питания
 способствует устранению дисфункции кишечника и,
 таким образом, уменьшению системного воспали-
 тельного ответа и улучшению исхода.

Макклейв и соавт. [135] рандомизировали данные
 32 пациентов с острым панкреатитом. Одни получа-
 ли раннее энтеральное питание через установленный
 эндоскопически зонд, другие получали питание па-
 рентерально — через периферический венозный или
 установленный в центральной вене катетер. Энте-
 ральное питание хорошо переносилось пациентами,
 не было отмечено развития существенных осложне-
 ний, связанных с изучаемым вмешательством. Важ-
 но, что с помощью энтерального питания удалось
 поддерживать такое же потребление энергии, как
 при парентеральном. Однако охваченные исследова-
 нием пациенты имели сравнительно лёгкую форму
 заболевания, и поэтому не наблюдались значимые
 различия в клинических исходах, хотя энтеральное
 питание снижало стоимость лечения.

В подобном исследовании рандомизировали дан-
 ные 34 пациентов с острым панкреатитом. Одна
 группа получала, в дополнение к стандартной тера-
 пии, раннее энтеральное питание, другая — парен-
 теральное. Работа показала, что введение раннего
 энтерального питания привело к существенному
 снижению С-реактивного белка и оценки по шкале
 APACHE II [136]. Кроме того, у пациентов, получа-
 вших питание через вену, был повышен уровень анти-
 эндотоксин IgM антител в сыворотке, тогда как у по-
 лучавших энтеральное питание он не изменялся.

В отличие от двух предыдущих исследований все
 пациенты, включённые в рандомизированное кон-
 тролируемое исследование, проведённое Кальфа-
 рентзос и соавт. [137], имели прогностически тяжёлое
 течение заболевания. В целом сопоставляли данные
 38 пациентов, получавших питание энтерально или
 парентерально. Энтеральное питание проводилось
 через установленный под рентгенологическим кон-
 тролем зонд, дистальнее связки Трейтца. Даже в та-
 кой выборке — пациенты с тяжёлым течением забо-
 левания — энтеральное питание переносили хорошо,

потребление белков и энергии было аналогичным в обеих группах. Эта способность обеспечивать адекватное питание энтеральным путём, похоже, обеспечивает клинические преимущества. У пациентов, получавших энтеральное питание, было существенно меньше осложнений, а также отмечено значительное снижение числа инфекционных поражений. Более того, стоимость питания в этой группе составляла треть от той, что была в группе парентерального питания.

В другом, немного отличающемся, исследовании были рандомизированы данные 27 пациентов с прогностически тяжёлым острым панкреатитом, которые получали энтеральное питание или стандартную помощь, где парентеральное питание не было назначено изначально [138]. Несмотря на отсутствие серьёзных осложнений, здесь при проведении энтерального питания не удалось полностью обеспечить потребность в питательных веществах. И, в отличие от предыдущих исследований, это не показало, что энтеральное питание влияет на маркёры воспалительного ответа (ИЛ-6, рецепторы фактора некроза опухоли, С-реактивный белок). Кроме того, введение энтерального питания вызывало значительное ослабление барьерной функции кишечника.

В попытке установить эффективность и энтерального питания, и антибиотикопрофилактики Олах и соавт. [139] провели двухфазное исследование. В первой фазе пациенты в течение 72 ч от начала прогностически тяжёлого острого панкреатита были разделены на две группы: парентеральное питание либо энтеральное через назоююнальный зонд. В этой фазе исследования между двумя группами не было существенных различий в частоте септических осложнений. Вторая фаза стала проспективным когортным исследованием, где всем пациентам назначали энтеральное питание и имипенем с профилактической целью. Затем сравнивали результаты, полученные в фазе 2 и фазе 1. Авторы исследования установили, что сочетание энтерального питания и антибиотикопрофилактики существенно снижает частоту септических осложнений и необходимость хирургического вмешательства, в сравнении с парентеральным питанием. Однако результаты исследования следует интерпретировать с осторожностью. Начальная фаза исследования не была истинно рандомизированной, поскольку пациенты были распределены по группам лечения в соответствии с датой рождения, в то время как во второй фазе проводилось сравнение исторических когорт. Обе эти погрешности могут приводить к недоверности результатов.

В другом малочисленном рандомизированном исследовании сопоставляли данные 17 пациентов с прогностически тяжёлым острым панкреатитом (APACHE II >(>): проведение энтерального питания через назоююнальный зонд ($n \sim 8$) и парентеральное

питание ($n = 9$) [140]. Не удивительно, что из-за малого числа пациентов, включённых в исследование, отсутствовали значимые различия по частоте осложнений между двумя группами лечения, хотя применение энтерального питания способствовало более раннему переходу на нормальное питание и возобновлению нормального функционирования кишечника.

Интерпретация результатов всех опубликованных исследований, оценивающих роль энтерального питания, и последующее их перемещение в доказательную клиническую практику — неоднозначны. Во-первых, все исследования имеют недостаточную доказательную силу для определения эффектов энтерального питания на наиболее существенные показатели — частоту осложнений и смертельных исходов. Предпринятый метаанализ [141] показал, что только исследования Макклея и соавт. [135], Кальфарентзоса и соавт. [137] соответствуют критериям включения и были использованы в анализе. Этот метаанализ свидетельствует, что имела тенденция к улучшению исхода после применения энтерального питания вместо парентерального, хотя число включённых пациентов было мало. Таким образом, в настоящее время мы располагаем только недостаточными данными, которые делают выводы спорными. Во-вторых, во всех рандомизированных исследованиях, имеющихся на данный момент, изучали энтеральное питание с помощью назоююнального зонда, требующего для установки применения рентгена или эндоскопического оборудования. Однако в проспективных наблюдательных исследованиях сообщается, что применение назогастрального зонда может быть эффективно у пациентов с тяжёлым острым панкреатитом [142]. В-третьих, только в исследовании, проведённом Пауэллом и соавт. [138], энтеральное питание сравнивалось с ранним парентеральным питанием. В общем, обычно не начинают парентеральное питание сразу после поступления пациента с острым панкреатитом. Кроме того, возможно, что наблюдаемые «преимущества» введения энтерального питания в сравнении с парентеральным фактически возникают из-за индукции вредных эффектов парентерального питания. Фонг и соавт. [143] показали, что голод и введение парентерального питания у здоровых добровольцев вызывает усиление воспалительного ответа после стимуляции, а у плохо питающихся пациентов имеется ухудшение функции кишечника и увеличение острофазных маркёров [144]. Кроме всего прочего, парентеральное питание при остром панкреатите связано с существенным учащением катетерного сепсиса в сравнении со стандартным лечением [145].

Несмотря на отсутствие окончательных данных, доказывающих, что раннее энтеральное питание улучшает исход при тяжёлом остром панкреатите, все опубликованные исследова-

ния показывают, что энтеральное питание реально осуществимо, безопасно и не утяжеляет течение заболевания. Требуются дальнейшие исследования для определения влияния раннего энтерального питания при прогнозируемом тяжёлом остром панкреатите на инфекционные осложнения и исход заболевания.

Другие потенциальные лечебные стратегии

Лечение пробиотиками

Применение пробиотиков при остром панкреатите основано на гипотезе, что колонизация проксимального отдела ЖКТ патогенными бактериями предшествует развитию инфицированного панкреонекроза. Поэтому цель лечения пробиотиками — колонизация ЖКТ непатогенными бактериями, что должно уменьшить риск инфекционных осложнений. Эта гипотеза проверена рандомизацией данных 45 пациентов, 32 из которых имели тяжёлое течение заболевания. Одна группа получала дозу живых *Lactobacillus plantarum* ($n = 22$), другая — убитых *Lactobacillus plantarum* ($n = 23$): через назоеюнальный зонд вместе с овсяными волокнами, как бактериальным субстратом [146]. Всем пациентам, в дополнение к живым или убитым *Lactobacillus plantarum*, обеспечивали питание по стандартной формуле. В результате лечение пробиотиками позволило снизить риск развития и инфицированного панкреонекроза, и абсцесса. Лишь у одного пациента, получавшего живую культуру *Lactobacillus plantarum*, развилась инфекция поджелудочной железы, по сравнению с семью такими случаями в контрольной группе ($P = 0,023$). Хотя получены ободряющие результаты, указывающие на преимущества терапии пробиотиками, требуются дополнительные исследования.

Антицитокиновая терапия

Вместе с расширением нашего понимания патогенных механизмов при остром панкреатите появляется надежда, что будут развиваться новые методы лечения, которые смогут изменить эти механизмы и улучшить исход. Более того, большое число препаратов, действующих антагонистически на провоспалительный ответ или усиливающих противовоспалительный ответ, демонстрируют уменьшение тяжести течения заболевания в экспериментах на животных с моделированием острого панкреатита. Однако следует отметить, что в этих исследованиях препараты обычно назначают до индукции острого панкреатита или сразу после неё, а такой сценарий невозможно перенести в клиническую ситуацию. Один из подвергшихся клиническому исследованию препаратов — лексипафант³. Это — антагонист, обладающий высоким родством к рецепторам активирующего тромбоциты фактора, он действует, уменьшая в целом провоспалительный цитокиновый

ответ. На основе обнадеживающих результатов первичных исследований [147—150] проведено крупное мультицентровое исследование с участием 1500 пациентов. Хотя результаты исследования официально не опубликованы, широко известно, что в нём не было отмечено изменений показателя смертности после применения лексипафанта³, и производители больше не добиваются применения этого препарата в лечении тяжёлого острого панкреатита.

Ожидается, что в дальнейшем будут созданы и клинически исследованы препараты, изменяющие патогенетические механизмы острого панкреатита.

Прогноз

В текущих британских рекомендациях указано целевое значение частоты смертельных исходов при остром панкреатите [79]. Эти исследования устанавливают, что общая смертность должна составлять менее 10% числа пациентов, поступивших с острым панкреатитом, и менее 30% среди пациентов с тяжёлым острым панкреатитом. Последние эпидемиологические данные выглядят обнадеживающе. Они указывают на снижение частоты смертельных исходов за последние годы [73].

Лечение жёлчных камней при остром желчнокаменном панкреатите

В 1988 г., до появления лапароскопической хирургии, Келли и Вагнер [151] провели рандомизированное исследование 165 пациентов с острым панкреатитом, индуцированным жёлчными камнями. Сопоставляли группы раннего ($n = 83$) и позднего ($n = 82$) хирургического вмешательства на жёлчных протоках. Раннее вмешательство проводили в течение 48 ч после поступления. В группе пациентов с лёгким острым панкреатитом ($n = 125$) не было значимых различий в исходах (осложнения: раннее вмешательство 6,7% против позднего 3,3%, $P > 0,10$; смертность: раннее вмешательство 3,1% против позднего 0%, $P > 0,10$). Однако в группе пациентов с тяжёлым острым панкреатитом ($n = 40$) ранняя операция на жёлчных протоках приводила к значимому увеличению частоты осложнений и смертельных исходов (осложнения: раннее вмешательство 82,6% против позднего 17,6%, $P < 0,001$; смертность: раннее вмешательство 47,8% против позднего 11%, $P < 0,025$).

Следовательно, при первичном поступлении пациентов с лёгким острым панкреатитом, индуцированным жёлчными камнями, следует подвергать холецистэктомии. Более того, рекомендации Британского гастроэнтерологического общества указывают, что эта группа пациентов должна подвергаться холецистэктомии (сейчас применяют лапароскопическую методику) в течение 2—4 нед от начала заболевания [79]. Пациентам с тяжёлым сопутствующим заболе-

- with intravenous ketoprofen or lysine acetylsalicylate. // *Curr. Med. Res. Opin.* - 1985. - Vol. 9. - P. 454-460.
16. Akriviadis E.A., Hatzigavriel M., Kapnias D., Kirimlidis J., Markantas A., Garyfallos A. Treatment of biliary colic with diclofenac: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. // *Gastroenterology.* - 1997. - Vol. 113. - P. 225-231.
 17. Claesson B.E., Holmlund D.E., Matzsch T.W. Microflora of the gallbladder related to duration of acute cholecystitis. // *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1986. - Vol. 162. - P. 531-535.
 18. Lo C.M., Liu C.L., Fan S.T., Lai E.C., Wong J. Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. // *Ann. Surg.* - 1998. - Vol. 227. - P. 461-467.
- Рандомизированное исследование 99 пациентов сопоставляет результаты ранней (в течение 72 ч) или отложенной лапароскопической холецистэктомии. Раннее вмешательство связано с низкой частотой перехода на открытое вмешательство (раннее — 11 % против отложенного 23%; $P = 0,174$), меньшей частотой осложнений (раннее — 13 % против отложенного 29 %; $P = 0,07$), менее продолжительным пребыванием в стационаре (раннее — 6 дней против отложенного 11 дней; $P < 0,001$) и более коротким периодом восстановления (раннее — 12 дней против отложенного 19 дней; $P < 0,001$).
19. Lai P.B., Kwong K.H., Leung K.L. et al. Randomized trial of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. // *Br. J. Surg.* - 1998. - Vol. 85. - P. 764-767.
- Рандомизированное исследование 104 пациентов сопоставляет результаты ранней ($n = 53$) или отложенной ($n = 51$) лапароскопической холецистэктомии. Хирургическая операция была более сложной в группе раннего вмешательства, потому времени на операцию здесь потребовалось значительно больше (123 мин против 107 мин; $P = 0,04$). Однако это не повлияло на частоту перехода на открытый доступ (ранняя — 21 % в сравнении с отложенным 24 %; $P = 0,74$). Частота смертельных исходов была сходной в обеих группах, не сообщают о случаях повреждения желчных протоков. Раннее вмешательство привело к значительно уменьшению общего времени пребывания в стационаре (в среднем 7,6 дней в сравнении с 11,6 дней; $P < 0,001$).
20. Johansson M., Thune A., Blomqvist A., Nelvin L., Lundell L. Management of acute cholecystitis in the laparoscopic era: results of a prospective, randomized clinical trial. // *J. Gastrointest. Surg.* - 2003. - Vol. 7. - P. 642-645.
- Исследование 145 пациентов, показатели лечения которых были рандомизированы для сравнения лапароскопической холецистэктомии, выполненной в течение первых 7 дней (ранняя, $n = 71$), и холецистэктомии, отложенной до разрешения заболевания на 6–8 нед (поздняя, $n = 74$). В поздней группе в 26 % случаев консервативная терапия была неэффективна и потребовала экстренной лапароскопической холецистэктомии. Анализ показал отсутствие существенных различий в частоте осложнений и необходимости перехода на открытый доступ (раннее 31 % против позднего 29 %; $P = 0,78$), хотя в группе позднего вмешательства был случай одного серьезного повреждения желчных протоков. Отмечено снижение общего времени пребывания в стационаре (ранняя 5 дней (интервал 3–63 дня) против поздней 8 дней (интервал 4–50 дней); $P < 0,05$).
21. Kiviluoto T., Siren J., Luukkonen P., Kivilaakso E. Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. // *Lancet.* - 1998. - Vol. 351. - P. 321-325.
- Существенно меньшая частота осложнений в группе лапароскопии с меньшим временем пребывания в стационаре и более быстрым возвращением трудоспособности.
22. Lau W.Y., Yuen W.K., Chu K.W., Chong K.K., Li A.X. Systemic antibiotic regimens for acute cholecystitis treated by early cholecystectomy. // *Aust. N.Z. J. Surg.* - 1990. - Vol. 60. - P. 539-543.
- В рандомизированном исследовании 203 пациентов, которым в течение 12 ч после операции вводили цефамандол, отмечена такая же эффективность препарата, как и в группе, где его вводили пациентам в течение 7 дней, но при этом в первой группе частота побочных эффектов была меньшей.
23. Werbel G.B., Nahrwold D.L., Joehl R.J., Vogelzang R.L., Rege R.V. Percutaneous cholecystostomy in the diagnosis and treatment of acute cholecystitis in the high-risk patient. // *Arch. Surg.* - 1989. - Vol. 124. - P. 782-785; discussion P. 785-786.
 24. Vauthey J.N., Lerut J., Martini M., Becker C, Gertsch P., Blumgart L.H. Indications and limitations of percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis. // *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1993. - Vol. 176. - P. 49-54.
 25. McGahan J.P., Lindfors K.K. Percutaneous cholecystostomy: an alternative to surgical cholecystostomy for acute cholecystitis? // *Radiology.* - 1989. - Vol. 173. - P. 481-485.
 26. Lo L.D., Vogelzang R.L., Braun M.A., Nemcek A.A. Jr. Percutaneous cholecystostomy for the diagnosis and treatment of acute calculous and acalculous cholecystitis. // *J. Vase. Intervent. Radiol.* - 1995. - Vol. 6. - P. 629-634.
 27. Hatjidakis A.A., Karampekios S., Prassopoulos P. et al. Maturation of the tract after percutaneous cholecystostomy with regard to the access route. // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* - 1998. - Vol. 21. - P. 36-40.
 28. Salim A.S. Percutaneous aspiration, lavage and antibiotic instillation. New approach in the management of acute calculous cholecystitis. // *HPB Surg.* - 1991. - Vol. 3. - P. 167-175; discussion P. 175-176.
 29. Chopra S., Dodd GD III, Mumbower A.L. et al. Treatment of acute cholecystitis in non-critically ill patients at high surgical risk: comparison of clinical outcomes after gallbladder aspiration and after percutaneous cholecystostomy. // *Am. J. Roentgenol.* - 2001. - Vol. 176. - P. 1025-1031.
 30. Hatjidakis A.A., Prassopoulos P., Petinarakis I. et al. Acute cholecystitis in high-risk patients: percutaneous cholecystostomy vs conservative treatment. // *Eur. Radiol.* - 2002. - Vol. 12. - P. 1778-1784.
 31. Vetrhus M., Soreide O., Nesvik I., Sondenaa K. Acute cholecystitis: delayed surgery or observation. A randomized clinical trial. // *Scand. J. Gastroenterol.* - 2003. - Vol. 38. - P. 985-990.
 32. Boland G.W., Lee M.J., Mueller P.R. et al. Gallstones in critically ill patients with acute calculous cholecystitis treated by percutaneous cholecystostomy: nonsurgical therapeutic options. // *Am. J. Roentgenol.* - 1994. - Vol. 162. - P. 1101-1103.

33. McDermott V.G., Arger p. Cope C. Gallstone recurrence and gallbladder function following percutaneous cholecystolithotomy. // J. Vase. Intervent. Radiol. — 1994. — Vol. 5. — P. 473-478.
34. Courtois C.S., Picus D.D., Hicks M.E. et al. Percutaneous gallstone removal: long-term follow-up. // J. Vase. Intervent. Radiol. — 1996. — Vol. 7. — P. 229-234.
35. Hellstern A., Leuschner U., Benjaminov A. et al. Dissolution of gallbladder stones with methyl tert-butyl ether and stone recurrence: a European survey. // Dig. Dis. Sci. — 1998. — Vol. 43. — P. 911-920.
36. Glenn F., Becker C.G. Acute acalculous cholecystitis. An increasing entity. // Ann. Surg. — 1982. — Vol. 195. — P. 131-136.
37. Inoue T., Mishima Y. Postoperative acute cholecystitis: a collective review of 494 cases in Japan. // Jpn. J. Surg. — 1988. — Vol. 18. — P. 35-42.
38. Devine R.M., Farnell M.B., Mucha P. Jr. Acute cholecystitis as a complication in surgical patients. // Arch. Surg. — 1984. — Vol. 119. — P. 1389-1393.
39. Hakala T., Nuutinen P.J., Ruokonen E.T., Alhava E. Microangiopathy in acute acalculous cholecystitis. // Br. J. Surg. — 1997. — Vol. 84. — P. 1249-1252.
40. Warren B.L. Small vessel occlusion in acute acalculous cholecystitis. // Surgery. — 1992. — Vol. 111. — P. 163-168.
41. Becker C.G., Dubin T., Glenn E. Induction of acute cholecystitis by activation of factor XII. // J. Exp. Med. — 1980. — Vol. 151. — P. 81-90.
42. Kamimura T., Mimori A., Takeda A. et al. Acute acalculous cholecystitis in systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literature. // Lupus. — 1998. — Vol. 7. — P. 361-363.
43. Dessailoud R., Papo T., Vaneecloo S., Gamblin C., Vanhille P., Piette J.C. Acalculous ischemic gallbladder necrosis in the catastrophic antiphospholipid syndrome. // Arthritis. Rheum. — 1998. — Vol. 41. — P. 1318-1320.
44. Parangi S., Oz M.C., Blume R.S. et al. Hepatobiliary complications of polyarteritis nodosa. // Arch. Surg. — 1991. — Vol. 126. — P. 909-912.
45. Helbich TH., Mallek R., Madi C et al. Sonomorphology of the gallbladder in critically ill patients. Value of a scoring system and follow-up examinations. // Acta. Radiol. — 1997. — Vol. 38. — P. 129-134.
46. Kalliafas S., Ziegler D.W., Flancbaum L., Choban P.S. Acute acalculous cholecystitis: incidence, risk factors, diagnosis, and outcome. // Am Surg. — 1998. — Vol. 64. — P. 471-475.
47. Kalf V., Froelich J.W., Lloyd R., Thrall J.H. Predictive value of an abnormal hepatobiliary scan in patients with severe intercurrent illness. // Radiology. — 1983. — Vol. 146. — P. 191-194.
48. Almeida J., Sleeman D., Sosa J.L., Puente I., McKenney M., Martin L. Acalculous cholecystitis: the use of diagnostic laparoscopy. // J. Laparoendosc. Surg. — 1995. — Vol. 5. — P. 227-231.
49. Boland G.W., Lee M.J., Leung J., Mueller P.R. Percutaneous cholecystostomy in critically ill patients: early response and final outcome in 82 patients. // Am. J. Roentgenol. — 1994. — Vol. 163. — P. 339-342.
50. Howard R.J. Acute acalculous cholecystitis. // Am. J. Surg. — 1981. — Vol. 141. — P. 194-198.
51. Shirai Y., Tsukada K., Kawaguchi H., Ohtani T., Muto T., Hatakeyama K. Percutaneous trans-hepatic cholecystostomy for acute acalculous cholecystitis. // Br. J. Surg. — 1993. — Vol. 80. — P. 1440-1442.
52. Sugiyama M., Tokuhara M., Atomi Y. Is percutaneous cholecystostomy the optimal treatment for acute cholecystitis in the very elderly? // World J. Surg. — 1998. — Vol. 22. — P. 459-463.
53. Shapiro M.J., Luchtefeld W.B., Kurzweil S., Kaminski D.L., Durham R.M., Mazuski J.E. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill. // Am. Surg. — 1994. — Vol. 60. — P. 335-339.
54. Csendes A., Burdiles P., Maluenda F., Diaz J.C., Csendes P., Mitru N. Simultaneous bacteriologic assessment of bile from gallbladder and common bile duct in control subjects and patients with gallstones and common duct stones. // Arch. Surg. — 1996. — Vol. 131. — P. 389-394.
55. Huang T., Bass J.A., Williams R.D. The significance of biliary pressure in cholangitis. // Arch. Surg. — 1969. — Vol. 98. — P. 629-632.
56. Lygidakis N.J., Brummelkamp W.H. The significance of intrabiliary pressure in acute cholangitis. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1985. — Vol. 161. — P. 465-469.
57. Lau J.Y., Chung S.C., Leung J.W., Ling T.K., Yung M.Y., Li A.K. Endoscopic drainage aborts endotoxaemia in acute cholangitis. // Br. J. Surg. — 1996. — Vol. 83. — P. 181-184.
58. Sung J.J., Lyon D.J., Suen R. et al. Intravenous ciprofloxacin as treatment for patients with acute suppurative cholangitis: a randomized, controlled clinical trial. // J. Antimicrob. Chemother. — 1995. — Vol. 35. — P. 855-864.
59. Marne C., Pallares R., Martin R., Sitges-Sem A. Gangrenous cholecystitis and acute cholangitis associated with anaerobic bacteria in bile. // Eur. J. Clin. Microbiol. — 1986. — Vol. 5. — P. 35-39.
60. Shimada K., Noro T., Inamatsu T., Urayama K., Adachi K. Bacteriology of acute obstructive suppurative cholangitis of the aged. // J. Clin. Microbiol. — 1981. — Vol. 14. — P. 522-526.
61. Csendes A., Diaz J.C., Burdiles P., Maluenda F., Morales E. Risk factors and classification of acute suppurative cholangitis. // Br. J. Surg. — 1992. — Vol. 79. — P. 655-658.
62. Sugiyama M., Atomi Y. Treatment of acute cholangitis due to choledocholithiasis in elderly and younger patients. // Arch. Surg. — 1997. — Vol. 132. — P. 1129-1133.
63. Balthazar E.J., Birnbaum B.A., Naidich M. Acute cholangitis: CT evaluation. // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1993. — Vol. 17. — P. 283-289.
64. Thompson JE Jr., Pitt H.A., Doty J.E., Coleman J., Irving C. Broad spectrum penicillin as an adequate therapy for acute cholangitis. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1990. — Vol. 171. — P. 275-282.
65. Lai E.C., Tarn P.C., Paterson L.A. et al. Emergency surgery for severe acute cholangitis. The high-risk patients. // Am. Surg. — 1990. — Vol. 211. — P. 55-59.
66. Leese T., Neoptolemos J.P., Baker A.R., Carr-Locke D.L. Management of acute cholangitis and the impact of endoscopic sphincterotomy. // Br. J. Surg. — 1986. — Vol. 73. — P. 988-992.
67. Lai E.C., Mok F.P., Tan E.S. et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. // N. Engl. J. Med. — 1992. — Vol. 326. — P. 1582-1586.

- Рандомизированное контролируемое исследование, где сравнивали результаты эндоскопического дренирования жёлчных протоков и результаты хирургического! декомпрессии у S2 пациентов с тяжёлым острым холангитом, проявившимся признаками шока или прогрессированием заболевания, несмотря на соответствующее применение антибиотиков. У пациентов, подвергшихся эндоскопическому лечению, была меньшая частота осложнений (34 % против 66 %; $P > 0,05$), и, что более важно, у них отмечено существенное снижение смертности (10 % в сравнении с 32 % \ $P < 0,03$).
68. Lee D.W., Chan A.C., Lam Y.H. et al. Biliary decompression by nasociliary catheter or biliary stent in acute suppurative cholangitis: a prospective randomized trial. // *Gastrointest. Endosc.* - 2002. - Vol. 56. - P. 361-365.
 69. Pessa M.E., Hawkins I.F., Vogel S.B. The treatment of acute cholangitis. Percutaneous transhepatic biliary drainage before definitive therapy. // *Ann. Surg.* - 1987. - Vol. 205/ - P. 3S9-392.
 70. Boerma D., Rauws E.A., Keulemans Y.C et al. Wait-and-see policy or laparoscopic cholecystectomy after endoscopic sphincterotomy for bile-duct stones: a randomised trial. // *Lancet.* - 2002. - Vol. 360. - P. 761-765.
Данные относительно ведения холелитиаза после успешного его лечения.
 71. Targarona E.M., Ayuso R.M., Bordas J.M. et al. Randomised trial of endoscopic sphincterotomy with gallbladder left in situ versus open surgery for common bile duct calculi in high-risk patients. // *Lancet.* - 1996. - Vol. 347. - P. 926-929.
 72. Bradley E.L.D. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga., September 11 through 13, 1992. // *Arch. Surg.* - 1993. - Vol. 128/ - P. 586-590.
Согласительная конференция, которая определила современную терминологию острого панкреатита.
 73. McKay C.J., Evans S., Sinclair M., Carter C.R., Imrie C.W. High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. // *Br. J. Surg.* - 1999. - Vol. 86. - P. 1302-1305.
 74. Lankisch P.G., Schirren C.A., Schmidt H., Schonfelder G., Creutzfeldt W. Etiology and incidence of acute pancreatitis: 20-year study in a single institution. // *Digestion.* - 1989. - Vol. 44. - P. 20-25.
 75. Jaakkola M., Nordback I. Pancreatitis in Finland between 1970 and 1989. // *Gut.* - 1993. - Vol. 34. - P. 1255-1260.
 76. Floyd A., Pedersen L., Nielsen G.L., Thorladsen-Ussing O., Sorensen H.T. Secular trends in incidence and 30-day case fatality of acute pancreatitis in North Jutland County, Denmark: a register-based study from 1981-2000. // *Scand. J. Gastroenterol.* - 2002. - Vol. 37. - P. 1461-1465.
 77. Dervenis C, Johnson C.D., Bassi C et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. // *Int. J. Pancreatol.* - 1999. - Vol. 25. - P. 195-210.
 78. Banks P.A. Practice guidelines in acute pancreatitis. // *Am. J. Gastroenterol.* - 1997. - Vol. 92. - P. 377-386.
 79. Glazer G., Mann D.V. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. // *Gut.* - 1998. - 42 (Suppl. 2): S. 1-13.
 80. De Beaux A.C., Palmer K.R., Carter D.C. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis: an analysis of 279 cases. // *Gut.* - 1995. - Vol. 37. - P. 121-126.
 81. Mcro M. Changing aetiology of acute pancreatitis. // *Ann. Chir. Gynaecol.* - 1982. - Vol. 71. - P. 126-129.
 82. Kingsnorth A. Role of cytokines and their inhibitors in acute pancreatitis. // *Gut.* - 1997. - Vol. 40. - P. 1-4.
 83. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. // *Am. J. Surg.* - 1998. - Vol. 175. - P. 76-83.
 84. McKay C.J., Gallagher G., Brooks B., Imrie C.W., Baxter J.N. Increased monocyte cytokine production in association with systemic complications in acute pancreatitis. // *Br. J. Surg.* - 1996. - Vol. 83. - P. 919-923.
 85. De Beaux A.C., Goldie A.S., Ross J.A., Carter D.C., Fearon K.C. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis. // *Br. J. Surg.* - 1996. - Vol. 83. - P. 349-353.
 86. Pezzilli R., Billi P., Miniero R., Barakat B. Serum interleukin-10 in human acute pancreatitis. // *Dig. Dis. Sci.* - 1997. - Vol. 42. - P. 1469-1472.
 87. Imrie C.W., Wilson C. Evaluation of severity in acute pancreatitis and the need for early surgery. In: Carter D.C., Warshaw A.L. (eds) *Pancreatitis.* - Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989. - P. 31-43.
 - Davidson B. R., Neoptolemos J.P., Leese T., Carr-Locke D.L. Biochemical prediction of gallstones in acute pancreatitis: a prospective study of three systems. // *Br. J. Surg.* - 1988. - Vol. 75. - P. 213-215.
 89. Gudgeon A.M., Heath D.L., Hurley P. et al. Trypsinogen activation peptides assay in the early prediction of severity of acute pancreatitis. // *Lancet.* - 1990. - Vol. -335. - P. 4-8.
 90. Appelros S., Thim L., Borgstrom A. Activation peptide of carboxypeptidase B in serum and urine in acute pancreatitis. // *Gut.* - 1998. - Vol. 42. - P. 97-102.
 91. Buchler M.W., Uhl W., Andren-Sandberg A. CAPAP in acute pancreatitis: just another marker or real progress? // *Gut.* - 1998. - Vol. 42. - P. 8-9.
 92. Mier J., Leon E.L., Castillo A., Robledo F., Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. // *Am. J. Surg.* - 1997. - Vol. 173. - P. 71-75.
 93. Powell J.J., Siriwardena A.K. Management strategy for differentiating between acute intestinal ischaemia and acute pancreatitis. // *Eur. J. Surg.* - 2000. - Vol. 166. - P. 823-825.
 94. Mayumi T., Ura H., Arata S. et al. Evidence-based clinical practice guidelines for acute pancreatitis: proposals. // *J. Hepatobiliary. Pancreat. Surg.* - 2002. - Vol. 9. - P. 413-422.
 95. Uhl W., Warshaw A., Imrie C et al. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. // *Pancreatol.* - 2002. - Vol. 2. - P. 565-573.
 96. Prophylaxis of venous thromboembolism. Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2002.

97. Powell J.J., Campbell E., Johnson C.D., Siriwardena A.K. Survey of antibiotic prophylaxis in acute pancreatitis in the UK and Ireland. // *Br. J. Surg.* - 1999. - Vol. 86. - P. 320-322.
98. Imrie C.W., Benjamin I.S., Ferguson J.C. et al. A single-centre double-blind trial of Trasylol therapy in primary acute pancreatitis. // *Br. J. Surg.* - 1978. - Vol. 65. - P. 337-341.
99. Blamey S.L., Imrie C.W., O'Neill J., Gilmour W.H., Carter D.C. Prognostic factors in acute pancreatitis. // *Gut.* - 1984. - Vol. 25. - P. 1340-1346.
100. Osborne D.H., Imrie C.W., Carter D.C. Biliary surgery in the same admission for gallstone-associated acute pancreatitis. // *Br. J. Surg.* - 1981. - Vol. 68. - P. 758-761.
101. Ranson J.H., Rifkind K.M., Roses D.F., Fink S.D., Eng K., Spencer F.C. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. // *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1974. - Vol. 139. - P. 69-81.
102. Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman J.E. APACHE II: a severity of disease classification system. // *Crit. Care. Med.* - 1985. - Vol. 13. - P. 818-829.
103. Leser H.G., Gross V., Scheibenbogen C. et al. Elevation of serum interleukin-6 concentration precedes acute-phase response and reflects severity in acute pancreatitis. // *Gastroenterology.* - 1991. - Vol. 101. - P. 782-785.
104. Pezzilli R., Billi P., Miniero R. et al. Serum interleukin-6, interleukin-8, and beta P. 2—microglobulin in early assessment of severity of acute pancreatitis. Comparison with serum C-reactive protein. // *Dig. Dis. Sci.* - 1995. - Vol. 40. - P. 2341-2348.
105. Fan S.T., Lai E.C., Mok F.P., Lo C.M., Zheng S.S., Wong J. Prediction of the severity of acute pancreatitis. // *Am. J. Surg.* - 1993. - Vol. 166. - P. 262-268; discussion 269.
106. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. // *Radiology.* - 1990. - Vol. 174. - P. 331-336.
107. Schroder T., Kivisaari L., Somer K., Standertskjold-Nordenstam C.G., Kivilaakso E., Lempinen M. Significance of extrapancreatic findings in computed tomography (CT) of acute pancreatitis. // *Eur. J. Radiol.* - 1985. - Vol. 5. - P. 273-275.
108. Larvin M., McMahon M.J. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. // *Lancet.* - 1989. - Vol. 11. - P. 201-205.
109. Wilson C., Heath D.L., Imrie C.W. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II., clinical assessment and multiple factor scoring systems. // *Br. J. Surg.* - 1990. - Vol. 77. - P. 1260-1264.
110. Buter A., Imrie C.W., Carter C.R., Evans S., McKay C.J. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. // *Br. J. Surg.* - 2002. - Vol. 89. - P. 298-302.
111. Heath D., Alexander D., Wilson C., Larvin M., Imrie C.W., McMahon M.J. Which complications of acute pancreatitis are the most lethal? A prospective multi-centre clinical study of 719 episodes. // *Gut.* - 1995. - Vol. 36. - P. 478.
112. Neoptolemos J.P., Carr-Locke D.L., London N.J., Bailey I.A., James D., Fossard D.P. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangio-pancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. // *Lancet.* - 1988. - Vol. 11. - P. 979-983.
113. Fan S.T., Lai E.C., Mok F.P., Lo C.M., Zheng S.S., Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. // *N. Engl. J. Med.* - 1993. - Vol. 328. - P. 228-232.
114. Folsch U.R., Nitsche R., Ludtke R., Hilgers R.A., Creutzfeldt W. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. // *N. Engl. J. Med.* - 1997. - Vol. 336. - P. 237-242.
115. Nowak A., Nowakowska-Dulawa E., Marek T., Rybicka J. Final results of the prospective, randomized, controlled study on endoscopic sphincterotomy versus conventional management in acute biliary pancreatitis. [Abstract] // *Gastroenterology.* - 1995. - Vol. 108. - A380.
116. Howes R., Zuidema G.D., Cameron J.L. Evaluation of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis. // *J. Surg. Res.* - 1975. - Vol. 18. - P. 197-200.
117. Finch W.T., Sawyers J.L., Schenker S. A prospective study to determine the efficacy of antibiotics in acute pancreatitis. // *Ann. Surg.* - 1976. - Vol. 183. - P. 667-671.
118. Craig R.M., Dordal E., Myles L. The use of ampicillin in acute pancreatitis. [Letter] // *Ann. Intern. Med.* - 1975. - Vol. 83. - P. 831-832.
119. Pederzoli P., Bassi C., Vesentini S., Campedelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. // *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1993. - Vol. 176. - P. 480-483.
120. Bassi C., Falconi M., Talamini G. et al. Controlled clinical trial of pefloxacin versus imipenem in severe acute pancreatitis. // *Gastroenterology.* - 1998. - Vol. 115. - P. 1513-1517.
121. Nordback I., Sand J., Saaristo R., Paajanen H. Early treatment with antibiotics reduces the need for surgery in acute necrotizing pancreatitis: a single-center randomized study. // *J. Gastrointest. Surg.* - 2001. - Vol. 5. - P. 113-118; discussion P. 118-120.
122. Sainio V., Kemppainen E., Puolakkainen P. et al. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. // *Lancet.* - 1995. - Vol. 346. - P. 663-667.
123. Delcenserie R., Yzet T., Ducroix J. P. Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis. // *Pancreas.* - 1996. - Vol. 13. - P. 198-201.
124. Schwarz M., Isenmann R., Meyer H., Beger H.G. Antibiotic use in necrotizing pancreatitis. Results of a controlled study. [In German] // *Dtsch. Ch. Med. Wochenschr.* - 1997. - Vol. 122. - P. 356-361.
125. Luiten E.J., Hop W.C., Lange J.F., Bruining H.A. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. // *Ann. Surg.* - 1995. - Vol. 222. - P. 57-65.
126. Powell J.J., Miles R., Siriwardena A. K. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis. // *Br. J. Surg.* - 1998. - Vol. 85. - P. 582-587.

127. Golub R., Siddiqi F., Pohl D. Role of antibiotics in acute pancreatitis: a meta-analysis. // *J. Gastrointest. Surg.* — 1995. - Vol. 2. - P. 496-503.
- US.Shanna V.K., Howden C.W. Prophylactic antibiotic administration reduces sepsis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis. // *Pancreas.* — 2001. — Vol. 22. - P. 28-31.
129. Howard T.J., Temple M.B. Prophylactic antibiotics alter the bacteriology of infected necrosis in severe acute pancreatitis. // *J. Am. Coll. Surg.* - 2002. — Vol. 195. - P. 759-767.
130. Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A., Friess H., Sciler C.A., Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. // *Ann. Surg.* — 2000. - Vol. 232. - P. 619-626.
131. De Waele J.J., Vogelaers D., Blot S., Colardyn F. Fungal infections in patients with severe acute pancreatitis and the use of prophylactic therapy. // *Clin. Infect. Dis.* — 2003. — Vol. 37. - P. 208-213.
132. Gotzinger P., Wamser P., Barlan M., Sautner T., Jakesz R., Fugger R. Candida infection of local necrosis in severe acute pancreatitis is associated with increased mortality. // *Shock.* — 2000. - Vol. 14. - P. 320-323; discussion P. 323-324.
133. Gloor B., Muller C.A., Worni M. et al. Pancreatic infection in severe pancreatitis: the role of fungus and multiresistant organisms. // *Arch. Surg.* - 2001. — Vol. 136. - P. 592-596.
134. Isenmann R., Schwarz M., Rau B., Trautmann M., Schober W., Beger H.G. Characteristics of infection with Candida species in patients with necrotizing pancreatitis. // *World J. Surg.* - 2002. - Vol. 26. - P. 372-376.
135. McClave S.A., Greene L.M., Snider H.L. et al. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. // *J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 1997. — Vol. 21. - P. 14-20.
136. Windsor A.C., Kanwar S., Li A.G. et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. // *Gut.* — 1998. — Vol. 42. — P. 431-435.
137. Kalfarentzos F., Kehagias J., Mead N., Kokkinis K., Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. // *Br. J. Surg.* - 1997. - Vol. 84. - P. 1665-1669.
138. Powell J.J., Murchison J.T., Fearon K.C., Ross J.A., Siriwardena A.K. Randomized controlled trial of the effect of early enteral nutrition on markers of the inflammatory response in predicted severe acute pancreatitis. // *Br. J. Surg.* - 2000. - Vol. 87. - P. 1375-1381.
139. Olah A., Pardavi G., Belagyi T., Nagy A., Issekutz A., Mohamed G.E. Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate. // *Nutrition.* - 2002. - Vol. 18. - P. 259-262.
140. Gupta R., Patel K., Calder P.C., Yaqoob P., Primrose J.N., Johnson C.D. A randomized clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II >6). // *Pancreatol.* - 2003. - Vol. 3. - P. 406-413.
141. Al-Omran M., Groof A., Wilke D. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003. - CD 002837.
142. Eatock F.C., Brombach G.D., Steven A., Imrie C.W., McKay C.J., Carter R. Nasogastric feeding in severe acute pancreatitis may be practical and safe. // *Int. J. Pancreatol.* — 2000. - Vol. 28. - P. 25-31.
143. Fong Y.M., Marano M.A., Barber A. et al. Total parenteral nutrition and bowel rest modify the metabolic response to endotoxin in humans. // *Ann. Surg.* — 1989. — Vol. 210. — P. 449-456; discussion P. 456-457.
144. Welsh F.K., Farmery S.M., MacLennan K. et al. // *Gut.* barrier function in malnourished patients. // *Gut.* — 1998. — Vol. 42. - P. 396-401.
145. Sax H.C., Warner B.W., Talamini M.A. et al. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. // *Am. J. Surg.* — 1987. - Vol. 153. - P. 117-124.
146. Olah A., Belagyi T., Issekutz A., Gamal M.E., Bengmark S. Randomized clinical trial of specific Lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. // *Br. J. Surg.* — 2002. — Vol. 89. — P. 1103-1107.
147. Kall B., Kald A., Ihse I., Tagesson C. Release of platelet-activating factor in acute experimental pancreatitis. // *Pancreas.* — 1993. — Vol. 8. — P. 440-442.
148. Kingsnorth A.N. Early treatment with lexipafant, a platelet activating factor antagonist, reduces mortality in acute pancreatitis: a double blind, randomized, placebo controlled study. // *Gastroenterology.* — 1997. — Vol. 112. — A452.
149. Kingsnorth A.N., Galloway S.W., Formela L.J. Randomized, double-blind phase II trial of Lexipafant, a platelet-activating factor antagonist, in human acute pancreatitis. // *Br. J. Surg.* - 1995. - Vol. 82. - P. 1414 - 1420.
150. McKay C.J., Curran F., Sharples C., Baxter J.N., Imrie C.W. Prospective placebo-controlled randomized trial of lexipafant in predicted severe acute pancreatitis. // *Br. J. Surg.* - 1997. - Vol. 84. - P. 1239-1243.
151. Kelly T.R., Wagner D.S. Gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial of the timing of surgery. // *Surgery.* — 1988. - Vol. 104. - P. 600-605.
152. Uomo G., Manes G., Laccetti M., Cavallera A., Rabitti P.G. Endoscopic sphincterotomy and recurrence of acute pancreatitis in gallstone patients considered unfit for surgery. // *Pancreas.* -1997. - Vol. 14. - P. 28-31.

Острые заболевания тонкой кишки и аппендикса

—*

Саймон Патерсон-Браун

ВВЕДЕНИЕ

Острые заболевания тонкой кишки, среди которых аппендицит стоит особняком, — существенная часть работы общего хирурга. Многих пациентов с такими диагнозами относят к категории экстренных. Причин острых заболеваний тонкой кишки — множество. Из-за подвижности и положения кишки в брюшной полости заболевание любого внутрибрюшного органа или любой из окружающих брюшную полость тканей может вторично вовлекать тонкую кишку. Вероятность развития того или иного острого заболевания тонкой кишки изменяется с возрастом пациента: некоторые состояния чаще возникают у молодых, другие — у пожилых. Распространённость острой патологии тонкой кишки сложно оценить в целом, но, пожалуй, она занимает второе место после аппендицита по необходимости экстренного хирургического вмешательства, исходя из данной локализации патологического процесса. Острые заболевания тонкой кишки имеют три варианта проявлений: (1) обструкция, (2) перитонит и (3) кровотечение. Каждое из этих проявлений не исключает наличия другого: в основе всякого клинического случая может лежать не один патологический процесс. Обычно одно из названных проявлений доминирует, но клиническая картина нередко меняется, если лечение откладывают. Лечение заболеваний тонкой кишки может быть оперативным или консервативным, и решение о сроках проведения любой операции здесь не менее важно, чем определение причин и способов специфического лечения.

ТОНКОКИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Хотя тонкокишечная непроходимость может возникать по многим причинам (блок 9-1), обычно её причиной — у пациентов США и Европы — оказываются спайки, которые образуются вторично после предшествующего хирургического вмешательства, выполненного по поводу злокачественного новооб-

разования. Для сравнения, в развивающихся странах самая частая причина непроходимости — грыжа. В крупном ретроспективном исследовании с использованием данных Национальной службы здравоохранения Шотландии было установлено, что 5,7% всех повторных поступлений пациентов в больницы (пациентов, перенесших хирургические вмешательства на органах брюшной полости и таза в течение последних 10 лет) напрямую связано со спайками [1]. Для того чтобы избежать излишних хирургических манипуляций, необходимо по возможности до операции установить причину, вызвавшую непроходимость, или, по крайней мере, исключить состояния, требующие специализированного лечения. Однако на практике причины непроходимости нередко диагностируют уже на операции.

Механизм

Тонкая кишка отвечает на непроходимость приступообразным усилением перистальтики, что вызывает коликообразную боль в центральной части живота, поскольку тонкая кишка в эмбриогенезе развивается из средней кишки. С развитием непроходимости проксимальная часть кишки расширяется и наполняется жидкостью, вызывая гиповолемию в большом круге кровообращения. Дальнейшая потеря жидкости происходит с рвотой, рано возникающей, если непроходимость высокая. С течением процесса увеличивается риск осложнений. Если кровоснабжение ухудшается, то происходят инфаркт и перфорация. Если кровоток сохраняется, а кишка быстро подвергается декомпрессии при рвоте и последующей назогастральной аспирации, перистальтика в конечном счёте исчезнет, после чего нефункционирующая кишка значительно расширится, и аускультативно будет выявляться безмолвный живот. С другой стороны, боль (первоначально коликообразная) станет постоянной, тогда как позднее даже коликообразная боль может исчезнуть с прекращением перистальтики. Необходимо идентифицировать возможную странгуляцию до развития гангрены и перфорации,

Блок 9- 1. Причины тонкокишечной непроходимости

& просвете кишки

- Жёлчные камни
- Пищевой комок
- Безоары
- Паразиты (например, *Ascaris*)
- Энтеролиты
- Инородные тела

Внутристеночные ^ Ю Е Э & З Я Е Ы К Й » .

- Опухоль
 - Первичная
 - Опухоль тонкой кишки
 - Карцинома
 - Лимфома
 - Саркома
 - Карцинома слепой кишки
 - Вторичная
- Воспаление
 - Болезнь Крона
 - Лучевой энтерит
 - Послеоперационные стриктуры
 - Калиевохлоридные стриктуры
 - Васкулиты (например, склеродермия)

Вне стенки кишки —.

- Спайки
 - Врождённые
 - Связки
 - Приобретённые
 - Послеоперационные
 - Воспалительные
 - Неопластические
 - Химические (например, крахмал, тальк)
 - Фармакологические (например, практолол)
- Грыжи
 - Первичные
 - Врождённые (например, диафрагмальные)
 - Приобретённые (например, паховая, бедренная и т.д.)
 - Вторичные
 - Иссечение грыжи
 - Внутренние послеоперационные грыжи (например, латерального пространства, дефект брыжейки)

когда раннее хирургическое вмешательство может исправить ситуацию. Распознавание нестрангуляционной непроходимости не требует такой срочности, и за время декомпрессии и интенсивной терапии с внутривенным введением жидкости заболевание мо-

жет разрешиться без хирургического вмешательства. Однако если непроходимость сохраняется в течение 24–48 ч, обычно показано хирургическое вмешательство.

Клиническая картина

Типичные клинические проявления тонкокишечной непроходимости — коликообразная боль в центральной части живота, рвота (часто окрашена желчью), вздутие живота и уменьшение или отсутствие отхождения газов. Рвота может ослабляться со временем или нарастать вместе с объёмом наблюдаемого вздутия живота, если препятствие возникло в дистальной части подвздошной кишки. Перистальтические шумы усиливаются, и нередко пациент их слышит. Возможно развитие ограниченной перитонитной боли и болезненности, указывающих на начинающуюся странгуляцию. У некоторых пациентов отмечают явные признаки вызвавшего непроходимость состояния, например, грыжи. Наличие хирургических рубцов — важный показатель, поскольку указывает на наличие в анамнезе предшествующей хирургической патологии.

Хотя обструкция тонкой кишки может возникать без развития боли в животе, отсутствие боли следует воспринимать с осторожностью, что особенно важно в отношении пациентов в послеоперационном периоде, когда трудно отличить обструкцию тонкой кишки от динамической непроходимости. Следует детализировать сбор анамнеза и осмотр пациента, что позволит диагностировать обструкцию тонкой кишки и установить возможную причину. Осложнённую тонкокишечную непроходимость с ишемией или перфорацией следует быстро распознавать по выраженной болезненности живота. Обязательно оценивают общее состояние пациента, особенно степень дегидратации и её последствия: здесь адекватная интенсивная терапия должна быть проведена прежде любого планируемого хирургического вмешательства.

Обследование

Цели обследования пациентов с тонкокишечной непроходимостью.

1. Оценка общего состояния пациента.
2. Подтверждение диагноза тонкокишечной непроходимости.
3. Идентифицировать, если возможно, пациентов, которым требуется раннее хирургическое вмешательство (имеется высокий риск странгуляции), и тех, кому показано неоперативное лечение.

Методы исследования детально обсуждены в главе 5, в том числе рентгеноконтрастные методы особо (рис. 9-1), поэтому здесь их обсуждение опускаем. Однако следует отметить, что до сегодняшнего дня диагностика пациентов с возможной странгуляцией

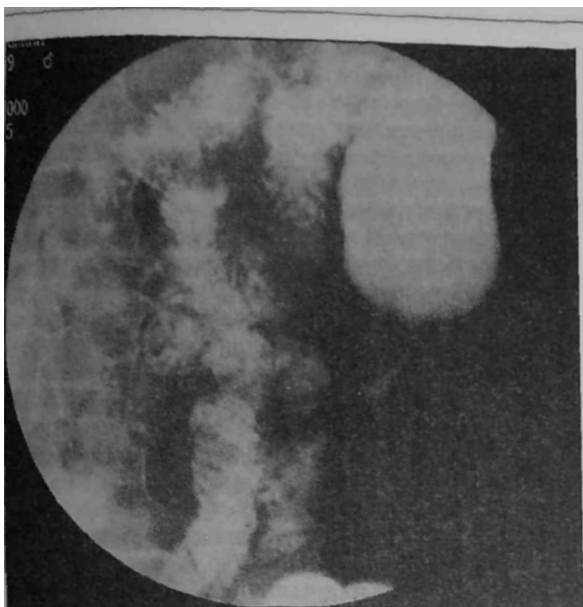


Рис. 9-1. Тонкая кишка: доброкачественная стриктура в проксимальной части тощей кишки с выраженным расширением проксимальной части кишки

остается сложной независимо от применяемого метода исследования, и хирург должен принимать решение относительно пациента, основываясь на клинических данных.

Лечение

Общее лечение

Инфузионная терапия — первый шаг в лечении всех пациентов, поступающих в стационар с острым заболеванием органов брюшной полости. В первые часы после поступления пациентам обычно требуется несколько литров физиологического раствора с добавлением калия. Всё ещё остаётся спорным вопрос относительно того, кристаллоидные или коллоидные растворы лучше применять в этой ситуации, каждое отделение придерживается своего собственного протокола. Согласно эмпирическим правилам для пациентов, не имеющих существенных клинических признаков гиповолемии, адекватная интенсивная терапия возможна с помощью физиологического раствора. Однако лечение пациентов с гипотензией и тахикардией стоит дополнить коллоидами, а также оксигенотерапией. У пациентов с длительным течением заболевания вероятно тяжёлая дегидратация с алкалозом (потеря ионов водорода с рвотой) и связанная с ним гипокалиемия (почечная компенсация). Катетеризация мочевого пузыря обязатель-

на для контроля ответа на интенсивную терапию, а измерение центрального венозного давления (ЦВД) показано пожилым, особенно имеющим сопутствующие заболевания. Адекватное возмещение жидкости должно быть проведено перед любым планируемым* хирургическим вмешательством, которое может быть по необходимости быстро выполнено даже у пожилых, с обеспечением соответствующего мониторинга (см. также главу 16).

Декомпрессия желудка с помощью назогастрального зонда уменьшает выраженность рвоты у большинства пациентов, обеспечивая декомпрессию кишечника и снижая риск контаминации воздухоносных путей при аспирации. Потери жидкости через назогастральный зонд следует возмещать дополнительным внутривенным введением кристаллоидов (физиологический раствор) с добавлением калия. Обезболивающие препараты назначают рано, и в адекватных дозах, в форме опиатов, их следует использовать чаще других анальгетиков. Опиаты не маскируют признаки местного или распространённого перитонита. Таким образом, нет оправданий для отказа от адекватного обезболивания в ожидании дальнейших клинических исследований. Однако применение анальгетиков делает необходимым регулярные осмотры, особенно на ранних этапах лечения, поскольку более частое введение и увеличение необходимой для обезболивания дозы анальгетика свидетельствует о странгуляции, при которой показано хирургическое вмешательство. Кроме того, как и в отношении всех экстренных пациентов, здесь следует рано начинать антитромбоэмболическую профилактику и продолжать её до разрешения процесса (см. главу 14). Особенно это актуально применительно к пожилым пациентам и к страдающим злокачественными новообразованиями.

Консервативное лечение

Внутривенное введение жидкости и назогастральная аспирация — два компонента режима лечения «капать и аспирировать». Такой режим считают первоочередным в отношении большинства пациентов с непроходимостью, особенно когда она вызвана спайками, поскольку у многих происходит спонтанное разрешение. Как было указано ранее, эту тактику сразу оставляют, как только возникают признаки странгуляции. В отсутствие признаков странгуляции консервативное лечение можно продолжать до нескольких дней, однако, если непроходимость не разрешается в течение 24–48 ч, показана ревизия. Применительно к некоторым пациентам с диагностированным распространённым спаечным процессом может быть полезно длительное выжидание, если при этом налажено обеспечение организма питательными веществами. Иногда ради парентерального пи-

тания необходима катетеризация центральной вены (см. главу 17).

Хирургическое лечение

В некоторых случаях возникает необходимость в хирургическом вмешательстве, но самые частые причины, на основании которых принимают решение об операции, приведены ниже (блок 9-2).

Блок 9-2. Тонкокишечная непроходимость: показания к хирургическому лечению

Абсолютные показания (вмешательство сразу после интенсивной предоперационной подготовки)

Распространённый перитонит

Перфорация полого органа

Невправимая грыжа

Местный перитонит _____

Сравнительные показания Ш Ш ^ ^

Пальпируемое опухолевидное образование

«Девственный» живот

Неэффективность консервативной терапии (продолжающаяся боль, большой объём аспирата из желудка)

Попытка консервативного лечения (выжидание и наблюдение и/или обследование)

Неполная непроходимость

Предшествующее хирургическое вмешательство

Злокачественное новообразование на последних стадиях

Диагностические сомнения (возможная динамическая кишечная непроходимость) _____ ^ ^

Оперативные принципы

Как только принимают решение об операции, пациенту следует провести полную интенсивную предоперационную подготовку, лечение, оптимизирующее течение сопутствующих заболеваний, и опустошить желудок с помощью назогастрального зонда. Следует разъяснить пациенту диапазон возможных хирургических вмешательств. Назначают антибиотикопрофилактику и антитромбоэмболическую профилактику.

При неопределённом диагнозе наиболее удобным доступом будет разрез по средней линии. Если у пациента уже проводилась срединная лапаротомия, то рубец обходят, разрез расширяют краниально или каудально. Таким образом входят в брюшную полость через нетронутый участок, а не через обратную сторону старого рубца. Это целесообразно, потому что, например, петли тонкой кишки могут быть плотно спаяны с полостной стороной старого рубца, что бывает трудно распознать в изменённых тканях, а ошибка приведёт к тому, что будет вскрыт просвет кишки. Хотя это и не главная проблема, если тонкая кишка здорова, тем не менее этого следует избегать, если стенка кишки сильно растянута, хрупкая и вы-

глядит изменённой (например, из-за предшествующей лучевой терапии).

Войдя в брюшную полость, первым делом следует идентифицировать локализацию непроходимости; проксимальнее этого места кишка расширена, а дистальной — спавшаяся. Важно удостовериться в наличии таких изменений, поскольку это подтвердит диагноз механической непроходимости и укажет ее локализацию. Если тонкая кишка равномерно расширена или нет чётко локализованного изменения диаметра кишки, значит, клинический диагноз «механическая непроходимость» мог быть ошибочным. Расширенную кишку можно подвергнуть декомпрессии, обычно выдавливая содержимое в проксимальном направлении и аспирируя через назогастральный зонд, который должен иметь большой размер. Если содержимое тонкой кишки густое и будет не просто выдавить его в ретроградном направлении в желудок или если кишка настолько хрупка, что ретроградная декомпрессия может вызвать разрыв, тогда можно ввести аспирационный катетер через маленький энтеротомический разрез. Декомпрессия особенно полезна при дистальной непроходимости, поскольку множество расширенных петель сложно перебирать. Если в просвете кишечника находится большое количество жидкости, то она делает кишки тяжёлыми. Когда жидкость удаляют из брюшной полости, следует поддерживать кишки таким образом, чтобы брыжейка не натягивалась или не повредилась. Если предполагается нахождение петель кишечника вне брюшной полости в течение длительного времени, следует поместить его в специальный водонепроницаемый мешок или завернуть в сырой операционный материал. Дилатированный кишечник может легко повреждаться, и его следует брать в руки с осторожностью.

Обнаружив локализацию непроходимости, её причину обнаруживают рядом. Если непроходимость возникла из-за спаек, то их следует рассечь, настолько полно, насколько возможно, хотя нет нужды разделять все спайки до последней, поскольку они эмп неизбежно образуются вновь. Обязательно распознают причину непроходимости, если предоперационный диагноз оказался неверным (наличие спаек само по себе не обязательно ведёт к непроходимости).

Тонкую кишку следует резецировать, если присутствуют явные признаки ишемии или если в том месте, где локализована непроходимость, имеется повреждение кишки. Анастомоз может быть сформирован, если оба конца кишки здоровы. Однако выведение кишки в виде стомы выполняют, когда генерализованное поражение кишки и обструкция локализованы в одном месте, поскольку иначе недостаточность анастомоза более вероятна. Илеостомия может быть показана у пациентов с болезнью Крона как этап длительного лечения, а возможность такого

шага должна быть распознана, продумана и обсуждена с пациентом до проведения лапаротомии.

Ушивание можно выполнять с помощью различных методов. Несмотря на большую популярность непрерывного шва, в ситуациях с возможными техническими сложностями или в отношении пациентов с длительным заживлением следует рассмотреть применение узловых швов. У некоторых пациентов с выраженной непроходимостью, даже после её устранения, ушивание точно будет сложным — с высоким риском расхождения краёв раны, независимо от способа ушивания. В таких случаях следует серьёзно рассмотреть возможность применения протезной сетки — для достижения временного закрытия раны. Через несколько дней сетку удаляют и рану ушивают. Если и при этом вмешательстве не удалось сопоставить края фасций, тогда сетку оставляют на месте, а края раны мобилизируют и ушивают над ней.

Особые состояния

Лучевой энтерит

У пациентов, проходящих лучевую терапию, могут возникать признаки острого живота из-за лучевого энтерита, или такие признаки могут проявиться много лет спустя — в виде острого приступа хронического процесса. Пациенты с подобной клинической картиной могут представлять существенные диагностические трудности, поскольку часто имеют нейтропению или страдают от других побочных эффектов проводимого им лечения. Кроме того, следует учитывать вероятность первичной патологии (например, острого аппендицита), возрастающую при приеме лучевой терапии. Однако по возможности здесь следует избегать диагностической лапаротомии.

Чаше острый процесс возникает из-за спаек, образовавшихся вследствие предшествующей лучевой терапии, и у таких пациентов обычно появляются симптомы непроходимости. И снова оптимальным методом будет консервативная терапия, поскольку лапаротомия здесь связана со сложностями. Спайки обычно плотные, и если тонкий кишечник во время мобилизации по неосторожности повреждён, есть риск, что повреждение не заживёт после ушивания или формирования анастомоза.

Непроходимость, вызванная злокачественным новообразованием

Первичные опухоли тонкой кишки редки, но могут быть причиной острой тонкокишечной непроходимости. Диагноз в такой ситуации редко устанавливают перед операцией, а хирургическое лечение при лапаротомии будет зависеть от конкретной природы заболевания.

Чаше пациенты с кишечной непроходимостью встречаются среди тех, кто страдает внутрибрюшной злокачественной опухолью на последних стадиях, с хирургическим лечением в анамнезе или без него. Эти пациенты обычно отзывчивы на начальную консервативную терапию, и поэтому экстренная лапаротомия здесь вряд ли понадобится. Если непроходимость не разрешается или быстро рецидивирует, обычно есть время для проведения соответствующего обследования, позволяющего определить распространённость заболевания. У таких пациентов сбивающим с толку клиническим фактором может быть асцит. Когда необходима операция, характер вмешательства точнее определяют оперативные находки. Обычно приходится выбирать между резекцией и обходным анастомозом.

Однако важно учесть, что не у всех пациентов непроходимость развивается из-за злокачественного процесса. В одной работе исследовали пациентов с непроходимостью, получавших прежде лечение по поводу злокачественной внутрибрюшной опухоли (как хирургическое, так и лучевую терапию). Оказалось, что примерно у трети таких пациентов непроходимость была вызвана причиной, не являющейся осложнением злокачественного процесса [2]. Проведенное в Японии исследование выявило, что из 85 пациентов, подвергшихся хирургическому вмешательству по поводу рака желудка и поступивших вновь в госпиталь с кишечной непроходимостью, у 20% пациентов причиной непроходимости были доброкачественные спайки [3].

Результаты обходного энтеро-энтероанастомоза по поводу злокачественных спаек — в целом плохие, выживаемость короткая. По этой причине такой метод лечения кишечной непроходимости является дискуссионным среди врачей, назначающих паллиативное лечение [4]. Лечение заключается в применении жидкой диеты, стероидов и октреотида. Его результаты различны, но позволяют избежать осложнений лапаротомии у пациентов на терминальной стадии заболевания.

Третий способ лечения, подходящий малому числу пациентов: чрескожная гастростомия и еюностомия для декомпрессии кишки проксимальнее непроходимости и обеспечения питательными веществами. Еюностомия должна быть выполнена значительно дистальнее обструкции и обычно требует маленького лапаротомического разреза. Дренаживание с помощью гастростомической трубки — безусловно, высокоэффективно для декомпрессии желудка и более применимо для этой цели, чем длительное дренаживание с помощью назогастрального зонда. В зависимости от распространённости непроходимости, вместо еюностомии может потребоваться полное парентеральное питание. Злокачественное новообразование на поздних стадиях ~ частое показание для

полного парентерального питания в США, но этот метод менее популярен в Великобритании, за исключением возможности лечения больного на дому.

Паховая грыжа

Любая грыжа способна осложниться кишечной непроходимостью. Если больной поздно попадает к врачу, то иногда уже возникает гангрена, требующая резекции кишки. Грыжа Рихтера вовлекает часть окружности кишечной стенки, просвет при этом не перекрывается. Возможен инфаркт захваченного сегмента стенки кишки. При этом над вероятным местом расположения грыжи будет выявляться ограниченная резкая болезненность; показания к хирургическому вмешательству, как правило, основываются на клинической картине.

Всех пациентов с остро возникшими симптомами неврастимой грыжи следует подвергать экстренному хирургическому вмешательству с пластикой грыжи, выполняемой обычным способом. Если по поводу тонкокишечной непроходимости требуется выполнение резекции кишки, то, вероятно, именно резекция — лучший способ избежать применения протезной сетки. При существенной контаминации прилежащей области, риск осложнений заметно увеличивается, следует назначить полный лечебный курс антибиотиками. В большинстве случаев подходит прямой доступ к грыже. Ущемлённые ткани могут быть вправлены под анестезией, что маловероятно при странгуляции. Однако следует приложить все возможные усилия, чтобы осмотреть петли кишки внутри грыжевого мешка, что предохранит от попадания некротизированных петель кишечника обратно в брюшную полость. Если некроз не был выявлен во время операции, то обычно он проявляется в раннем послеоперационном периоде.

Последний вопрос касается пациентов, имеющих бессимптомную грыжу, у которых развивается острая кишечная непроходимость и есть признаки явно неврастимого опухолевидного образования. При кишечной непроходимости увеличивается внутрибрюшное давление, а это, в свою очередь, способствует появлению неврастимой грыжи. По неосмотрительности можно выявить болезненность при попытке вправить грыжу, что, вероятно, происходит у пациентов с асцитом и толстокишечной непроходимостью, вызванной колоректальным раком. Поэтому полезно проводить обзорную рентгенографию органов брюшной полости у всех пациентов с неврастимой грыжей и явными признаками кишечной непроходимости. Отсутствие или наличие дилатированных петель тонкой кишки указывает на то, что, возможно, неврастимая грыжа вторична по отношению к другой внутрибрюшной патологии. При сомнениях паховую грыжу следует подвергнуть ревизии. Если нет убедительных признаков того, что причина непроходимости — грыжа, проводят полную лапаротомию.

Непроходимость, вызванная энтероколитом

Непроходимость, вызванная энтероколитом, встречаются редко. Наиболее распространённые её причины — жёлчные камни и безоары. Желчнокаменный илеус обычно возникает у пожилых женщин вследствие формирования холецисто-дуоденального свища после приступа острого холецистита. Жёлчный камень может быть виден на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости, а внутри жёлчных протоков часто обнаруживают газ. Во время операции камень удаляют через проксимальный энтеротомический разрез, а кишку проксимальнее места обструкции следует тщательно пропальпировать для исключения присутствия второго крупного камня. В этих условиях жёлчный пузырь оставляют, поскольку холецистэктомия будет не только сложна технически, но и опасна, да и необходимости в ней, как правило, нет.

Безоары могут возникать у психически больных, а в нормальной популяции у тех, кто чрезмерно употребляет специфическую пищу (например, арахис), а также при протачивании инородного тела. Изредка безоары могут состоять из накапливаемых в дивертикуле тощей кишки веществ.

Инвагинация

Такую форму непроходимости редко диагностируют перед операцией у взрослых. Дети с острым дебютом заболевания обычно попадают в детские отделения, и дифференциальную диагностику проводят в основном с желудочно-кишечной инфекцией. Этот вопрос детально обсуждается в главе 12. Инвагинацию у взрослых обычно вызывают доброкачественные или злокачественные опухоли кишечника, которые лечат в зависимости от их характеристик, обнаруженных при лапаротомии.

Болезни соединительной ткани

Существует несколько диффузных болезней соединительной ткани, поражающих ЖКТ и вызывающих потерю силы перистальтики. Такие пациенты, как правило, имеют симптомы основного заболевания, диагноз которого уже установлен. Иногда есть симптомы, указывающие на острую желудочно-кишечную непроходимость, а дифференциальная диагностика между полной механической непроходимостью и илеусом может вызывать трудности. Тогда следует по возможности придерживаться выжидательной тактики. Эпизод обструкции способен прогрессировать вплоть до перфорации кишки. В подобном случае у пациента обнаруживают свободный газ, видимый на обзорной рентгенограмме грудной клетки в положении стоя.

Хирургическое вмешательство должно быть обосновано клиническим состоянием пациента, лапаротомия

не всегда необходима. Если есть перитонит, перфорированную кишку следует резецировать. Проксимальную культю кишки выводят в виде илеостомы, в зависимости от локализации и течения заболевания. Кроме того, часто развивается послеоперационный илеус, что представляет главную диагностическую проблему, поскольку бывает непросто достоверно установить, имеет место дополнительный эпизод механической непроходимости или же продолжается илеус.

Кишечная непроходимость в раннем послеоперационном периоде

Желудочно-кишечный илеус может развиваться после любого абдоминального вмешательства. Хирурги могут попросить осмотреть пациентов с выраженной кишечной непроходимостью после ортопедической или гинекологической операции. Каждый случай должен быть рассмотрен отдельно, но дифференциальная диагностика между истинной механической непроходимостью и паралитическим илеусом нередко бывает сложной. У пациентов, которые действительно страдают от механической непроходимости, соответствующее хирургическое вмешательство часто выполняют несвоевременно именно из-за таких диагностических затруднений. Таким пациентам следует как можно раньше провести ретроградное исследование с разведённым барием или водорастворимым контрастом, оно часто оказывается информативным [5, 6]. УЗИ тоже информативно, поскольку может выявить отсутствие перистальтики, которое будет указывать на диагноз «илеус» [7].

Лапароскопия

После введения в практику и развития лапароскопической хирургии появились немногочисленные сообщения о применении лапароскопии и лапароскопических хирургических методик в лечении тонкокишечной непроходимости и рассечении спаек [8]. Однако следует отметить, что это рискованные вмешательства из-за растянутых петель тонкой кишки, а лапароскопию следует выполнять с большой осторожностью и применяя «открытые» методики. Лапароскопия, вероятно, более всего уместна, когда причина спаечной непроходимости — одиночная спайка, например после аппендэктомии, но не после других вмешательств на органах брюшной полости. При требующей операции кишечной непроходимости следует выбирать для лечения традиционное открытое вмешательство, кроме тех случаев, когда хирург имеет большой опыт применения лапароскопии.

ПЕРИТОНИТ

Заболевания тонкой кишки могут проявляться как острый живот с местным или распространённым

перитонитом. Он может возникнуть на конечной стадии любого заболевания, вызывающего непроходимость, но в этой части главы будут рассмотрены те состояния, которые проявляются первично-воспалительными признаками.

БОЛЕЗНЬ КРОНА

Болезнь Крона — хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание, которое может поражать любую часть ЖКТ. Часто отмечают воспаление терминальной части подвздошной кишки, что иногда проявляется симптомами острого живота. Тонкая кишка изолированно поражена примерно в 30% случаев, а вместе тонкая и толстая бывают поражены в 50% случаев. Болезнь Крона распространена в США, Великобритании и Скандинавии, редко встречается в Азии и Африке, что указывает на возможное значение диетических факторов. Подобно аппендициту заболевание может возникать в любом возрасте, но чаще — у молодых, также возможны семейные случаи. Считают, что этот недуг, скорее всего, иммунологическое нарушение, хотя точный механизм остаётся неясным. Конечный этап патогенеза, вероятно, заключается в развитии микроваскулита в стенке кишки. По возможности лечить пациентов с болезнью Крона должны хирурги, специализирующиеся на лечении этого заболевания. Читатель может найти больше информации о данном заболевании в книге *Colorectal Surgery*, вышедшей в серии *Companion to Specialist Surgical Practice series* [9]. В этой главе мы обсудим только основные принципы лечения при острых проявлениях болезни Крона.

Клиническая картина

Типичные признаки острого приступа заболевания — боль в животе, диарея и иногда лихорадка. Такие симптомы могут возникнуть остро у пациентов, до этого чувствовавших себя нормально. У молодых более вероятно острое начало заболевания. Отсюда следует, что болезнь Крона стоит включать в дифференциальную диагностику у пациентов с подозрением на аппендицит.

Встречают еще два вида клинических варианта течения, хотя маловероятно, что они возникнут на фоне острых проявлений. Во-первых, разрешение болезни Крона будет вызывать фиброз в подвздошной кишке, который может привести к явлениям непроходимости. Этот процесс имеет тенденцию к подострому или хроническому течению, а острые проявления с тонкокишечной непроходимостью отмечают редко. Во-вторых, при болезни Крона образуются энтеро-энтеральные или тонкокишечно-кожные свищи, из-за трансмурального воспаления, которое выступает в качестве характерного гистологического признака.

Методы исследования

Следует проявлять настороженность в отношении пациентов с болью в правой подвздошной области, но при этом с симптомами, не очень характерными для типичного аппендицита. Неспецифические маркёры воспаления могут быть значительно повышены (количество лейкоцитов и тромбоцитов, щелочная фосфатаза, скорость оседания эритроцитов). Однако эти маркёры бывают повышены и при остром аппендиците и не помогают при дифференциальной диагностике с болезнью Крона. На УЗИ нередко обнаруживают утолщение стенки кишки или опухолевидное образование, и при выявлении этих признаков следует провести дополнительные исследования. Диагноз поможет установить и скинтиграфия с радиоактивно-мечеными лейкоцитами или рентгеноконтрастное исследование тонкой кишки с барием.

Хирургическое лечение при болезни Крона, возникающей *de novo*

Если у пациента с установленной болезнью Крона возникает острый рецидив или в дебюте заболевания требуется хирургическое вмешательство, то пациента следует передать хирургу, специализирующемуся на лечении болезни Крона. Однако в дебюте заболевания диагноз часто только подозревают во время лапаротомии, и хирург вынужден продолжать операцию в соответствии с основными принципами. При наличии ограниченного воспалительного образования или стриктуры рекомендуется резекция с первичным анастомозом. Если вмешательство проводят по подозрению на аппендицит и обнаруживают неизменённый аппендикс, но поражённые болезнью Крона подвздошную и слепую кишку, то следует удалить аппендикс и тщательно ушить слепую кишку. Более по поводу болезни Крона в этот момент ничего делать не следует, а соответствующее лечение может быть начато в послеоперационном периоде. К счастью, болезнь Крона с поражением всей тонкой кишки — нечастая находка на лапаротомии, но в этой ситуации, если подтвержден диагноз, следует выполнить минимальный объем хирургического пособия для ликвидации острой патологии (например, стриктуры кишки). Если обнаружена стриктура, то надо выполнить резекцию, как в целях лечения, так и для подтверждения диагноза. Когда обнаруживают множественные стриктуры, что при первом остром проявлении болезни случается редко, рекомендуются провести резекцию по поводу одной стриктуры и стриктуропластику в отношении остальных. Естественно в дифференциальную диагностику следует включать лимфому, а исследование замороженных образцов поможет установить причину.

МЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ

Мезентериальная ишемия может возникать из-за эмболии или тромбоза (артериальных либо венозных) и бывает острой и хронической. Хроническую мезентериальную ишемию ещё называют «мезентериальной хромотой», и обычно её причина — стеноз в проксимальной части верхней брыжеечной артерии. Для пациентов характерна коликообразная боль в животе после еды, вызываемая увеличением кислородного запроса тонкой кишки, который не может быть компенсирован увеличением кровотока из-за стеноза. Это нарушение обычно ассоциируют с атеросклерозом, а оптимальный метод исследования в данной ситуации — мезентериальная ангиография. Последующее ведение пациента заключается в передаче больного сосудистому хирургу и далее в этой главе не обсуждается.

Острая мезентериальная ишемия может поражать любую часть ЖКТ, но чаще тонкую и ободочную кишку. Острая ишемия тонкой кишки, как правило, приводит к инфаркту, тогда как ишемия толстой кишки может иметь менее драматичные последствия — кровавая диарея и боль в животе, которые обычно разрешаются в течение нескольких дней. Это состояние ещё обозначают термином «ишемический колит». Возможно возникновение поздних стриктур.

Острую ишемию тонкой кишки вызывают тромбоз или эмболия. Тромбоз может возникать в верхней брыжеечной артерии или её ветвях, обычно на почве атеросклероза. Эмболия часто связана с фибрилляцией предсердий: пациент имеет пристеночные тромбы в предсердии, которые смещаются и попадают сами по себе в верхнюю брыжеечную артерию. Венозный тромбоз верхней брыжеечной артерии — менее частая причина острой ишемии тонкой кишки. Он может быть связан с усилением свёртывающей способности крови, тромбозом воротной вены, дегидратацией, инфекцией, сдавлением или с вазоконстрикторами.

Рано обнаружить острую мезентериальную ишемию сложно (см. главу 5), а это, в свою очередь, приводит к тому, что острая мезентериальная ишемия нередко имеет неблагоприятные последствия, осложнения и смертельные исходы. Диагноз чаще устанавливают у пожилых пациентов, они предъявляют жалобы на усиливающуюся боль в животе неопределённого характера, нередко коликообразную. В анамнезе необязателен, но возможен сопутствующий атеросклероз. При осмотре больного часто не находят каких-либо особых признаков. Это создаёт у врача ложное ощущение, что поводов для беспокойства нет. Обнаружение фибрилляции предсердий или ослабления периферического пульса должно насторожить врача в отношении поражения сосудов, но

лаже при этом ранний диагноз остаётся скорее исключением, чем правилом.

Обследование по поводу возможной мезентериальной ишемии детально изложено в главе 5, поэтому его обсуждение здесь опускаем. При подозрении на диагноз может быть полезна ангиография, но на этой стадии более подходящим методом, вероятно, будет лапароскопия или лапаротомия. Пациентам с подозрением на мезентериальную ишемию следует провести интенсивную терапию и подготовить их к абдоминальному хирургическому вмешательству. Как только диагноз подтвердят, следует решить, можно ли спасти поражённую ишемией кишку с помощью реконструкции сосудов. Если причина — тромбоз, то следует выполнить резекцию, но стоит убедиться, не эмбол ли служит причиной; осмотр верхней брыжеечной артерии с эмболектомией может уберечь от расширенной резекции кишки. Резекция сложна и может потребовать сопутствующей сосудистой реконструкции. Точные указания следует получить от сосудистого хирурга.

Если проводят резекцию, то первичный анастомоз можно выполнить при условии, что дистальный и проксимальный края анастомоза получат адекватное кровоснабжение. Если выполняют эмболектонию и сосудистую реконструкцию, то проксимальный и дистальный концы кишки выводят в виде стомы, а спустя 48 ч осуществляют повторную лапаротомию. Некоторые хирурги склонны скорее ушивать механическим швом дистальный и проксимальный концы кишки, чем выполнять анастомоз и на основании клинического состояния проводить дальнейшее лечение; данный способ заставляет хирурга провести релапаротомию через 48 ч. После тромбоза считают безопасным формировать первичный анастомоз, при условии хорошей пульсации в проксимальном и дистальном краях. В послеоперационном периоде следует уделять внимание общему состоянию пациента, поскольку любые возможные вторичные ишемические изменения надо обнаруживать своевременно.

К сожалению, у большинства пациентов с мезентериальной ишемией диагноз устанавливают только на лапаротомии, и тонкая кишка неизменно подвергается необратимым изменениям, из-за чего требуется резекция. Если кровоток отсутствует во всей верхней брыжеечной артерии, то большая часть тонкой кишки и часть проксимального отдела толстой кишки будет поражена, при этом резекция невыполнима. Таким пациентам следует вводить опиаты внутривенно и обеспечить достаточный уровень седатации, поскольку вскоре наступит смертельный исход.

ДИВЕРТИКУЛ МЕККЕЛЯ

Дивертикул Меккеля — остаток омфало-мезентериального или желточного протока. Он воз-

никает по противобрыжеечному краю дистальной части подвздошной кишки примерно в 60 см от илеоцекального клапана. Предполагают, что дивертикул Меккеля имеет место у 2% пациентов. Дивертикул может содержать ectopическую ткань, обычно желудка. Заболевание может не сопровождаться симптоматикой в течение всей жизни, особенно если имеет широкое основание и не содержит ectoлированную слизистую желудка. Иногда между дивертикулом Меккеля и пупком есть связка, которая может вызвать кишечную непроходимость. Тогда следует проводить лечение, как при врождённых спайках, вместе с резекцией дивертикула выполняют рассечение связки. Случается, что дивертикул втягивается в просвет кишки, вызывая непроходимость. Это также требует восстановления нормального положения и иссечения. Два других частых осложнения дивертикула Меккеля — воспаление, когда у пациента возникают симптомы и признаки, подобные острому аппендициту, и кровотечение. Острое воспаление редко подзревает до операции. Обычно диагноз устанавливают на операционном столе, когда после разреза в правой подвздошной ямке или на лапароскопии обнаруживают неизменённый аппендикс. При наличии воспаления дивертикул Меккеля следует иссечь и дефект тонкой кишки ушить. Скрытое желудочно-кишечное кровотечение может возникать из дивертикула Меккеля, содержащего ectoпированную слизистую желудка, диагноз позволяет установить скинтиграфия. Лечение заключается в резекции.

КРОВОТЕЧЕНИЕ

Болезни тонкой кишки редко приводят к желудочно-кишечному кровотечению. Нет клинических признаков, помогающих понять, что источник кровотечения скорее тонкий кишечник, чем толстый, за исключением того, что теряемая кровь может быть менее «чистой» и более вероятна мелена. Как было сказано в главе 7, здесь важно исключить вариант кровотечения из гастродуоденального источника (на ранней стадии с помощью эндоскопического исследования верхних отделов ЖКТ). Самые частые причины кровотечения — сосудистая мальформация, пептическое изъязвление дивертикула Меккеля и опухоль тонкой кишки. Все три причины лечат с помощью резекции.

Одна из главных проблем во время операции заключается в том, что сосудистая патология может не иметь внешних признаков. Из-за подвижности и различий анатомического строения тонкой кишки бывает затруднительно идентифицировать источник кровотечения, что иллюстрирует скинтиграфия с мечеными эритроцитами или ангиография. В последнем случае катетер может быть проведён рентгенологом в мезентериальные ветви настолько близко к

источнику кровотечения, насколько это возможно, чтобы облегчить его обнаружение во время операции. Если обнаружить не удаётся, то может быть полезна интраоперационная энтероскопия. Иногда единственный способ — наложение посегментно мягких кишечных зажимов на тонкую кишку. Затем резецируют сегмент, который наполняется кровью после периода выжидания. Однако слепая резекция часто нерентабельна, а риск повторного кровотечения остаётся высоким. Если источник кровотечения так и не обнаружен, то хирург может закрыть операционную рану и ждать повторного кровотечения, надеясь, что этого не случится (как часто и происходит). Другой вариант: разделить кишку посередине и сформировать две стомы. Последующее кровотечение затем может быть идентифицировано по одной из стом, а для более точного определения источника применяют энтероскопию.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Острый аппендицит — наиболее частое внутрибрюшное экстренное хирургическое состояние, требующее оперативного вмешательства и имеющее распространённость 7—12% в популяции США и Европы. Несмотря на то что острый аппендицит описывают как детское заболевание, пик заболеваемости приходится на возраст около 30 лет. Аппендицит с большей вероятностью возникает у мужчин (1,3—1,6:1), но аппендэктомии чаще выполняют у женщин, из-за других симулирующих состояний (см. ниже, а также главу 5). Предлагаем читателю ознакомиться с главой 5, где описаны некоторые главные признаки и методы исследования пациентов с острой болью в животе, многие из которых напрямую связаны с острым аппендицитом.

Патология

Этиология острого аппендицита — бактериальная инфекция вторичная по отношению к блокаде просвета каловыми камнями, паразитическими червями, опухолью слепой кишки или самого аппендикса, с разрастанием лимфоидной ткани в стенке аппендикса. Однако в большинстве случаев причина обструкции неизвестна. Обычно у пациентов с острым аппендицитом не удаётся показать просвет аппендикса с помощью рентгеноконтрастного исследования с барием, и его более не используют для установления диагноза при остром заболевании. Заболеваемость связана с незначительными сезонными вариациями, но также возможна и семейная предрасположенность. Она снижается с 1930-х годов, вероятно, из-за улучшения условий жизни и общей гигиенической культуры. Изменения в привычном рационе — скажем, увеличение и рационе доли волокон, — вероятно, играют определённую роль, поскольку аппендицит реже возникает

у жителей тех стран, где принято употреблять **очень** грубую пищу (например, Центральная Африка).

Патологию острого аппендицита классически описывают как нагноение, гангрену или перфорацию. Обычно возникает воспаление на всю толщу стенки аппендикса. С прогрессированием заболевания прилежащие ткани, в особенности сальник, также могут воспалиться. Геморрагическое изъязвление и некроз стенки будут указывать на гангренозный аппендицит, а последующая перфорация может вызывать ограниченный периаппендикулярный инфильтрат/абсцесс или распространённый перитонит.

Клинические признаки

Клинические признаки острого аппендицита широко варьируют, но классический анамнез описывают как появление в центральной части живота боли, смещающейся в правую подвздошную область через 12—24 ч. Нередко возникают тошнота и рвота, диарея — менее частый признак. При осмотре у пациента обычно выявляют слабовыраженную лихорадку и симптомы местного перитонита в правом нижнем квадранте. Болезненность при сотрясении может быть эффективнее выявлена с помощью перкуссии брюшной стенки, а не грубым методом глубокой пальпации и внезапным отдёргиванием руки.

Аппендицит возникает в любом возрасте, и хотя основной пик распространённости выпадает на молодых пациентов, существует второй пик — около седьмого десятилетия жизни. Состояние наиболее трудно для диагностики в крайних возрастных группах: у очень маленьких детей (поскольку невозможно уточнить анамнез у самого больного и часто болезнь проявляется позднее), а также у пожилых из-за длинного списка заболеваний для дифференциальной диагностики и обычно меньшей выраженности физических данных. Во всех случаях острого живота следует думать об остром аппендиците.

Различное расположение аппендикса может быть причиной атипичных признаков. Боли при ретроцекально расположенном аппендиксе иррадируют в поясничную область справа и/или в правый верхний квадрант, тогда как аппендикс, расположенный в тазу, проявляется лишь маловыраженным дискомфортом в области живота, но характеризуется болями при ректальном исследовании и наличием диареи. Вообще, ректальное исследование имеет незначительную ценность в диагностике острого аппендицита, за исключением тех случаев, когда орган лежит в тазу. Если диагноз установлен на основании данных осмотра живота, ректальное исследование даст мало дополнительной информации у пациентов мужского пола [10], но, скорее всего, будет полезным у женщин для идентификации других возможных заболеваний органов таза. Конечно, если подозревают тазовый абсцесс, ректальное исследование обязательно.

Острый аппендицит — одно из тех немногих в наше время состояний, при котором принятие решения об операции может быть основано лишь на клинической картине. В этом контексте классический анамнез и/или признаки местного перитонита с высокой степенью достоверности говорят об остром аппендиците. Такие проявления, как высокая лихорадка, нелокализуемая болезненность живота или длительное течение заболевания, делают диагноз менее вероятным. Риск осложнений и смертельного исхода существенно увеличивается, если аппендикс перфорирован; поэтому в хирургии стала общепринятой следующая тактика: при сомнениях предпочтительно совершить ошибку в сторону гипердиагностики. Как изложено в главе 5, если есть сомнения, то лапароскопия — альтернатива ненужной лапаротомии.

Методы исследования

Большинство методов описано в главе 5.

Полезно проведение общего анализа мочи. Хотя лейкоцитурия и микрогематурия могут возникать и при аппендиците, их отсутствие может говорить в пользу исключения серьёзных заболеваний мочеполового тракта из списка дифференциальной диагностики. Однако, если есть признаки раздражения брюшины и лейкоцитурии без существенной бактериурии, следует провести экстренное исследование мочевыводящих путей для исключения пиелонефрита или пионефроза. Если эти диагнозы не подтвердились и острый воспалённый ретроцекальный аппендикс остаётся наиболее вероятной причиной, то показана аппендэктомия.

Обзорная рентгенография брюшной полости фактически бесполезна в диагностике острого аппендицита и не показана как рутинное исследование. Ирригоскопия с барием может быть проведена на экстренной основе без подготовки кишечника. Её роль сводится скорее к способности исключить аппендицит, чем подтвердить диагноз, поскольку полное заполнение просвета аппендикса редко встречаются при остром аппендиците, тогда как отсутствие заполнения просвета аппендикса имеет меньшую предсказательную способность. Это, вместе с отсутствием подготовки кишечника к экстренной ирригоскопии с барием и относительной инвазивностью, особенно у молодых пациентов, ограничивает её практическое применение. Недавно для идентификации острого аппендицита стали применять КТ [11], но, вероятно, её лучше приберечь для тех пациентов, у которых остаются диагностические сомнения, а лапароскопия для них сложна (например, пациенты с многочисленными рубцами передней брюшной стенки, а также находящиеся в отделении интенсивной терапии). Как уже упоминалось, читатель может обратиться к главе 5, где представлен более полный спи-

сок возможных методов исследования и обсуждается их применимость.

Дифференциальная диагностика

Так же как у всякого пациента с болью в животе надо подозревать аппендицит, в дифференциальной диагностике острого аппендицита может быть рассмотрено фактически любое другое острое заболевание органов брюшной полости. Подобным образом нередко проявляются следующие состояния: гастроэнтерит и мезентериальный лимфаденит, гинекологические заболевания, заболевания мочевыводящих путей справа и болезни дистального отдела тонкой кишки. Гинекологические заболевания, пожалуй, первостепенная группа, поскольку удаление неизменённого аппендикса чаще всего происходит у молодых женщин. Острый сальпингит, боль в середине цикла и осложнения кист яичника могут быть сложны для дифференциальной диагностики. Перекрут ножки кисты яичника обычно проявляется внезапным острым приступом боли и иногда распознаётся по клинической картине. Важно установить, нет ли разрыва эктопической беременности, а женщин детородного возраста следует рутинно проверять на наличие беременности (хотя надо помнить, что аппендицит нередко возникает в первом триместре беременности).

Продолжающееся развитие ультразвуковой техники и лапароскопической хирургии показало, что пропорция удалённых неизменённых аппендиксов (обычно у приблизительно 20% оперированных пациентов) неприемлемо высока. Хотя нежелательность ненужного хирургического вмешательства очевидна, риск осложнений и летальности из-за невозможности установить диагноз до развития перфорации — более серьёзный, чем ущерб, связанный с удалением здорового аппендикса. Если есть клиническое подозрение на острый аппендицит и диагностические методы, обсуждаемые в главе 5, недоступны в срочном порядке, то оптимальной тактикой остаётся раннее хирургическое вмешательство.

Лечение

Положительный диагноз острого аппендицита требует неотложного хирургического вмешательства, поскольку любое промедление приводит к увеличению вероятности перфорации [12, 13]. В ситуации, когда диагноз под сомнением и у пациента отмечают хорошее общее состояние и/или маловыраженные симптомы, ранняя операция в середине ночи нецелесообразна. Таких пациентов можно безопасно наблюдать, при условии регулярных осмотров или исследований, как описано в главе 5. Вероятность перфорации в этой подгруппе пациентов не выше, чем в тех случаях, когда их сразу направляют

на операцию [14, 15]. Всем пациентам следует проводить предоперационную подготовку с помощью внутривенной инфузии жидкости и адекватного обезболивания.

Опубликованные данные свидетельствуют, что обезболивание наркотическими анальгетиками не мешает установить диагноз на основании клинической картины и, напротив, может облегчить диагностику, уменьшив тревожность пациента [16, 17]. Поэтому не стоит воздерживаться от аналгезии при незавершенном клиническом осмотре.

Антибиотики внутривенно могут быть назначены однократно, пока принимают решение об операции или активном консервативном лечении острого аппендицита (см. ниже).

Хирургическое лечение

Традиционная аппендэктомия

Классический разрез для аппендэктомии производят в точке максимальной болезненности, которая обычно находится в правой подвздошной области на линии между передней верхней остью подвздошной кости и пупком. Разрез кожи должен быть горизонтальным и проходить в складке кожи, если это возможно, ради удовлетворительного косметического результата. Мышцы брюшной стенки могут быть разделены традиционным способом — «тупым расщеплением мышечных пучков», или в брюшную полость входят по латеральному краю прямой мышцы, отодвинув её медиально. Такой способ позволяет снизить выраженность дискомфорта в послеоперационном периоде. Правосторонний доступ по Пфанненштилю некоторые хирурги используют у женщин, поскольку он позволяет быстро войти в полость малого таза для диагностики и лечения возможных гинекологических состояний. Однако этот доступ неудобен, если слепая кишка лежит в стороне от таза или аппендикс расположен ретроцекально. Благодаря диагностической лапароскопии отпала необходимость такого подхода, и теперь его не рекомендуют.

Войдя в брюшную полость, следует обнаружить аппендикс с помощью осторожной пальпации, его можно легко освободить от воспалительных спаек, разделяя пальцем. Если отросток явно воспалён, его надо удалить, выполнить промывание и более не проводить никаких манипуляций. Если аппендикс макроскопически выглядит неизменённым, следует осмотреть терминальный отдел подвздошной кишки (по крайней мере, 60 см кишки для исключения воспаления дивертикула Меккеля), а также брыжейку тонкой кишки и полость малого таза — с помощью пальпации и осмотра, отводя брюшную стенку. Любое скопление свободной жидкости в брюшной полости следует исследовать и отправить на бактерио-

логическое исследование. Окрашивание желчью указывает на перфорацию тонкой кишки в каком-либо месте, например перфорацию пептической язвы, а примесь кала в жидкости указывает на перфорацию толстой кишки. В обоих случаях показана срединная лапаротомия. В первом случае лучше всего ушить разрез в правой подвздошной области и перейти на верхнесрединную лапаротомию. Во втором случае некоторые хирурги предпочитают расширить разрез в правой подвздошной области влево и в поперечном направлении с рассечением мышц нижним поперечным брюшным разрезом. При сомнениях лучше всего срединный разрез.

Традиционно культю аппендикса утапливают, но в последнее время более адекватным считают простое лигирование культи [18]. Однако если аппендикс перфорирован у основания, то рекомендуют ушить купол слепой кишки. Следует избегать оставлять чрезмерно длинную культю, поскольку она неизбежно будет ишемизироваться и вызывать послеоперационную симптоматику. Промывание брюшной полости — обязательно, но необходимости в дренировании нет, за исключением случаев дренирования полости абсцесса.

Всем пациентам следует назначать антибиотики для профилактики раневой инфекции — самого частого осложнения аппендэктомии. Режим назначения различен, но обычно назначают только метронидазол или в комбинации с цефалоспорином либо пенициллином широкого спектра действия. Для профилактики раневой инфекции одна доза не менее эффективна, чем три дозы. Однако при перфорации аппендикса тактику меняют: назначают полный курс в течение 5 дней. Так поступают многие хирурги, хотя в поддержку подобной тактики убедительные данные отсутствуют. Несмотря на то что риск тромбоза глубоких вен сравнительно мал у молодых пациентов, профилактику лучше всего назначать в рутинном порядке, поскольку не все пациенты будут быстро восстанавливаться после операции и возобновление двигательной активности может откладываться. Само собой разумеется, что профилактику тромбоэмболии надо обязательно назначать пожилым пациентам.

Лапароскопическая аппендэктомия

Преимущества лапароскопической аппендэктомии над вмешательством открытым доступом серьёзно изучаются в течение последних 15 лет. Проведено много персональных исследований, но получены противоречивые результаты [19–28].

Два недавних метаанализа подтвердили преимущества лапароскопического подхода в плане уменьшения боли, более быстрого восстановления и меньшей частоты возникновения раневой инфекции [29, 30]. Однако недавно опубликованная Кокрановская база данных систематических обзоров, включающая свы-

ше 4000 пациентов, указывает, что имеется трёхкратное увеличение частоты внутрибрюшных абсцессов и удлинение времени операции (16 мин) у пациентов, подвергшихся лапароскопическому вмешательству [31].

Это, конечно, может объясняться проблемами с хирургической техникой и плохим отбором пациентов. Нет рациональных объяснений тому факту, почему лапароскопический подход имеет большую частоту осложнений, если выполняется правильно и, несомненно, обладает возможностями для более эффективного промывания брюшной полости, чем при открытом вмешательстве.

С распространением опыта навыков лапароскопических вмешательств такие вмешательства станут применять шире. Поэтому обоснованно проводить лапароскопическую аппендэктомию у всех пациентов, у которых обнаруживают островоспалённый аппендикс во время диагностической лапаротомии, при условии, что хирург обладает достаточным опытом. Аналогично, другим пациентам, а это обычно мужчины, при наличии опытного хирурга целесообразно предлагать лапароскопическую операцию. Пациенты плотного телосложения или с ожирением, вероятно, получают больше преимуществ от лапароскопической операции, поскольку при открытом вмешательстве понадобится более обширная операционная рана.

Методика. Основные принципы лапароскопической аппендэктомии те же, что и при традиционном открытом вмешательстве. Брыжейку аппендикса обычно разделяют в первую очередь, что можно выполнить с помощью коагуляции с электрокоагуляцией на уровне аппендикса, прошиванием лигатурами или гемостатическими скобками. Аппендикс, как правило, лигируют с помощью сформированной заранее петли лигатуры. В качестве альтернативы — высокоэффективно и быстро применять эндоскопическое прошивающее устройство [32] с использованием сосудистых скобок на брыжейке аппендикса, которую разделяют на первом этапе. Затем аппендикс может быть удалён после дополнительного наложения сшивающего аппарата или с помощью заранее приготовленной лигатуры. К сожалению, сшивающий аппарат дорог.

Воспалённый аппендикс следует удалять через эндоскопический порт или, если отросток чрезмерно раздут, поместить его в пакет для извлечения, поскольку так его проще будет удалить через брюшную стенку, избежав контаминации мягких тканей. Это минимизирует риск раневой инфекции, которая существенно ниже в сравнении с традиционным вмешательством [30]. Крайне хрупкий и перфорированный аппендикс надо брать очень осторожно и тщательно удалить все обрывки тканей, включая любые свободные каловые камни. Если манипуляции

с раздутым аппендиксом рискуют привести к перфорации, следует рассмотреть переход на открытое вмешательство. В этой ситуации лапароскоп используют для трансиллюминации брюшной стенки, что позволит точно произвести традиционный хирургический разрез: он при этом будет меньшего размера, чем если бы он выполнялся другим способом. Промывание брюшной полости в случае контаминации обязательно — для предотвращения образования послеоперационного абсцесса. Следует помнить, что у пациентов с распространённым перитонитом из-за перфорации аппендикса, преимущества лапароскопического подхода малы, поскольку, даже если операция может быть выполнена лапароскопически, такие пациенты редко быстро восстанавливаются ввиду системного характера поражения.

Существует множество описаний оперативной техники лапароскопической аппендэктомии, и используют различные позиции для установки портов. Если порт установлен в брюшной стенке низко, косметический эффект — лучше. Хотя некоторые хирурги предпочитают размещать один порт в правом верхнем квадранте, а другой в нижней части живота, что позволяет классически разместить лапароскопические инструменты по длинной оси, под прямым углом друг к другу. Нет данных, подтверждающих преимущество одного подхода над другим.

Описана лапароскопически-ассистированная аппендэктомию, при которой доступ к аппендиксу осуществляют через маленький разрез в правой подвздошной области [33]. Под лапароскопическим контролем аппендикс с куполом слепой кишки подводят к брюшной стенке, затем устраняют пневмоперитонеум и выполняют аппендэктомию. После лигирования культи слепую кишку возвращают в брюшную полость, разрез брюшной полости ушивают и проводят лапароскопический осмотр после повторного наложения пневмоперитонеума.

Одно из упоминаемых осложнений лапароскопической аппендэктомии связано с оставлением слишком длинной культи и риском рецидива симптомов [34]. Весь аппендикс должен быть тщательно мобилизован, чтобы избежать этих осложнений.

Неизменённый аппендикс

В ситуациях когда выполнен стандартный разрез и обнаружен нормальный аппендикс, традиционное обучение диктует: аппендикс необходимо удалить для предотвращения путаницы в будущем при рецидиве боли в правом нижнем квадранте. С одной стороны, эта гипотеза никогда не была достоверно проверена, и можно предположить, что большинство пациентов узнают, что у них был удален аппендикс, только если им об этом сообщили. С другой стороны, удаление неизменённого аппендикса связано с минимальным числом осложнений, хотя частота раневой инфекции здесь почти такая же, как при удалении перфоро-

рированного воспалённого аппендикса. На практике неизменный аппендикс, вероятно, следует удалять у всех пациентов, включая страдающих болезнью Крона с поражением слепой кишки у основания аппендикса — для предотвращения диагностических дилемм в будущем. Основное долговременное осложнение удаления неизменённого аппендикса заключается в непроходимости тонкой кишки. Это было установлено в историческом когортном исследовании с популяционным контролем в отобранной группе, охватившем 245 тыс. пациентов в Швеции [35]. В этом исследовании был рассчитан совокупный риск хирургического лечения тонкокишечной непроходимости после открытой аппендэктомии, он составил 1,3% после 30 лет в сравнении с 0,21% при устранении неоперативным методом. Более высокий риск был у пациентов, которые подверглись аппендэктомии по поводу других состояний, перфорации аппендикса и нормального аппендикса.

Удаление неизменённого аппендикса при диагностической лапароскопии не одобряют, и оно не должно выполняться, если при этом установлен окончательный диагноз, соответствующий симптомам пациента, например, воспалительное заболевание органов малого таза. Если причина симптоматики не установлена, то существует два аргумента в пользу удаления аппендикса: (1) есть некоторая вероятность, что аппендицит обнаружат при гистологическом исследовании макроскопически неизменённого аппендикса; (2) удаление аппендикса предотвращает возникновение диагностических дилемм в отношении пациентов с абдоминальными симптомами после лапароскопии. Можно было бы утверждать, что весомый аргумент в пользу лапароскопии при подозрении на аппендицит заключается в лёгкости удаления аппендикса и крайне низкой частоте осложнений. Однако этому утверждению есть контраргумент. Все оперативные вмешательства и процедуры связаны с некоторым риском, и если при лапароскопии выясняют, что аппендикс не изменён, то нужны веские доводы для его удаления. Хирурги могут, несомненно, иметь собственное мнение по этому вопросу, и решение будет зависеть от конкретной ситуации и клинической картины.

Консервативное лечение

В течение многих лет предполагали, что острый аппендицит способен спонтанно разрешаться с рецидивом симптоматики *позднее* и его можно успешно лечить с помощью антибиотиков, при том условии, что нет явных симптомов перитонита. Первое предположение было подтверждено исследованием, авторы которого сообщали, что 71 из 1084 пациентов (6,5%), подвергшихся аппендэктомии по поводу острого аппендицита, признавались, что испытывали подобные симптомы ранее: от 3 нед до 12 лет тому

назад [37]. Второе было поддержано рандомизированным контролируемым исследованием, сравнивающим результаты лечения антибиотиками и аппендэктомии у 40 пациентов [38]. Проблема этого метода лечения — высокая частота рецидива при лечении антибиотиками (7 из 20 пациентов в течение 12 мес). Однако только у 1 из 20 пациентов лечение антибиотиками не привело к разрешению, и ему потребовалась аппендэктомия через 12 ч. Из этого следует, что при подозрении на острый аппендицит без явного перитонита лечение пациентов антибиотиками обоснованно, если существуют и другие факторы в поддержку консервативного подхода. Это решение принимают при полном осознании того, что регулярный осмотр обязателен, что немедленная операция показана, если улучшение не наступает в течение 12–24 ч или состояние пациента ухудшается, а также есть существенный риск рецидива симптомов в течение последующих 12 мес.

Лечение атипичных проявлений острого аппендицита

Аппендикулярный инфильтрат

Естественное развитие острого аппендицита без лечения заключается в переходе процесса в гангрену с перфорацией или аппендикс окружается салником и тонкой кишкой, которые ограничивают воспалительный процесс и предотвращают его распространение в брюшной полости, пока задерживается разрешение состояния. Пациенты при этом жалуются на длительную (1 нед или более) боль в правом нижнем квадранте живота, имеют хорошее общее состояние и пальпируемое образование в правой подвздошной ямке. Такие случаи лучше всего вести консервативно, поскольку риск перфорации прошёл, а удаление аппендикса на этой поздней стадии может быть трудным и связано с существенной частотой осложнений [39]. Дифференциальная диагностика включает болезнь Крона у молодых пациентов и карциному слепой кишки у пожилых. Подтверждение получают с помощью УЗИ или КТ, нередко при этом обнаруживают абсцесс [40]. Однако если пациент остаётся в хорошем состоянии, желательно продолжать консервативное лечение. После разрешения симптомов и образования проводят адекватные дальнейшие исследования — УЗИ, КТ, ирригоскопия с барием или колоноскопия, — чтобы исключить другие состояния.

В прошлом рутинную аппендэктомию после стихания процесса (от 6 нед до 3 мес) считали обязательной для предотвращения рецидива симптомов у молодых и для исключения карциномы у пожилых. Однако при условии, что карцинома может быть исключена из диагностики другими методами, рутинную аппендэктомию после стихания процесса теперь

не считают целесообразной. В большинстве случаев аппендикс оказывается разрушен. В одном исследовании показано, что только у 9% пациентов, получивших консервативное лечение по поводу аппендикулярного абсцесса, в последующем развился рецидив и это произошло в течение 5 мес [40]. В другом исследовании охвачены 30 пациентов с аппендикулярным инфильтратом, три из которых подверглись ранней аппендэктомии, и только у двух была проведена поздняя аппендэктомия по поводу рецидива (спустя 2-3 мес), с последующим наблюдением от 6 мес до 3 лет [41].

Аппендикулярный абсцесс

У некоторых пациентов аппендикс ограничивается сальником, но при этом возникает перфорация и развивается абсцесс в пределах периаппендикулярной области (правом боковом канале, субцельной области или малом тазу). Может формироваться инфильтрат, но в отличие от признаков простого «аппендикулярного инфильтрата» у пациента выявляют системные признаки заболевания и выраженную болезненность. Как и в случае любого абсцесса, дренирование — лучший способ лечения, его выполняют под рентгенологическим контролем или хирургически. Преимущество последнего способа в том, что через стандартный разрез в правой подвздошной области можно обнаружить и удалить остатки некротизированного аппендикса — обязательно вместе с каловыми камнями (если их оставить, процесс выздоровления затягивается). Одна-

ко нет сомнений, что хирургическое дренирование может вызывать серьёзные осложнения, и, в частности, потому, что ткани и органы, прилежащие к абсцессу, хрупки и требуют бережного обращения. Альтернативное неоперативное лечение — с применением дренирования под рентгенологическим контролем, как сообщают, даёт в результате существенно меньшее число осложнений и эквивалентную частоту операций или повторных операций [42, 43]. Поэтому кажется разумным применять неоперативный подход применительно ко всем пациентам в удовлетворительном общем состоянии и без явных признаков перитонита.

Хронический аппендицит

Выше уже упоминалось, что существует группа пациентов, испытывающих рецидивы аппендицита [37], и для таких случаев показана аппендэктомия. Кроме того, некоторые пациенты, выздоровев после острого приступа аппендицита, начинают страдать от рецидивов менее острых эпизодов боли в животе. Применительно к ним также полезна аппендэктомия, обычно плановая и всё чаще выполняемая лапароскопически. У таких пациентов есть макроскопические признаки изменений в аппендиксе, поэтому здесь при сомнениях лапароскопия — наилучший метод исследования, после неё аппендикс может быть удалён. В сложных случаях обследованию может помочь ирригоскопия с барием, при этом выявляют незаполняемый просвет аппендикса (рис. 9-2), или даже КТ (рис. 9-3).

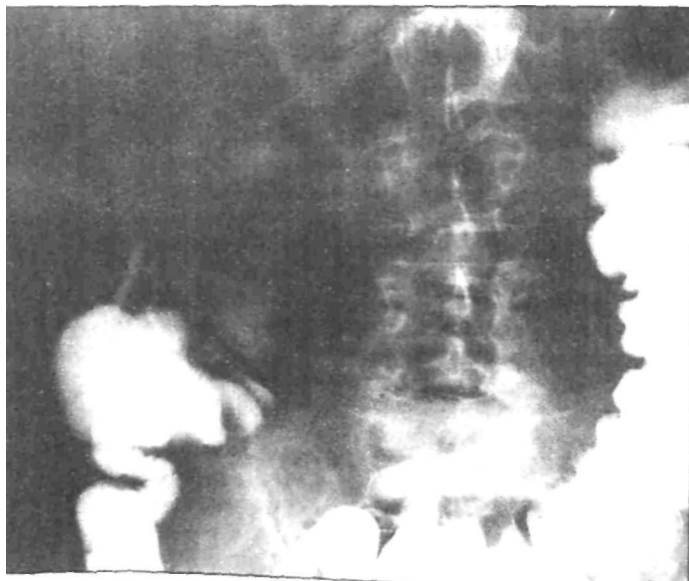


Рис. 9-2. Ирригоскопия с барием, выполненная пациенту с рецидивирующей правосторонней болью в животе, показывает незаполняемый дистальный просвет аппендикса

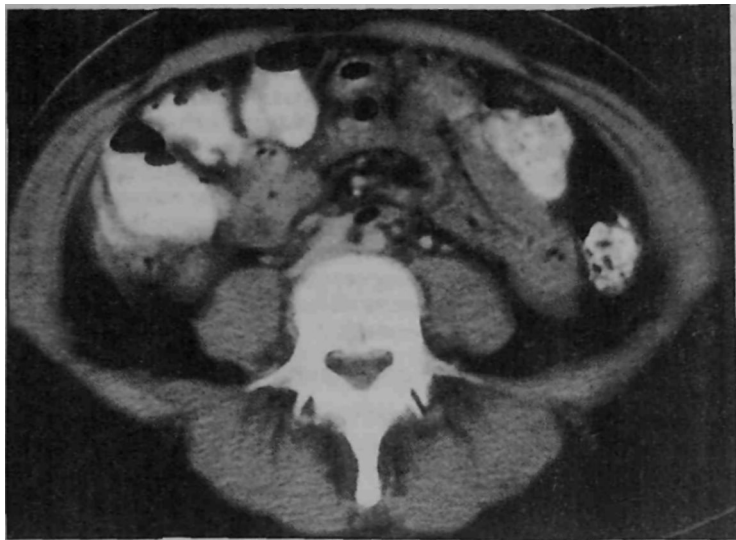


Рис. 9-3. Компьютерная томография того же пациента (см. рис. 9-2) показывает изменённую и утолщённую верхушку аппендикса без контраста. Эти находки подтвердились на аппендэктомии, когда была обнаружена грубо изменённая дистальная половина аппендикса

Послеоперационные осложнения и исход

Время пребывания в стационаре

Продолжительность пребывания в стационаре зависит от местных ресурсов, политики лечебного учреждения, общего состояния пациента и сопутствующих заболеваний. Теперь стало очевидным, что лапароскопическая аппендэктомия способствует скорейшему возвращению к нормальной активности [29, 30] по сравнению с традиционным вмешательством, но это не обязательно связано с более кратким пребыванием в больнице. В немалой степени это зависит от местных факторов, а сообщения о стандартной ранней выписке (24–48 ч) после традиционной аппендэктомии [44] указывают на то, что высококалорийную диету и раннюю мобилизацию хорошо переносят большинство пациентов.

Раневая инфекция

Это наиболее частое послеоперационное осложнение, возникающее примерно у 15% пациентов после традиционного разреза в правой подвздошной области. У большинства пациентов воспаление — поверхностное и поддаётся лечению антибиотиками. У небольшого числа пациентов случается расхождение краев раны с гнойным отделяемым. Иногда может потребоваться хирургическое вмешательство для дренирования скопления в брюшной стенке. Современная практика ранней выписки приводит к тому, что нередко раневая инфекция развивается уже тогда,

когда пациент оказывается дома, и вероятность такого осложнения следует оговорить с пациентом. Как было сказано выше, раневая инфекция существенно реже возникает после лапароскопической аппендэктомии [29, 30].

Отсутствуют точные данные относительно того, что инъекция местного анестетика в рану изменяет частоту раневой инфекции, это также минимально уменьшает боли в области раны в послеоперационном периоде, т.е. особого клинического значения не имеет [45, 46]. Кожа может быть ушита узловыми швами или непрерывным швом, что не оказывает влияния на частоту раневой инфекции или дальнейшую тактику ведения пациента. Некоторые хирурги предпочитают оставлять разрез кожи открытым, если возникла существенная контаминация раны при перфорации аппендикса. Последующий косметический результат такого рубца обычно абсолютно удовлетворительный, но заживление занимает несколько недель.

Другие гнойные осложнения

Скопления жидкости около слепой кишки возникают сравнительно часто и обычно проявляются дискомфортом в области живота и слабовыраженной лихорадкой. Они могут быть диагностированы с помощью УЗИ и лечатся антибиотиками, особенно у детей [47], или редкой аспирацией; необходимость полноценного дренирования возникает редко. Спекс таза — нечастое осложнение, он проявляется дискомфортом в нижней части живота и тупой схваткой, Симптомы могут возникнуть через №

и более дней; при ректальном исследовании иногда может пальпироваться мягкая, болезненная опухоль. И снова в диагностике поможет УЗИ или даже КТ. Если аспирирован гной, то при возможности следует установить дренаж. Иногда тазовый абсцесс бывает сложно дренировать чрескожно. В этой ситуации выбор лечения осуществляют между антибиотикотерапией, дренированием абсцесса через прямую кишку или проведением хирургического дренирования через брюшную полость. Решение зависит от местных условий и общего состояния пациента. Продлённого применения антибиотиков следует избегать. Предпринимают дальнейшие попытки дренирования, если скопление гноя не устраняется в течение повторных осмотров с помощью УЗИ.

У пациентов, подвергшихся лапароскопической аппендэктомии по поводу перфоративного аппендицита, признаки распространённого перитонита могут развиваться в первые 48 ч, что объясняется распространением инфицированной жидкости по брюшной полости — возможно, вместе с циркулирующей углекислого газа, применяемого для наложения пневмоперитонеума. Дифференциальную диагностику в этой ситуации проводят в основном с ятрогенным повреждением кишечника. Если отсутствуют сомнения, то показана релапароскопия.

Прогноз

Летальность при аппендиците зависит от возраста пациента и задержки с установлением диагноза (перфорация аппендикса). Согласно публикации Английского королевского хирургического колледжа летальность составила 0,24%, а частота осложнений 7,7% у 6596 пациентов, подвергшихся открытой аппендэктомии в период 1990—1992 гг. [48]. Дополнительное рассмотрение прогноза касается частоты развития трубного бесплодия после аппендэктомии. Несмотря на одно сообщение, указывающее, что увеличение риска трубного бесплодия после перфоративного аппендицита составляет 4,8 для нерожавших и 3,2 для многорожавших [49], более современное историческое когортное исследование показало отсутствие долгосрочных последствий для фертильности [50]. Данное самое последнее исследование — другой контраргумент, возражающий мнению, что лучше провести ненужную аппендэктомию, чем рисковать, откладывая операцию с возможным увеличением риска перфорации, в особенности при остром аппендиците. Как уже обсуждалось, период тщательного наблюдения с регулярными осмотрами в госпитале не связан с увеличением риска перфорации, тогда как ранние и поздние осложнения удаления нормального аппендикса (используя традиционное вмешательство) варьируют от 13% до 17% [51, 52].

КЛЮЧЕВЫЕ ПУНКТЫ

- Основные экстренные состояния, связанные с поражением тонкого кишечника, — непроходимость, кровотечение и ишемия.
- Тактика ведения в раннем периоде требует адекватного клинического и рентгенологического обследования, оно может включать рентгеноконтрастное исследование и всё чаще УЗИ (см. также главу 5).
- Ранняя аппендэктомия при остром аппендиците — лучше, чем консервативное лечение с антибиотиками, поскольку последний вариант несёт высокую частоту рецидивов.
- Лапароскопическая аппендэктомия приводит к меньшей выраженности боли в послеоперационном периоде и более быстрому возвращению к нормальной активности, чем аппендэктомия с открытым доступом, но время пребывания в стационаре одинаково, а риск образования абсцесса после лапароскопической операции гораздо выше.
- Консервативный подход показан у большинства пациентов с аппендикулярным инфильтратом или абсцессом, при необходимости — с дренированием под рентгенологическим контролем. Последующая плановая аппендэктомия после разрешения процесса показана только в тех случаях, когда у пациента возникает рецидив. Однако следует точно удостовериться, что иная причина — помимо аппендицита — исключена (например, карцинома слепой кишки и болезнь Крона).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ellis H, Thompson J.N., Parker M.C. et al. Adhesion-related hospital re-admissions after abdominal and pelvic surgery: a retrospective study. // *Lancet*. — 1999 — Vol. 353. — P. 1476–1479.
2. Walsh H.P.J., Schofield P.E. Is laparotomy for small bowel obstruction justified in patients with previously treated malignancy? // *Br. J. Surg.* — 1984. — Vol. 71. — P. 933–935.
3. Nakane Y., Okumura S., Akehira K. et al. Management of intestinal obstruction after gastrectomy for carcinoma. // *Br. J. Surg.* — 1996. — Vol. 83. — P. 133.
4. Parker M.C., Baines M.J. Intestinal obstruction in patients with advanced malignant disease. // *Br. J. Surg.* — 1996. — Vol. 83. — P. 12.
5. Chen S-C, Lin F-Y., Lee P-H., YU S-C, Wang S-M., Chang J-J. Water soluble contrast study predicts the need for early surgery in adhesive small bowel obstruction. // *Br. J. Surg.* — 1999. — Vol. 86. — P. 1692–1698.
6. Brochwoczek M.J., Paterson-Brown S., Murchison J.T. Small bowel obstruction: the water-soluble follow-through revisited. // *Clin. Radiol.* — 2003. — Vol. 58. — P. 393–397.
7. Ogata M., Mateer J.R., Condon R.E. Prospective evaluation of abdominal sonography for the diagnosis of bowel obstruction. // *Ann. Surg.* — 1996. — Vol. 223. — P. 237–241.

8. Pare rson-Brown S. Emergency laparoscopic surgery. // *Br. J. Surg.* - 1993. - Vol. 80. - P. 279-283.
9. Thompson-Fawcett M.W., Mortensen N.J., McC. Crohn's disease. In: Phillips R.K.S. (ed.) *Colorectal surgery*, 3rd edn. — Edinburgh: Elsevier. — 2005. — P. 163-192.
10. Dixon H.M., Elton R.A., Rainey I.B., Macleod D.A.D. Rectal examination in patients with pain in the right lower quadrant of the abdomen. // *Br. Med. J.* — 1991. — Vol. 302. - P. 386-388.
11. Rao P.M., Rhea J.T., Novelline R.A., Mostafavi A.A., McCabe C.J. Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and use of hospital resources. // *N. Engl. J. Med.* - 1998. - Vol. 338. - P. 141-146.
12. Moss H.G., Barrie H.L., Gunn A.A. Delay in surgery for acute appendicitis. // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* — 1985. — Vol. 30. - P. 290-293.
13. Temple C.L., Huchcroft S.A., Temple W.J. The natural history of appendicitis in adults. A prospective study. // *Ann. Surg.* - 1995. - Vol. 221. - P. 278-281.
14. McLean A.D., Stonebridge P.A., Bradbury A.W., Rainey J.B., McLeod D.A.D. Time of presentation, time of operation, and unnecessary appendectomy. // *Br. Med. J.* — 1993. - Vol. 306. - 307.
15. Surana R., Quinn F., Puri P. Is it necessary to perform appendectomy in the middle of the night in children? // *Br. Med. J.* - 1993. - Vol. 306. - 1168.
16. Attard A.R., Corlett M.J., Kidner N.J., Leslie A.L., Fraser /1 I.A. Safety of early pain relief for acute abdominal pain. // *Br. Med. J.* - 1992. - Vol. 30. - P. 554-556.
- 13 Раннее обезболивание не мешает дальнейшему обследованию пациентов с острой болью в животе.
17. Thomas S.H., Cheema F., Reisner A. et al. Effects of morphine analgesia on diagnostic accuracy in emergency department patients with abdominal pain: a prospective randomized trial. // *J. Am. Coll. Surg.* - 2003. - Vol. 196. - P. 18-31.
- Рандомизированное исследование 74 пациентов, получивших морфин или плацебо. Введение морфина не оказало влияния на точность диагноза.
18. Engstrom L., Fenno G. Appendectomy: assessment of stump invagination: a prospective, randomised trial. // *Br. J. Surg.* - 1985. - Vol. 72. - P. 971-972.
19. Kum C.K., Ngoi S.S., Goh P.M.Y., Tekant Y., Isaac J.R. Randomized controlled trial comparing laparoscopic and open appendectomy. // *Br. J. Surg.* — 1993. — Vol. 80. — P. 1599-1600.
20. McAnena O.J., Austin O., O'Connell P.R., Hederman W.P., Gorey T.F., Fitzpatrick J. Laparoscopic versus open appendectomy: a prospective evaluation. // *Br. J. Surg.* — 1992. - Vol. 79. - P. 818-820.
21. Cox M.R., McCall J.L., Tooouli J. et al. Prospective randomized comparison of open versus laparoscopic appendectomy in men. // *World J. Surg.* - 1996. - Vol. 20. - P. 263-266.
22. Tate J.J.T., Dawson I.W., Chung S.C.S., Lau W.Y., Li A.K.C. Laparoscopic versus open appendectomy: prospective randomised trial. // *Lancet.* — 1993. — Vol. 342. — P. 633-637.
23. Martin L.C., Puente I., Sosa J.L. et al. Open versus laparoscopic appendectomy. // *Ann. Surg.* — 1995. — Vol. 222. — P. 256-262.
24. Hansen J.B., Smithers B.M., Schache D., Wall D.R., Miller B.J. Laparoscopic versus open appendectomy: prospective randomised trial. // *World J. Surg.* - 1996. - Vol. 20. - P. 17-21.
25. Minne L., Burnell A., Ratzer E., Clark J., Haun W. Laparoscopic vs open appendectomy. // *Arch. Surg.* — 1997. — Vol. 132. — P. 708-712.
26. Reiertsen O., Larsen S., Trondsen E., Edwin B., Faerden A.E., Rosseland A.R. Randomised controlled trial with sequential design of laparoscopic versus conventional appendectomy. // *Br. J. Surg.* — 1997. - Vol. 84. - P. 842-847.
27. Hellberg A., Rudberg C, Kullman E. et al. Prospective randomised multicentre study of laparoscopic versus open appendectomy. // *Br. J. Surg.* — 1999 — Vol. 86. - P. 48-53.
28. Lintula H., Kokki H., Vanamo K. Single-blind randomised clinical trial of laparoscopic versus open appendectomy in children. // *Br. J. Surg.* — 2001. - Vol. 88. - P. 510-514.
29. Sauerland S., Lefering R., Holthausen U., Neugebauer E. A meta-analysis of studies comparing laparoscopic with conventional appendectomy. In: Krahenbuhl L., Frei E., Kläber Ch., Buchler M.W. (eds) *Acute appendicitis: standard treatment or laparoscopic surgery?* — Basel: Karger, 1998. — P. 109-114.
- После лапароскопического вмешательства меньше выражена боль и пациенты раньше возвращаются к нормальной активности.
30. Golub R., Siddiqni F., Pohl D. Laparoscopic versus open appendectomy: a metaanalysis. // *J. Am. Coll. Surg.* - 1998. - Vol. 186. - P. 545-553.
- 4 Анализ 1682 пациентов. После лапароскопической аппендэктомии меньшая выраженность боли в послеоперационном периоде, более краткая госпитализация, более быстрое возвращение к нормальной активности и меньшая частота раневой инфекции.
31. Sauerland S., Lefering R., Neugebauer E.A.M. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis (Cochrane review). // *The Cochrane Library.* — Issue 4. — 2004. — www.cochrane.org/cochrane/revabstr/AB001546.htm
32. Olsen D.O. Laparoscopic appendectomy using a linear stapling device. // *Surg. Rounds.* — 1991. — Vol. 37. - P. 873-883.
33. Byrne D.S., Bell G., Morrice J.J., Orr G. Technique for laparoscopic appendectomy. // *Br. J. Surg.* — 1992. — Vol. 79. - P. 574-575.
34. Milne A.A., Bradbury A. W. 'Residual' appendicitis following incomplete laparoscopic appendectomy. // *Br. J. Surg.* - 1996. - Vol. 83. - 217.
35. Andersson R.E.B. Small bowel obstruction after appendectomy. // *Br. J. Surg.* - 2001. — Vol. 88. - P. 1387-1391
36. Lau W.Y., Fan S-T., Yiu T-F., Chu K-W., Suen H-C, Wong K-K. The clinical significance of routine histopathologic study of the resected appendix and safety of appendiceal inversion. // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1986. — Vol. 162. - P. 256-258.
37. Barber M.D., McLaren J., Rainey J.B. Recurrent appendicitis. // *Br. J. Surg.* - 1997. - Vol. 84. - P. 110-112.
38. Eriksson S., Granstrom L. Randomised controlled trial of appendectomy versus antibiotic therapy for acute appendicitis. // *Br. J. Surg.* - 1995. - Vol. 82. - P. 166-169.
39. De U., Ghosh S. Acute appendectomy for appendicular mass; a study of 87 patients. // *Cevlon. Med. J.* — 2002. - Vol. 47. - P. 117-118.

40. Bagi P., Dueholm S. Nonoperative management of the ultrasonically evaluated appendiceal mass. // *Surgery*. — 1987. - Vol. 101. - P. 602-605.
41. Adalla S.A. Appendiceal mass: interval appendectomy should not be the rule. // *Br. J. Clin. Pract.* - 1996. — Vol. 50. - P. 168-169.
42. Hurme T., Nyalamo E. Conservative versus operative treatment of appendicular abscess. // *Ann. Chir. Gynaecol.* — 1995. - Vol. 84. - P. 33-36.
43. Oliak D., Yamini D., Udani V.M. et al. Initial non-operative management for periappendiceal abscess. // *Dis. Colon. Rectum*. - 2001. - Vol. 44. - P. 936-941.
44. Salam I.M.A., Fallouji M.A., El Ashaai Y.I. et al. Early patient discharge following appendectomy: safety and feasibility. // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* - 1995. - Vol. 40. - P. 300-302.
45. Dahl IB., Moiniche S., Kehle H. Wound infiltration with local anaesthetics for post-operative pain relief. // *Acta. Anaesthesiol. Scand.* — 1994. — Vol. 38. - P. 7-14.
46. Turner G.A., Chalkiadis G. Comparison of pre-operative with postoperative lignocaine infiltration on postoperative analgesic requirements. // *Br. J. Anaesth.* — 1994. — Vol. 72. - P. 541-543.
47. Okoye B.O., Rampersad B., Marantos A., Abernethy L.J., Losty P.D., Lloyd D.A. Abscess after appendectomy in children: the role of conservative management. // *Br. J. Surg.* - 1998. - Vol. 85. - P. 1111-1113.
48. Baigrie R.J., Dehn T.C.B., Fowler S.M., Dunn D.C. Analysis of 8651 appendectomies in England and Wales during 1992. // *Br. J. Surg.* - 1995. - Vol. 82. - P. 933.
49. Mueller B.A., Daling J.R., Moore D.E. et al. Appendectomy and the risk of tubal infertility. // *N. Engl. J. Med.* - 1986. - Vol. 315. - P. 1506-1507.
50. Andersson R., Lambe M., Bergstrom R. Fertility patterns after appendectomy: historical cohort study. // *Br. Med. J.* - 1999. - Vol. 318. - P. 963-967.
51. Chang F.C., Hogle H.H., Welling D.R. The fate of the negative appendix. // *Am. J. Surg.* — 1973. — Vol. 126. — P. 752-754.
52. Deutsch A.A., Shani N., Reiss R. Are some appendectomies unnecessary? // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* — 1983. — Vol. 28. - P. 35-40.

Экстренные состояния при заболеваниях толстой кишки

Файсал Аббасакур, Кэролин Дж. Вэйзи

ВВЕДЕНИЕ

Экстренные состояния при заболеваниях толстой кишки — частая причина поступления пациентов в общехирургические отделения. В последние годы отмечают некоторые изменения в философии хирургического лечения таких пациентов. Вместо незамедлительной операции после минимальной предоперационной интенсивной терапии теперь появилась тенденция к более детальному обследованию с применением УЗИ, КТ, ирригоскопии и ангиографии.

Многих пациентов можно лечить консервативно, используя антибиотики и внутривенное введение инфузионных растворов, при необходимости — в сочетании с установкой назогастрального зонда и переливанием компонентов крови. Для адекватного лечения состояний аритмии, сердечной недостаточности, заболеваний дыхательной системы и сахарного диабета необходимо время. Пациентов тщательно мониторят с измерением ЦВД или давления в лёгочной артерии. Насыщение кислородом измеряют с помощью пульсоксиметра, а почасовой диурез наблюдают в дополнение к другим стандартным параметрам. Решение о дальнейшем лечении пациента в условиях послеоперационной палаты или отделения интенсивной терапии следует принимать на основании его состояния. Если нет подходящих условий, то может понадобиться перевод в крупный лечебный центр. Самые крупные, главные, окружающие или учебные госпитали имеют экстренные операционные, доступные в любое время, так что недоступность операционной более не повод для отказа от операции в ночное время.

Операционная летальность при экстренной резекции толстой кишки в два-три раза выше, чем при плановой резекции. Поэтому хирурги ищут способы снижения частоты экстренных резекций — за счет альтернативных вмешательств, позволяющих существенно улучшить состояние больного или улучшить настолько, что можно выполнить плановую резекцию позже. Первый подход подразумевает приме-

нение консервативных методов лечения некоторых случаев перфорации при дивертикулите, а второй — использование растяжимых металлических стентов для начального лечения пациентов с левосторонней непроходимостью кишечника из-за злокачественного новообразования.

Принять решение о том, нужна ли операция, может быть сложно, но со временем, при динамическом наблюдении, ситуация может стать яснее. Обращение к коллегам за консультацией для получения стороннего мнения более не считают чем-то унижительным и, несомненно, во многих госпиталях рассматривают как обычную практику. Существует общепринятое правило: хирургов-консультантов привлекают как к установлению диагноза, так и к проведению операции у больных с неясной клинической картиной.

При необходимости экстренного вмешательства и значительного поражения кишки предпочтительна по возможности одноэтапная, а не многоэтапная операция. Такой подход снижает длительность пребывания в стационаре и помогает избежать риска, связанного с многократными вмешательствами, но подходит не для всех пациентов. Иногда для не подготовленных к операции пациентов или больных, имеющих острое септическое состояние, многоэтапное хирургическое вмешательство может быть более предпочтительным.

Подготовка к операции

Пациента информируют о вероятном диагнозе и методах хирургического лечения, а также риске оперативного вмешательства, включая вероятность недостаточности анастомоза. Если пациент способен понять последствия формирования стомы, то их следует тщательно разъяснить. Если существует обоснованная перспектива необходимости формирования стомы, то специалист по стомам по возможности должен осмотреть пациента до операции. Оптимальное место расположения стомы в области подвздошной ямки, слева или справа, выбирают и чётко обозначают до операции.

У этой группы пациентов значителен риск послеоперационного тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии лёгочной артерии, и поэтому профилактические меры здесь обязательны. Подкожное введение низкомолекулярных гепаринов начинают сразу после поступления больного в стационар. Прерывистая пневматическая компрессия голени тоже стала распространённой практикой во время всех объёмных оперативных вмешательств.

Случаи, когда в хирургии толстой кишки показана антибиотикотерапия, хорошо известны, применительно к экстренным и плановым объёмным вмешательствам. Однократное введение антибиотика не менее эффективно, чем многократное, но во время операции происходит контаминация брюшной полости, поэтому антибиотики продолжают вводить в течение нескольких дней после операции, до отмены их хирургом.

ЗАВОРОТ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Заворот толстой кишки возникает из-за поворота её вдоль оси брыжейки. В недавнем литературном обзоре было отмечено, что заворот сигмовидной кишки встречаются в 76%, слепой кишки в 22%, а поперечно-ободочной кишки в 2% случаев [1]. В других сообщениях указывают, что 40–60% пациентов имели эпизод непроходимости ранее [2].

Заворот сигмовидной кишки

Существуют значительные различия в распространённости заворота сигмовидной кишки в различных частях мира. В индустриальных странах типичные показатели заболеваемости — 1,7 на 100 000 на западе Шотландии [3] и 1,47 на 100 000 в округе Олмстед, Миннесота, США [4]. А скажем, в Гане, в области Бронг Агафо, заболеваемость выше — до 12 на 100 000 [5]. Пациенты с заворотом сигмовидной кишки (в индустриальных странах), как правило, пожилые, и одна треть из них имеют психические заболевания или находятся в специальных лечебных учреждениях [6]. Такой тенденции не наблюдают у пациентов с заворотом сигмовидной кишки в Африке [7]. Поворот сигмовидной кишки на 180–270° по часовой либо против часовой стрелки приводит к завороту [8]. Сужение брыжейки сигмовидной кишки обеспечивает ось для такого поворота. Состояние иногда связано с болезнью Чагаса или Гиршпрунга, проявления которых — удлинение толстой кишки. Существенным предрасполагающим фактором служат и неспецифические нарушения моторики толстой кишки [6]. Кроме того, сообщают о случаях заворота сигмовидной кишки после лапароскопической холецистэктомии, что может быть следствием сочетания нескольких факторов: инеимоперитонеума, положения пациента на боку и особенностей строения его

сигмовидно-ободочной кишки (она длинная, складчатая) [9].

Клиническая картина

В типичных случаях пациенты с заворотом сигмовидной кишки испытывают боль в животе, отсутствует стул и имеется вздутие живота. При осмотре отмечают существенное растяжение, которое часто бывает асимметричным. Интенсивная боль и болезненность в сочетании с тахикардией и артериальной гипотензией может указывать на ишемию толстой кишки. Около 50% пациентов упоминают в анамнезе о предыдущих случаях.

Инструментальные методы исследования

Находки на обзорной рентгенограмме живота часто весьма характерны. Видно выраженное растяжение сигмовидной кишки; кишка утрачивает гаустры и простирается в виде перевёрнутой буквы «U» от таза до верхнего правого квадранта живота (рис. 10-1). Н: снимке, сделанном в положении стоя, видны широкие уровни жидкости в обоих концах петли, обычно — на разных уровнях («чашки весов») [10]. У трети пациентов проявления не типичны, в таких случаях проводят экстренную ирригоскопию, с помощью ко-

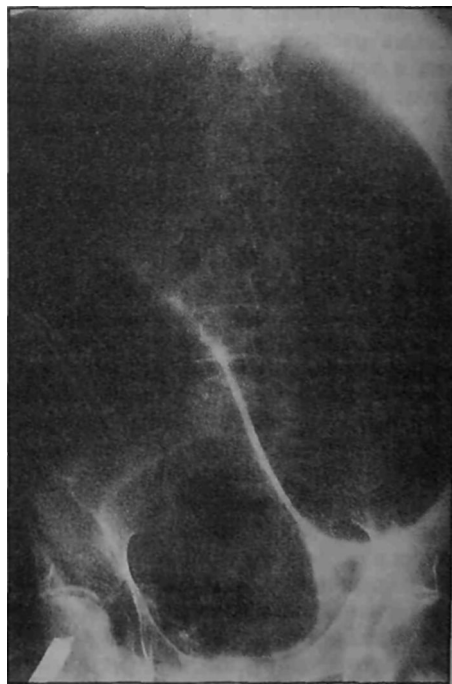


Рис. 10-1. Обзорная рентгенограмма брюшной полости, заворот сигмовидной кишки. Рентгенограмма любезно предоставлена доктором Д. Николлсом, консультантом-рентгенологом, госпиталь Райджмор, Инвернесс

горой обнаруживают сужение тени контраста в месте перекупи, похожее на клюв хищной птицы [И].

Лечение

Важно учитывать, что хотя многих из этих пациентов можно лечить консервативно, остаётся риск существенного дефицита жидкости и электролитов, то есть требуется тщательная коррекция.

Консервативная декомпрессия

С того момента как в 1947 г. Брусгаард сообщил о сигмоскопической декомпрессии у 124 пациентов, эндоскопический способ стал общепризнанным как наилучший метод лечения [12]. Данный метод используют в тех случаях, когда нет клинических признаков, указывающих на странгуляцию толстой кишки. Простая методика включает введение мягкого катетера, например широкопросветной трубки, для дренирования плевральной полости через перекрученный сегмент в петлю сигмовидной кишки, с применением жёсткого сигмоскопа. Когда петлю сигмовидной кишки подвергают декомпрессии, обычно происходит раскручивание более чем у 80% пациентов [12, 13]. Большинство хирургов считают, что катетер следует оставлять на месте по крайней мере на 24 ч, фиксируя его к коже промежности швами.

Однако у этой методики существуют ограничения и недостатки. Во-первых, есть риск гангрены сигмовидной кишки [14]. Риск может быть уменьшен благодаря лапаротомии. Её выполняют, когда (1) содержимое кишки, дренируемое через катетер в прямой кишке, окрашено кровью или (2) имеются очаги гангренозно изменённой слизистой в сигмовидной кишке [15]. Качество эндоскопического метода декомпрессии увеличивается при использовании гибкого колоноскопа, вместо жёсткого сигмоскопа [16]. Потенциальное преимущество этой техники: здесь декомпрессию осуществляют под визуальным контролем, что увеличивает точность проведения катетера через скрученный сегмент сигмовидной кишки. К тому же слизистую оболочку всего сегмента сигмовидной кишки можно осмотреть напрямую. Опыт применения колоноскопического лечения заворота сигмовидной кишки обнадёживает. Сообщение из Нигерии о 92 пациентах с заворотом сигмовидной кишки показало, что декомпрессия с применением колоноскопии была достигнута у 83 пациентов. У остальных девяти пациентов были отмечены ишемические изменения, и поэтому они подверглись операции. Все пациенты, принявшие участие в этом исследовании, выжили [17].

Оперативное лечение

Если симптомы и признаки на момент осмотра указывают на ишемию толстой кишки, следует провести лапаротомию после адекватной интенсивной терапии. И если у пациента неэффективно консервативное лечение или при колоноскопии обнаружи-

вают признаки ишемии, то ему также показана экстренная лапаротомия. Когда существует вероятность того, что понадобится резекция кишки, пациента следует уложить на операционном столе в положение для литотомии/Тренделенбурга. Если растянутую толстую кишку оказывается трудно выделить, надо ввести иглу в косом направлении через ленту толстой кишки, присоединив иглу к отсосу, что поможет декомпрессии. Если кишка некротизирована, то следует резецировать ее, осуществляя на ней как можно меньше манипуляций. Наиболее широко рекомендуемое вмешательство — операция Хартманна с концевой колостомой и ушиванием культи прямой кишки [3, 5]. В проспективном рандомизированном исследовании в Западной Африке Багарани и соавт. сравнивали оперативное лечение 31 пациента, имевших и не имевших гангрену [18]. При наличии гангрены смертность при операции Хартманна была 12,5% в сравнении с 33,3% при резекции с формированием анастомоза.

Лишь немногие хирурги описывают хорошие результаты резекции и первичного анастомоза. В недавнем исследовании из Индии сообщали о 197 пациентах с острым заворотом сигмовидной кишки, подвергшихся лечению с помощью одноэтапной резекции с формированием анастомоза. 23 пациента имели гангрену кишки [19]. Только у двух пациентов возникла незначительная недостаточность анастомоза, и у обоих консервативное лечение было эффективно. Было два смертельных исхода — у пожилых пациентов с перфорацией. В исследовании из Ганы сообщается о 21 пациенте с острым заворотом сигмовидной кишки, 15 из которых имели гангрену кишки. Выполняли одноэтапную резекцию с формированием анастомоза [20]. Только у одного пациента наблюдалось незначительное подтекание в области анастомоза, при котором лечение ограничилось консервативными мерами. Однако следует принять во внимание тот факт, что большинство пациентов были молоды и эти результаты нельзя экстраполировать на типичных пациентов из западных стран. Напротив, в исследовании, проведённом в США с 228 пациентами, сообщают о частоте смертельных исходов 24% при экстренных операциях и 6% — при плановых. Это исследование установило наличие корреляции между смертностью, экстренной операцией и некрозом толстой кишки [21].

Интраоперационное промывание толстой кишки может способствовать формированию первичного анастомоза у пациентов с заворотом сигмовидной кишки, которым требуется экстренная операция, поскольку наличие каловых масс проксимальнее заворота может увеличивать риск недостаточности анастомоза. И всё же важно, чтобы только в целом пригодные, не имеющие гнойного процесса и контрпоказания брюшины пациенты подвергались вмешательству.

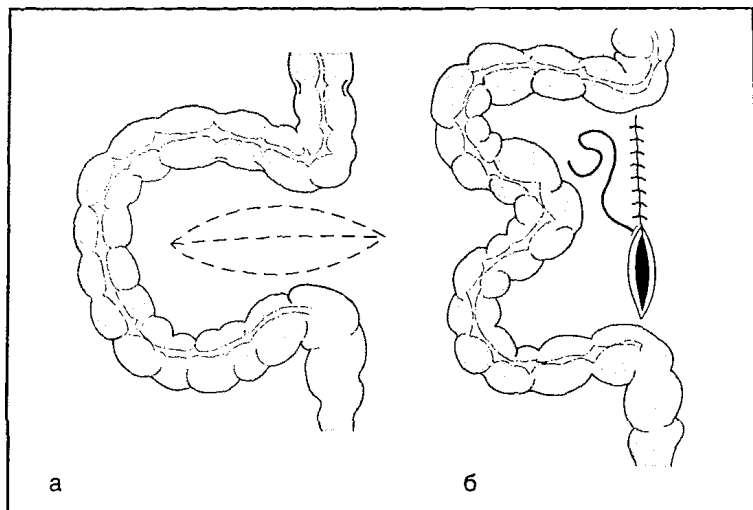


Рис. 10-2. Методика мезосигмопластики

Плановая резекция

Ввиду риска рецидива заворота после декомпрессии и деротации в 40–60% случаев [2] рекомендуют плановое вмешательство для предотвращения заворота в будущем. Наиболее широко применяемая операция — резекция. По последним данным, операционная летальность здесь составляет 2–3%. Операцию выполняют как лапароскопически-ассистированную [22] или через маленький разрез под местной анестезией — особенно у пожилых пациентов [23].

Описывают различные варианты фиксирующих операций, но они связаны с высокой частотой рецидивов. Исключение — недавно описанная мезосигмопластика, имевшая хорошие результаты [24]. Методика состоит из укорочения и сужения брыжейки сигмовидной кишки с помощью разреза брюшины от корня до верхушки; брюшину затем мобилизуют и ушивают в поперечном направлении (рис. 10-2). Подобную процедуру затем выполняют с противоположной стороны брыжейки сигмовидной кишки. Рецидив наблюдался только у 2 из 125 пациентов со средним сроком наблюдения 8,2 года.

Существуют отдельные публикации о применимости лапароскопической и эндоскопической сигмопексии, и эти методики применимы к непригодным для оперативного вмешательства пациентам [25–27].

Узлообразование с участием подвздошной и сигмовидной кишки

Узлообразование с участием подвздошной и сигмовидной кишки — вариант заворота сигмовидной кишки, при котором подвздошная кишка закручивается вокруг основания брыжейки толстой кишки (рис. 10-3). Такое состояние также известно как двойной заворот. Три фактора ответственны за узлообразование с участием подвздошной и сигмовидной

кишки: (1) длинная брыжейка тонкой кишки и свободная подвижная тонкая кишка, (2) длинная сигмовидная кишка на узкой ножке и (3) употребление большого объема пищи при наличии пустой тонкой кишки [28, 29]. Когда большой объем полужидкой пищи попадает в проксимальную часть тощей кишки, это усиливает моторику тонкой кишки, и тяжелый сегмент кишки опускается в левый нижний квадрант, поэтому пустые петли подвздошной и тощей кишок вынужденно поворачиваются по часовой

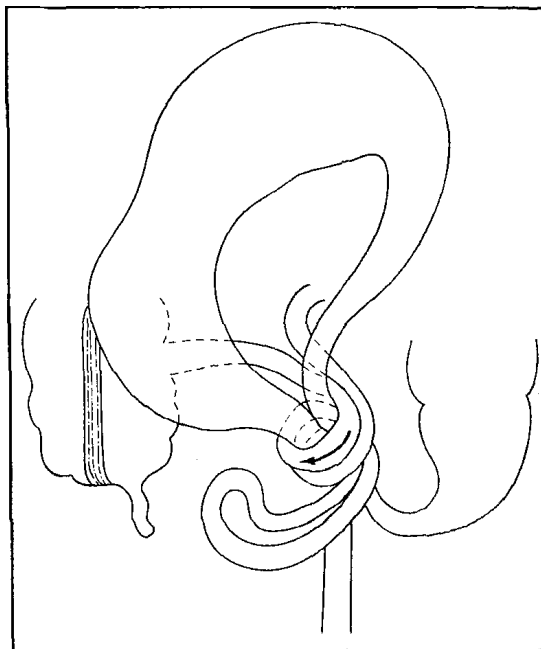


Рис. 10-3. Узлообразование с участием подвздошной и сигмовидной кишки

стрелке в направлении к правому верхнему квадранту, вокруг основания суженной брыжейки сигмовидной кишки. Дальнейшие перистальтические движения формируют подвздошно-сигмовидный узел с двумя замкнутыми петлями, одна — тонкой кишки, другая — сигмовидной [28, 29].

Для этого состояния характерно острое начало — мучительная генерализованная боль в животе и повторяющаяся рвота. Часто возникает гангрена подвздошной и сигмовидной кишки. Осложнения; распространённый перитонит, гнойный процесс и дегидратация вместе с рано развивающимся гиповолемическим шоком. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости, в положении пациента стоя, обнаруживают расширенную сигмовидную кишку и уровни жидкости в тонкой кишке.

Начальное лечение состоит из интенсивной терапии и назначении антибиотиков после хирургического вмешательства. Резекция с формированием анастомоза терминальной части подвздошной кишки и операция Хартманна — наиболее часто выполняемые вмешательства. Последние публикации указывают на то, что первичный анастомоз толстой кишки может быть безопасно сформирован при небольшой давности заболевания и чистой, хорошо васкуляризированной толстой кишке. Данную методику, к сожалению, сопровождает крайне высокая летальность от 15 до 73% [28,30].

Заворот поперечно-ободочной кишки

Заворот, затрагивающий поперечно-ободочную кишку, возникает намного реже, чем заворот сигмовидной кишки, составляя только 2,6% от всех случаев заворота толстой кишки, по данным одного исследования [31]. Предрасполагающие состояния включают беременность, хронический запор, дистальную обструкцию толстой кишки и предшествующие оперативные вмешательства. Существует два сообщения о семейном завороте поперечно-ободочной кишки, в одном случае у близнецов, в другом у двух братьев [32, 33]. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости обычно видны наполненные газом петли толстой кишки с широкими уровнями жидкости. Состояние часто ошибочно принимают за заворот сигмовидной кишки, а диагноз редко устанавливают до операции. После выяснения диагноза поперечно-ободочную кишку раскручивают во время операции, пытаясь установить признаки дистальной обструкции. Выбор вариантов лечения осуществляют между двух методов: экстренное иссечение поперечно-ободочной кишки или расширенная гемиколэктомия справа.

Редкость заболевания делает затруднительным подтверждение литературными данными каких-либо окончательных выводов, но, в общем, первичный анастомоз после резекции безопасен. Альтернатив-

ный метод лечения, защищаемый Мортенсеном и Хоффмаином [34]: подшивание справа поперечно-ободочной к восходящей ободочной кишке и повторение подобной процедуры с другой стороны. Таким образом укорачивают свободную часть поперечно-ободочной кишки. При наличии гангрены кишки и существенной контаминации брюшины наиболее безопасным подходом может быть резекция поражённой части толстой кишки и выведение наружу в виде временных стом обоих концов.

Заворот слепой кишки

Заворот слепой кишки встречается намного чаще, чем заворот сигмовидной кишки, составляя 28% от всех случаев заворота толстой кишки за последние 10 лет в Эдинбурге [35]. Вероятно, неполный поворот средней кишки оставляет слепую и восходящую ободочную кишку недостаточно фиксированной к задней стенке брюшной полости со значительной длиной брыжейки. Состояние, которые изменяют нормальную анатомию и симптоматику отделов кишечника, приводя, например, к неполному повороту, могут предрасполагать к завороту слепой кишки. Риск заворота слепой кишки увеличен при беременности, а также при наличии спаек после предыдущего хирургического вмешательства. Предрасполагает к нему и дистальная обструкция толстой кишки. Заворот обычно происходит по часовой стрелке вокруг подвздошно-толстокишечных сосудов. Хотя и применяют термин «заворот слепой кишки», состояние вовлекает и восходящую ободочную, и подвздошную кишку. После образования заворота слепая кишка занимает положение выше и левее своего нормального положения. Крайне редко выявляют «подвижную слепую кишку». При этом состоянии слепая кишка сгибается вверх, образуя острый угол с восходящей ободочной кишкой [36].

Клиническая картина

Обычно невозможно по клинической картине дифференцировать заворот слепой кишки от других форм проксимальной обструкции толстой кишки. У некоторых пациентов в анамнезе имеются предшествующие эпизоды обструкции, которые не были купированы консервативными мерами. Основные симптомы заворота слепой кишки — коликообразная боль в животе и рвота. Обычно в средней части живота выявляют опухолевидное образование с тимпаническим звуком при перкуссии.

Инструментальные методы исследования

Рентгенологические признаки заворота слепой кишки описаны Андерсоном и Миллзом [37]. На рентгенограмме, выполненной в положении пациен-

та на спине, диагностическое значение имеют тень слепой кишки — в виде запятой, вогнутой поверхностью направленной в сторону правой подвздошной ямки, в средней части живота или левом верхнем квадранте живота (рис. 10-4). Кроме того, в области правой подвздошной ямки может быть петля тонкой кишки, лежащая с правой стороны от слепой кишки. На рентгенограмме, снятой при вертикальном положении пациента, типичен одиночный длинный уровень жидкости. Если остаются сомнения, то проводят ирригоскопию, на которой обнаруживают характерный «клюв» на восходящей ободочной кишке в месте заворота.

Лечение

Лечение заворота слепой кишки зависит от тяжести клинической картины. Пациентам, непригодным для хирургического лечения, может помочь колоноскопия. Сообщают, что этот метод в некоторых случаях оказывается успешным [38]. Однако большинству пациентов необходима лапаротомия. Если правая часть ободочной кишки выглядит гангренозно изменённой, то наилучший способ лечения — гемиколэктомия справа. Первичный анастомоз возможен в большинстве случаев, даже при наличии контаминации брюшной полости. Следует помнить, что у пациентов с гангреной слепой кишки существенно увеличивается смертность. По данным клиники Мейо,

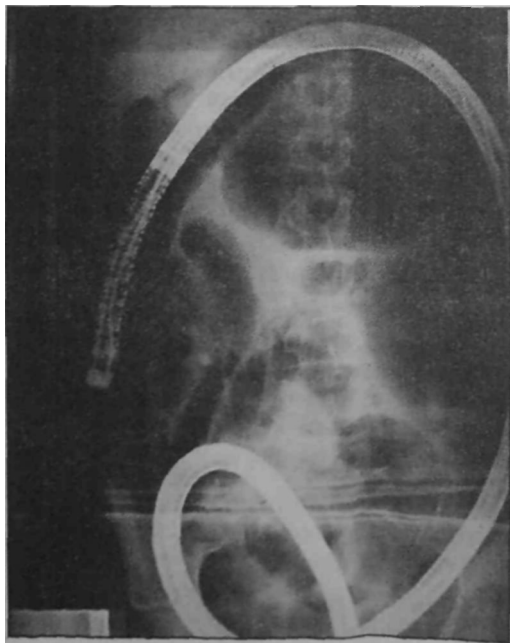


Рис 10-4 Обзорная рентгенограмма, демонстрирующая заворот слепой кишки с колоноскопом *in situ*

летальность при завороте слепой кишки с сохранением её жизнеспособности — 12%, а при гангрене толстой кишки — 33% [4].

Существует немало больше споров относительно оптимального варианта вмешательства применительно к пациентам с жизнеспособной слепой кишкой после устранения заворота. Изолированное раскручивание связано с высокой частотой рецидивов. Резекция устраняет риск рецидива, но несёт незначительный риск подтекания анастомоза. В исследовании, охватившем 22 пациента, не было смертельных исходов и подтекания анастомоза. 14% осложнений включали: один случай абсцесса брюшной стенки, один случай внутрибрюшного абсцесса и ещё один случай терапевтического осложнения [39]. Два других вмешательства, часто выполняемых при завороте слепой кишки, — иекостомия и цекопексия. В сообщениях о применении цекостомии указывают широкие диапазоны частоты рецидивов (0—25%) и смертности (0—33%). Некоторые авторы высказывают сожаления относительно осложнений цекостомии. В том числе упоминают крайне редкие серьёзные осложнения в брюшной стенке — пнойный процесс и фасциит, а также риск формирования устойчивого свища.

Лечению заворота слепой кишки был посвящён обширный обзор, охвативший 561 случай [40]. Этот обзор показывает, что цекопексию сопровождает частота смертельных исходов 10% и частота рецидивов 13%. Андерсон и Уэлч описывают сочетанную методику с применением цекопексии и цекостомии [41]. Они сообщают, что благодаря применению этой методики не зарегистрирован ни один случай рецидива за период наблюдения пациентов в среднем 9,8 лет. При подходящих обстоятельствах резекция оказывается допустимым вмешательством с минимальным риском рецидива, учитывая тот факт, что некоторые пациенты более предрасположены к рецидиву. В других обстоятельствах показано минимальное вмешательство — совместимое с жизнью.

ОСТРАЯ ЛОЖНАЯ ТОЛСТОКИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Термин «острая толстокишечная псевдонепроходимость» (ОТПН) служит для описания синдрома, при котором есть симптомы и признаки непроходимости толстой кишки, но при этом контрастное рентгенологическое исследование не выявляет механической причины непроходимости. Более чем у пациентов с ОТПН отмечено то или иное состояние, способствующее её развитию. Описано по крайней мере 50 из них [42]. Чаще прочих выявляют: илические нарушения, травмы, илболевания сердца я

легких (блок 10-1). Термин «синдром Огилви» широко используют в литературе как синоним ОТПН. Изначально Огилви описал двух пациентов, врача и адвоката, с распространёнными злокачественными опухолями, инфильтрирующими ретроперитонеальное пространство и действующими на функцию симпатических нервов, иннервирующих кишечник [43]. Таким образом, синдром Огилви — одна из причин ОТПН. Частота смертельных исходов при ОТПН высокая, частично — из-за вызывающих непроходимость причин. Летальность, кроме того, связана с неспособностью распознать данное состояние, что приводит к неуместной операции. Оценить истинную заболеваемость трудно, учитывая, что некоторое число нераспознанных случаев разрешается спонтанно, но предполагают, что примерно 200 смертей в год в Великобритании может происходить из-за ОТПН [44].

Блок 10-1. Предрасполагающие состояния при острой толстокишечной псевдонепроходимости

Инфекционное заболевание с поражением органов грудной клетки
Инфаркт миокарда
Поражение сосудов головного мозга
Почечная недостаточность
Послеродовой период
Злокачественное новообразование с поражением забрюшинного пространства (синдром Огилви)
Ортопедическая травма
Микседема
Электролитные расстройства

Этиология

Состояние моторики толстой кишки определяется балансом между угнетающим влиянием симпатической нервной иннервации и стимулирующим действием парасимпатической системы. Вот почему «нейропраксия» крестцовых парасимпатических нервов может быть этиологическим фактором ОТПН, приводя к недостаточности пропульсивной перистальтики в левой части толстой кишки. Этим также объясняют отграничение между расширенной и сжавшейся кишкой, которое расположено на левой стороне толстой кишки у 82% пациентов [45]. Хорошо известно, что нагноение — мощный стимул для симпатической активности, что было отмечено Джетмором и соавт. у 42% пациентов [46]. Многие состояния, вызывающие ОТПН, вероятно, связаны с повышенной симпатической активностью.

Клиническая картина

Клинические признаки ОТПН почти идентичны признакам механической толстокишечной непрохо-

димости (47), что делает дифференциальную диагностику на основании только клинической картины невозможной. Ванек и Аль Солти в обзоре, охватившем 400 случаев, отметили, что клиническими признаками ОТПН были: боль в животе (83%), отсутствие стула (51%), диарея (41%), лихорадка (37%) и вздутие живота (100%) [45]. Живот у больного обычно значительно вздут, с тимпаническим звуком при перкуссии, но болезненность, как правило, меньше, чем ожидают. Большинство пациентов прежде уже подвергались оперативным вмешательствам или были госпитализированы по какому-либо поводу. Часто обнаруживают отклонения в значениях электролитов сыворотки крови.

Инструментальные методы обследования

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости при ОТПН обычно обнаруживают значительное расширение толстой кишки с границей в области селезёночного изгиба, ректосигмоидного соединения или, менее часто, — печёночного изгиба (рис. 10-5). Уровни газ—жидкость на обзорной рентгенограмме реже обнаруживают у пациентов с ОТПН, в сравнении со случаями механической обструкции [48, 49]. Таким образом, боковой снимок в положении на животе может быть полезен в установлении диагноза: наполненная газом прямая кишка будет исключать механическую непроходимость [50]. Считают, что риск разрыва слепой кишки существенно выше при увеличении ее диаметра, поэтому на обзорной рентгенограмме следует измерять диаметр слепой кишки. [48, 49].

В настоящее время принято выполнять ирригоскопию всем пациентам с подозрением на ОТПН ради установления диагноза, поскольку дифференциальная диагностика с механической непроходимостью может быть крайне сложной. Это хорошо проиллюстрировано в исследовании, опубликованном Корут и соавт. Они изучили данные ирригоскопии 91 пациента с подозрением на толстокишечную непроходимость [51]. Из 12 пациентов с предполагаемой ранее (до проведения ирригоскопии с водорастворимым контрастом) псевдонепроходимостью у двух обнаружили карциному толстой кишки. Из 79 пациентов, которые по клиническим признакам имели механическую непроходимость, диагноз был подтверждён только у 50. У оставшихся 29 пациентов выявили свободный ток контраста к слепой кишке. 11 из этих 29 имели необструктивные заболевания толстой кишки, например дивертикулёз и язвенный колит, а у 18 пациентов оказалась псевдонепроходимость.

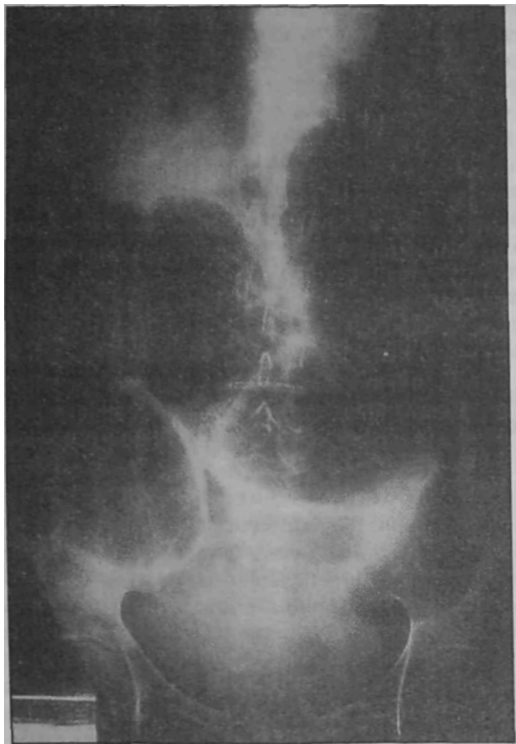


Рис. 10-5. Обзорная рентгенограмма живота пациента с острой толстокишечной псевдонепроходимостью

Лечение

Неоперативное лечение

Начальное лечение ОТПН неоперативное. Оно направлено на причину, вызвавшую ОТПН. Любые лекарственные средства, способные угнетать перистальтику кишки, особенно анальгетики, следует исключить. Назогастральный зонд устанавливают в обязательном порядке для предотвращения попадания в кишечник проглоченного воздуха. Применение клизмы и газоотводной трубки считают полезным в лечении ранней толстокишечной псевдообструкции. Применительно к некоторым пациентам клизма с водорастворимым контрастом сама по себе способна оказывать терапевтический эффект. У большинства пациентов состояние будет разрешаться без вмешательства. Бачулис и Смит обнаружили, что 26 пациентам, получавшим лекарственную терапию, понадобилось в среднем 6,5 дня для полного разрешения непроходимости [48]. Прогрессирование заболевания контролируют с помощью периодического осмотра живота и рентгенографии.

Более активное вмешательство становится необходимым только тогда, когда существенно увеличивается риск перфорации, который составляет приблизительно 3%. Джонсон и соавт. [53] показали корреляцию между перфорацией и длительностью растяжения. В группе пациентов, у которых произошла перфорация, средняя продолжительность растяжения составила 6 дней, а в группе, где до перфорации дело не дошло, — 2 дня.

Нили и Кэтчпол первыми описали восстановление моторики кишечника с помощью фармакологических средств [54]. Хатчинсон и Гриффите сообщают о внутривенном введении пациентам в течение 40 мин 20 мг гуанетидина (адреноблокатор) в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия [55]. В это время регистрировали АД и пульс каждые 10 мин, а затем, после инфузии гуанетидина, вводили 2,5 мг неостигмина метилсульфат в течение 1 мин. Они обнаружили, что улучшение возникало только после того, как вводили неостигмина метилсульфат. У двух пациентов возникли проблемы, которые можно приписать лечению: у одного пациента возникла постуральная гипотензия, а у другого — повышенное ел юноотделение.

В недавнем рандомизированном двойном слепом контролируемом исследовании, посвященном применению только неостигмина метилсульфата, показано, что из 11 пациентов, получавших неостигмина метилсульфат внутривенно, 10 пациентов имели быстрый пассаж газа или кала с уменьшением вздутия живота. В контрольную группу входили также 10 пациентов, которые получали инъекцию плацебо [56].

Аналогичные результаты получены в другом исследовании: из 28 пациентов процесс быстро разрешился у 26. Время прохождения газа колебалось от 30 до 10 мин. У двух пациентов разрешения не произошло: у одного обнаружили рак сигмовидной кишки, а второй умер от полиорганной недостаточности [57]. При применении холиномиметиков существует риск брадикардии, а это значит, что пациентам с нестабильностью миокарда не следует назначать неостигмина метилсульфат. Однако есть единичные свидетельства о том, что сопутствующее назначение гликопирролата (вместе с неостигмина метилсульфатом) компенсирует риск брадикардии и потому применимо к пациентам с нестабильностью миокарда [58].

Эпидуральная анестезия блокирует симпатическую импульсацию. Такая форма лечения обеспечивает улучшение состояния некоторой части пациентов с ОТПН [59].

Колоноскопия

Применение колоноскопии для декомпрессии толстой кишки при ОТПН стало общепризнанным с того момента, как было впервые предложено Кукора и Дентом [60]. Это лечение оказывается успешным для 73—90% пациентов [61—63]. Процедура может быть сложной и утомительной. Здесь требуется опытный колоноскопист, вдувание воздуха должно быть минимальным. Выполняют частое промывание маленьким объёмом: для обеспечения хорошей видимости толстой кишки и для того, чтобы канал колоноскопа освобождался для аспирации.

Дополнительное преимущество колоноскопии — можно обнаружить очаги некроза слизистой толстой кишки, что позволяет провести упреждающее хирургическое лечение до того, как разовьётся перфорация [64]. Риск перфорации толстой кишки во время колоноскопии при этом состоянии составляет примерно 3% [63], а другие осложнения крайне редки. Следует подчеркнуть, что рентгенограмма, сделанная после благополучного клинического ответа, часто бывает не способна показать полное разрешение растяжения слепой кишки. Единственный недостаток колоноскопического лечения — тенденция к рецидиву состояния. Общая частота рецидива после первичной колоноскопической декомпрессии колеблется от 15% до 29% [46, 60, 62]. Существуют некоторые различия во мнении относительно лучшего метода лечения рецидива ОТПН, но в последнее время сообщают о безопасности и эффективности повторной декомпрессии толстой кишки [42, 46, 62]. Потенциальное средство, помогающее избежать рецидива, — интубация слепой кишки длинной кишечной трубкой, проведённой рядом с колоноскопом [65].

Оперативное лечение

Показания к хирургическому вмешательству включают следующие случаи.

- Растяжение слепой кишки: разные авторы указывают различную величину растяжения, от 9 см [66] до 10 см [67] и в последнее время — 12 см [68], порог возрастает с увеличением эффективности лекарственной терапии.
- Продолжающееся свыше 48—72 ч растяжение слепой кишки, несмотря на наиболее массивную лекарственную терапию.
- Боль выше правой подвздошной области, то есть в области слепой кишки.
- Пневмоперитонеум.

Некоторые врачи рекомендуют чрескожную цекостомию [69], при которой трубку вставляют в слепую кишку под рентгенологическим контролем с целью декомпрессии. Трепанационная цекостомиа, выполняемая хирургически, — сравнительно

редкая процедура, она может быть выполнена под местной анестезией [70]. Во избежание контаминации брюшной полости слепая кишка может быть подшита к разрезу наружной или внутренней косой *мышцы* и вскрыта лишь тогда, когда брюшная полость будет изолирована. При подозрении на перфорацию слепой кишки выполняют полную лапаротомию. Если перфорация или некроз слепой кишки уже подтверждены, то производится полная лапаротомия и далее гемиколэктомии справа, как операции выбора. Когда требуется резекция толстой кишки справа, вероятно, наиболее безопасна илеостомия, а реанастомозирование двух концов кишки производят позднее. Первичный анастомоз возможен, если нет признаков контаминации брюшной полости и остальная часть толстой кишки выглядит здоровой.

НЕПРОХОДИМОСТЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ

Непроходимость толстой кишки при злокачественных новообразованиях в основном встречаются у пожилых пациентов. Гербер и соавт. сообщают о 168 пациентах с этим состоянием, из них 63% были старше 70 лет [71]. Хотя карцинома толстой кишки — самая распространённая причина толстокишечной непроходимости в Европе и Северной Америке, только 8—29% пациентов с колоректальной карциномой имеют кишечную непроходимость [72—75], составляя 85% всех экстренных состояний, вызванных раком толстой кишки [76]. Дебют заболевания в форме непроходимости возникает примерно у половины пациентов со злокачественными опухолями селезёночного изгиба, у 25% — с опухолями левой части ободочной кишки, у 6% — с опухолями ректосигмоидного отдела [72, 77] и у 8—30% с правосторонними карциномами [78]. Непроходимость и перфорация возникают примерно в 1% случаев всех раковых опухолей толстой кишки, но среди пациентов с непроходимостью, вызванной раком, у 12—19% вероятна перфорация [79, 80]. Перфорация возможна в области опухоли или слепой кишки. Причина перфорации — увеличение давления из-за дистальной непроходимости.

Влияние непроходимости на прогноз спорно. Некоторые исследования указывают, что видимые побочные эффекты непроходимости на прогноз — следствие стадии заболевания в большей степени, чем непроходимости самой по себе, поскольку в 27% случаев на момент операции в печени есть метастазы [72]. Другие исследования указывают на то, что непроходимость — независимый предсказательный фактор плохого прогноза [74, 81].

Клиническая картина

Симптомы у пациента с толстокишечной непроходимостью в некоторой степени отражают локализацию опухоли. При правосторонней опухоли, особенно на уровне илеоцекального клапана, приступ колющеобразной боли в центральной части живота может возникать внезапно, а рвота — сравнительно ранний признак. Если обструкция — в области ректосигмоидного соединения, то в анамнезе могут быть указания на изменения функций кишечника и выделения крови из прямой кишки. При таких дистальных опухолях рвота бывает редко.

При осмотре вздутие живота — наиболее выраженный признак, а распределение вздутия может быть показателем уровня обструкции. Опухолевидное образование с тимпаническим звуком при перкуссии, особенно отмечаемое в области правого нижнего квадранта, может свидетельствовать о растяжении слепой кишки. Признаки раздражения брюшины указывают на то, что перфорация неизбежна или уже произошла. Обнаружение неровного края печени может указывать на метастазы, а пальпируемое образование при пальцевом исследовании прямой кишки или, возможно, вовлечение передней стенки прямой кишки в карциному сигмовидной кишки, пролабирующей в полость таза.



Рис 10-6 Ирригоскопия с водорастворимым контрастом, демонстрирующая полную обструкцию в проксимальной части сигмовидной кишки

Методы исследования

Обычно обзорная рентгенография органов брюшной полости позволяет поставить диагноз толстокишечной обтурационной непроходимости. Структура распределения газа в тонком и толстом кишечнике будет зависеть от места обструкции, а также состояния илеоцекального клапана.



Всех пациентов с подозрением на обструкцию толстой кишки без признаков перфорации следует подвергать ирригоскопии с водорастворимым контрастом (рис. 10-6), поскольку обзорная рентгенограмма органов брюшной полости может вводить в заблуждение [51].

Этот метод исследования будет исключать другие состояния, например заворот или псевдонепроходимость, он также может способствовать очищению кишки дистальнее поражения. Сигмоскопия или колоноскопия бывают полезны, особенно если подозревают обтурирующее поражение в дистальной части толстой кишки. Дополнительно может быть использована любая методика для исключения синхронной карциномы или аденомы ниже уровня непроходимости. Всё чаще в экстренных ситуациях используют КТ с внутривенным введением и водорастворимым контрастом, вводимым ректально. Она предоставляет информацию о распространённости поражения в предоперационном периоде (рис. 10-7).

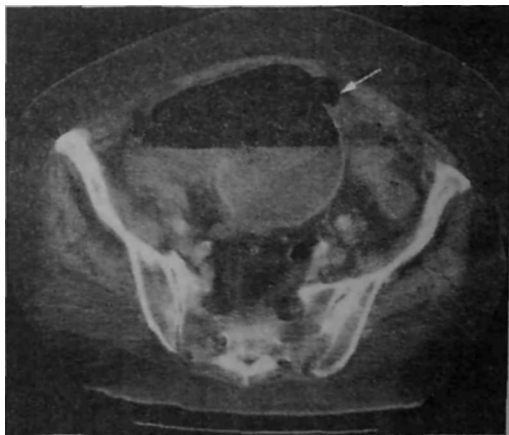


Рис. 10-7 Компьютерная томография пациента с перфорацией слепой кишки (перфорация показана стрелкой). Этот снимок также демонстрирует обтурирующую опухоль в области селезёночного изгиба и распространенные метастазы печени

Лечение

Консервативное лечение

Есть точные данные, что частота осложнений и смертельных исходов, связанных с пестренными хирургическими вмешательствами по поводу обструкции, по крайней мере, в два раза выше, чем при плановых. В последние годы возросло число методик, используемых перед плановой операцией у больных с обструкцией. Декомпрессионные методики, заслуживающие серьёзного внимания: (1) лазеротерапия, особенно лазер с Nd-АИГ; (2) применение растяжимой металлического стента (рис. 10-8); и (3) применение трансанальной эндоскопической декомпрессионной трубки.

Опыт использования первых двух методик был первоначально ограничен пациентами с неоперабельной карциномой дистальной части толстой кишки, но недавно эти методы стали применять у пациентов, имевших операбельную дистальную толстокишечную непроходимость. Используя Nd-АИГ-лазер, Кнфхабер и соавт. сообщили об успешной реканализации у 57 из 75 пациентов с обтурирующей карциномой [82]. Ни один пациент не умер, но в двух случаях произошла вызванная лазером перфорация.



Рис 10 8 Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости, демонстрирующая толстокишечный стент, оставленный на месте у неоперабельного больного с опухолью сигмовидной кишки

Послеоперационная летальность составила 3,7% тех пациентов, которым впоследствии была произведена резекция с первичным анастомозом. Эхаузер и Мансур сообщили об исследовании 46 пациентов с обтурирующей колоректальной карциномой, 29 из них была выполнена лазеротерапия до радикальной резекции [83]. Был один случай вызванной лазером перфорации, а послеоперационная летальность — 3,4% пациентов с последующей резекцией.

Саморастягивающийся металлический стент может быть установлен рентгенологически, эндоскопически или, альтернативно, с применением обоих способов. В одном исследовании сообщают о 15 пациентах с обтурирующей карциномой толстой кишки, которым был установлен саморастягивающийся стент [84]; отмечены две перфорации и одно смещение стента. Все 12 пациентов с успешной установкой стента хорошо перенесли механическую подготовку до операции. Предоперационное расширяющее металлическое стентирование было успешно применено у 35 из 38 пациентов с толстокишечной обструкцией [85]. Летальность после установки стента и последующей резекции составила 2,6%. Исследование предоперационного стентирования в сравнении с экстренной операцией показало, что установка стента предотвратила излишнюю операцию у 17 из 18 пациентов, у них были обнаружены метастазы и «большое число колостомий» [86]. Частота формирования первичного анастомоза при экстренном вмешательстве будет, конечно, колебаться от исследования к исследованию. В дополнительном исследовании сообщают, что стентирование с паллиативной целью успешно применяли у 13 из 15 пациентов [87], но были отмечены поздние осложнения, включавшие миграцию стента — у двух пациентов и вращение опухоли — у трёх.

В двух недавних публикациях оценена трансанальная декомпрессия [88, 89]. Трубку устанавливая трансанально по проводнику, проведённому с помощью колоноскопа. После проксимальной декомпрессии толстой кишки лаваж толстой кишки может быть выполнен с помощью назначения внутрь раствора полиэтиленгликоля или через трубку. В первом исследовании было пять пациентов со средним периодом от установки трубки до операции — 4,2 дня (ряд 3—5 дней), после первичного анастомозирования не было выявлено подтекания анастомоза. Во втором исследовании сообщают об успешном лечении у 34 из 36 пациентов.

Оперативное лечение

Пациентов с правосторонней обструкцией следует располагать на операционном столе в положении на спине. Пациентов с левосторонней толстокишечной обструкцией располагают в положении для литотомии или положении Тренделенбурга для осуществле

ния доступа к заднепроходному отверстию во время вмешательства с целью промывания культи прямой кишки или введения в прямую кишку хирургических сшивающих инструментов. Это положение позволяет ассистенту находиться между ног больного.

Доступ в брюшную полость осуществляют с помощью разреза по средней линии. Если кишка напряжена, то проводят декомпрессию. Она необходима, во-первых, для улучшения визуализации остальной части брюшной полости и, во-вторых, для предотвращения контаминации брюшной полости каловым содержимым. Декомпрессию толстой кишки можно провести с помощью введения (в косом направлении через стенку кишки) внутривенного катетера размером 16G, после чего к нему присоединяют отсос. Этого нередко бывает достаточно, чтобы выделить толстую кишку, не опасаясь разрыва, поскольку растяжение в основном обусловлено газом. После установления места локализации первичной опухоли следует исключить синхронные опухоли. Кроме того, надо оценить, есть ли прямое прорастание в прилежащие структуры, дополнительно выявляют наличие метастазов в брюшину и вторичных опухолей в печени. На основании этого обследования принимают решение о том, может ли операция быть выполнена с целью излечения или она будет паллиативной.

Когда есть надежда на излечивающую резекцию, то применяют стандартную методику радикального лечения рака, включая широкое иссечение опухоли одним блоком с соответствующими кровеносными сосудами и брыжейкой. Если опухоль прорастает другие структуры, следует попытаться выполнить резекцию поражённой части этих структур с биопсией, когда это осуществимо. Высокая частота излечения отмечена при местно распространённых опухолях, если не поражены лимфатические узлы и отсутствуют отдалённые метастазы, но излечение возможно при условии, что применяют радикальную резекцию и её удаётся выполнить в пределах здоровых тканей. Наличие метастазов в печень или брюшину не препятствует резекции первичной карциномы. Если вмешательство считают паллиативным, следует восстановить, если возможно, непрерывность кишечника во избежание многоэтапной операции.

Правосторонняя обструкция

Слепая кишка и правая часть ободочной кишки могут быть крайне напряжены при obturации петель, вызванной недостаточностью илеоцекального клапана. Готовясь к выполнению резекции, следует достигнуть полной декомпрессии, сделав маленькое энтеротомическое отверстие в терминальной части подвздошной кишки и проведя катетер Фолея через илеоцекальный клапан в слепую кишку. Эта методика особенно применима в ситуации, когда имеется разделение ленты слепой кишки, указывающее на надвигающийся разрыв. Список операций,

доступных для лечения правосторонних опухолей, вызывающих обструкцию, включает: гемиколэктомию справа с первичным анастомозом, гемиколэктомию с формированием стом обоих концов толстой кишки, а также подвздошно-поперечно-ободочный обходной анастомоз. Общеизвестно, что гемиколэктомия справа с первичным анастомозом — лучший метод лечения применительно к большинству пациентов, но эта операция не лишена осложнений. В одном сообщении отмечено, что частота смертельных исходов во время операции составила 17% из 195 пациентов, которым была проведена экстренная гемиколэктомия справа с первичным анастомозом по поводу карциномы толстой кишки, вызвавшей непроходимость [90]. К тому же подтекание анастомоза было отмечено у 10% из 179 пациентов, подвергшихся гемиколэктомии справа с формированием первичного анастомоза по поводу непроходимости, что сравнимо с частотой подтекания анастомоза 6% среди 579 пациентов с раком толстой кишки справа, у которых непроходимости не было [90]. Другие исследования показывают подобную летальность, а также многочисленные смертельные исходы, вызванные недостаточностью анастомоза. Предполагают, что вместо огульного применения у всех больных с непроходимостью гемиколэктомии справа с первичным анастомозом, целесообразно отбирать их, подвергая пациентов с низким риском первичному анастомозу, а пациентов с факторами риска недостаточности анастомоза — резекции и формированию стом концов толстой кишки.

Методика формирования анастомоза зависит от предпочтений хирурга. Если obturированная кишка выражено утолщена и отёчна, следует с осторожностью применять сшивающие инструменты, дабы не разрезать отёчную кишку. Только в сравнительно редких случаях — при нерезектабельной местнораспространённой опухоли — следует сформировать подвздошно-поперечно-ободочный обходной анастомоз. В современном лечении правосторонней толстокишечной непроходимости практически не остаются места для цекостомии. Трепанационная илеостомка, которую обычно выполняют под местной анестезией, приносит лучший паллиативный эффект у крайне ослабленных пациентов, непригодных к операции под общей анестезией.

Обструкция поперечно-ободочной кишки

Большинство хирургов, вероятно, окажутся сторонниками расширенной гемиколэктомии справа у пациентов с карциномой поперечно-ободочной кишки, а декомпрессия толстой кишки может быть необходима для облегчения мобилизации. Для пациентов с большой карциномой, obturирующей поперечно-ободочную кишку, полное удаление может быть затруднено из-за вовлечения брыжейки поперечно-ободочной кишки и прилежащих органов.

Потребуется мобилизация селезёночного изгиба, а первичный анастомоз между подвздошной и верхней частью нисходящей ободочной кишки, скорее всего, будет осуществим. В отношении ослабленных пациентов с уже произошедшей перфорацией слепой кишки подходящее вмешательство — формирование стомы.

Левосторонняя обструкция

В последнее время при обтурирующей опухоли левой части ободочной кишки стали чаще применять резекцию и первичный анастомоз. Прежде много дискутировали, какую операцию выполнять в момент проявления заболевания — первичную резекцию обтурирующей карциномы (операция Хартмана) или простую декомпрессию с использованием стомы петли кишки. Впоследствии интерес сфокусировали на том, выполнять ли первичный анастомоз после резекции как экстренное вмешательство или как более безопасную операцию в два этапа. В настоящее время в центре внимания находится проблема — какую операцию признать лучшей; одно-, двух- или трёхэтапную.

В течение многих лет *трёхэтапная* операция была стандартным подходом в лечении левосторонней толстокишечной обструкции. Она состояла из колостомии с «отключением» петли кишки, обычно — поперечно-ободочной, на втором этапе выполняли резекцию опухоли, а на третьем этапе осуществлялось закрытие колостомы. Теоретические преимущества этого подхода заключены в том, что колостомия является сравнительно безопасным вмешательством у пациентов, которые часто ослаблены, и что формирование анастомоза на втором этапе защищено колостомой поперечно-ободочной кишки. Однако на практике выявились некоторые недостатки. Во-первых, колостомия поперечно-ободочной кишки не проста с точки зрения ведения пациентов, особенно если располагается в правом верхнем квадранте [91, 92]. Во-вторых, существует высокая частота формирования грыж в группе пациентов со стомой поперечно-ободочной кишки как в области стомы, так и в области операционного разреза [93]. Это специфическая проблема 25% пациентов с левосторонней обструкцией, которые недостаточно пригодны для дальнейшего оперативного вмешательства по поводу новообразования и поэтому остаются с постоянной колостомой поперечно-ободочной кишки. В-третьих, такие пациенты в целом находятся в стационаре в течение 30—55 дней [94]. Хотя операционная летальность при трёхэтапной операции в 1970-х годах составляла 20%, объединённые данные публикаций в хирургической литературе конца 1980-х и начала 1990-х годов показывают операционную летальность 11% [95—98], что сходно с операционной летальностью при двух- и одноэтапных вмешательствах. Большинство публикаций показывает сни-

жение долговременной выживаемости у пациенток, подвергшихся трёхэтапной операции, в сравнении с первичной резекцией и отложенным формированием анастомоза [99, 100].

Предполагают, что преимущества *двухэтапной* операции над трёхэтапной состоят в следующем: (1) опухоль удаляют во время первой операции, поэтому возможен лучший прогноз; (2) вместо трех операций необходимы две, поэтому уменьшается время пребывания в больнице; (3) избегают формирования анастомоза с сопутствующим риском неточности. Операция стала популярна в 1970-х годах и остаётся оптимальным вмешательством, по мнению многих хирургов. Общая летальность при двухэтапной операции составляет примерно 10% [80, 97]. Среднее время пребывания в стационаре короче, чем при трёхэтапной операции: в пределах от 17 [101] до 30 дней [95]. Однако один основной недостаток этого подхода заключается в том, что только примерно у 60% пациентов позднее будет восстановлена непрерывность кишечника, а остальные 40% пациентов останутся с постоянной стомой и сопутствующими проблемами.

Второй этап двухэтапной операции может быть сложным из-за спаек. Если культю прямой кишки отсекают внутрибрюшинно, то восстановление непрерывности кишечника не будет такой проблемой, как если бы отсекали ниже места, где прямая кишка лишается брюшинного покрова. Время проведения второго этапа операции тоже существенно. В исследовании 80 пациентов, подвергшихся формированию анастомоза после операции Хартманна [102], наиболее важным показателем было время между первичной операцией и вторым этапом. Среди пациентов, у которых второй этап операции был выполнен спустя более чем 6 мес после резекции Хартманна, не было ни одного случая подтекания анастомоза или смертельного исхода. Второй этап двухэтапной операции всё чаще выполняют с помощью лапароскопической техники. Ранние результаты указывают на то, что время пребывания в стационаре может быть уменьшено при выполнении операции лапароскопически. Однако следует помнить, что здесь, как и при традиционном вмешательстве, второй этап может быть крайне трудным, порой требуя перехода на открытое вмешательство.

Хотя отдельные сообщения о первичной резекции с формированием анастомоза в лечении левосторонней толстокишечной обструкции — одноэтапная операция, — вызванной злокачественной опухолью, появляются в хирургической литературе с 1950-х годов, этот подход начал становиться популярным только в 1980-х годах. Публикуют все больше работ, демонстрирующих преимущества первичной резекции и формирования анастомоза. Преимущества заключаются в обычно более коротком времени пребывания

ния в стационаре, снижении летальности и частоты осложнений, а также возможности избежать формирования стомы. Выбор операции зависит от предпочтений хирурга. Пишут, что субтотальная колэктомия с последующим подвздошно-сигмовиднокишечным или подвздошно-прямокишечным анастомозом имеет операционную летальность 3—11% [94] и длительность пребывания в стационаре около 15—20 дней [103—105]. Сообщают, что сегментарная колэктомия (гемиколэктомия слева, сигмэктомия или передняя резекция ректосигмоидного отдела) с интраоперационным промыванием после первичного анастомоза имеет операционную летальность около 10% [106, 107], вероятность подтекания анастомоза — около 4% [108] и длительность пребывания в стационаре приблизительно 20 дней.

Недавнее ретроспективное исследование 243 пациентов, которые подверглись экстренной операции по поводу обтурирующего колоректального рака, показало, что первичная резекция и формирование анастомоза, выполненные путем сегментарной резекции с интраоперационным промыванием или субтотальной колэктомией, были не опаснее, чем первичный анастомоз по поводу правосторонней обструкции [109].

Более свежие публикации описывают сегментарную резекцию и первичный анастомоз без каких-либо попыток очищения кишки. В одном исследовании сообщают только об одном случае подтекания анастомоза и одной послеоперационной смерти среди 58 пациентов с левосторонней толстокишечной обструктивной непроходимостью, вызванной злокачественной опухолью, которые подверглись декомпрессии без промывания, после резекции и формирования первичного толсто-толстокишечного анастомоза [ПО]. Средний возраст пациентов — 63 года (в пределах 54—89 лет), подтекание возникло у пациента 61 года с карциномой сигмовидной кишки, а еще один пациент 80 лет умер из-за инфаркта миокарда. Ни в одном случае не было карциномы с поражением ректосигмоидного отдела или прямой кишки. Существует другое исследование левосторонней толстокишечной обструкции, в котором сравнивали результаты одноэтапной резекции и операции Хартманна применительно к 40 и 60 пациентам с карциномой [Ш]. Не было отмечено существенных различий в исходах или времени, затраченном на полное завершение операции, только один смертельный исход случился в группе операции Хартманна. И снова ни одна из опухолей не располагалась дистальнее сигмовидной кишки.

В определённых обстоятельствах одна из этих операций может быть предпочтительнее другой. Например, сегментарная резекция предпочтительнее у по-

жилых. Субтотальная колэктомия — лучшая операция, если есть синхронная опухоль толстой кишки.

Если субтотальную колэктомию с формированием подвздошно-прямокишечного анастомоза выбирают как оптимальную операцию, то потребуются полная мобилизация толстой кишки обычным путём, а также тщательное промывание прямой кишки, как при плановой операции. После резекции толстой кишки выполняют формирование подвздошно-прямокишечного или подвздошно-сигмовиднокишечного анастомоза конец в конец либо ручным, либо механическим способом. Первое рандомизированное исследование, сравнивающее субтотальный вариант с сегментарной резекцией, было опубликовано в 1995 г. [112]. Это исследование охватило 91 пациента, рекрутированных 18 хирургами-консультантами в 12 центрах. 47 пациентов вошли в группу субтотальной колэктомии, а 44 — в группу интраоперационного промывания и сегментарной колэктомии. Между двумя группами не выявлено существенных различий в операционной летальности, длительности пребывания в стационаре, подтекании анастомоза или раневой инфекции. Была зафиксирована значимо более высокая частота постоянной стомы в группе субтотальной колэктомии в сравнении с группой сегментарной колэктомии (7 против 1). Высокую частоту постоянной стомы при субтотальной колэктомии частично объясняют тем, что у четырёх пациентов, рандомизированных в группу субтотальной колэктомии, была проведена операция Хартманна, поскольку эта операция была клинически признана более подходящей оперирующим хирургом. У двух пациентов анастомоз был убран позднее и сформирована стома. В течение четырёхмесячного периода наблюдения после операции отмечалось значительно большее число пациентов, у которых стул был три-четыре раза в день — после субтотальной колэктомии, чем после сегментарной резекции (14 из 35 против 4 из 35). Один пациент после субтотальной колэктомии имел 12 дефекаций в день. Около трети пациентов, рандомизированных для субтотальной колэктомии, описывают преимущественно ночные дефекации в течение первых нескольких месяцев после операции. При этом менее 10% из тех, кому провели сегментарную резекцию, жаловались на подобную проблему.

Авторы заключили, что, несмотря на применимость обеих операций, судя по их результатам, сегментарная резекция после интраоперационного промывания была предпочтительнее при левосторонней толстокишечной обструкции, вызванной злокачественной опухолью [112].

Поскольку исследование было направлено на непосредственные и ранние результаты этих двух операций, не были изучены долгосрочные последствия

обоих вмешательств, что делает аргументированными преимущества выполнения субтотальной колэктомии над сегментарной колэктомией. В таком случае естественные опухоли, имеющиеся в том или ином месте резецируемой толстой кишки, будут удалены вместе с опухолью, вызвавшей обтурацию, а также потому, что длина ободочной кишки слева меньше, а значит, при полном удалении поперечной ободочной кишки существует меньший риск развития ее опухолей в оставшихся отделах с течением времени.

ОСТРОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Кровотечения из толстой и прямой кишки составляют около 20% от всех случаев острых желудочно-кишечных кровотечений. Большинство пациентов — пожилые, средний возраст — 66 лет, о чём сообщают в исследовании, охватившем 153 пациентов [113]. Место и источник кровотечения в нижнем отделе ЖКТ распознать намного сложнее, чем при кровотечении из верхнего отдела ЖКТ, а поскольку кровотечение прекращается без вмешательства, у большинства пациентов причина кровотечения так и остаётся точно не установленной. Даже после осмотра хирургически резецированного образца окончательный диагноз может остаться неясным.

Острые кровотечения из нижнего отдела ЖКТ классифицируют по степени тяжести как лёгкие, средние и массивные. При лёгком кровотечении происходит кровопотеря менее 20% от объёма крови, при среднем 20—40% объёма крови, при массивном кровопотеря свыше 40% объёма крови.

Причины

Дивертикулёз

Появление селективной ангиографии и колоноскопии внесло серьёзный вклад в процесс установления источника острого толстокишечного кровотечения. До появления этих методов обследование обычно было основано на сигмоскопии и ирригоскопии, что приводило к ошущению, будто дивертикулярная болезнь была причиной тяжёлого толстокишечного кровотечения у 70% пациентов [114]. В современных сообщениях дивертикулёз называют причиной только в 50% случаев [115]. Несмотря на то что большинство дивертикулов возникают в сигмовидной кишке, примерно у 60% пациентов, имеющих дивертикулярный источник кровотечения, оно происходит из правой части ободочной кишки [116]. Дивертикул развивается в месте проникновения питающих сосудов в толстую кишку, а кровотечение возникает в результате разрыва артерии в дивертикуле. Большая склонность к кровотечению у правосторонних

дивертикулов возникает из-за более широкой шейки и купола этих дивертикулов по сравнению с теми, которые имеются с левой стороны толстой кишки, что приводит к истончению слизистой, покрывающей *vasa recta* [17]. Кровотечение имеет склонность к массивности и большей длительности по сравнению с интермиттирующими кровотечениями при сосудистой эктазии.

Ангиодисплазия

С 1970-х годов мальформацию кишечных кровеносных сосудов, которая известна как сосудистая эктазия, или ангиодисплазия, диагностируют с увеличивающейся частотой в качестве причины интермиттирующих кровотечений из толстой кишки. Это наводит на мысль, что ангиодисплазия может возникать из-за повторной неполной неэффективной обструкции вен подслизистого слоя, что последовательно приводит к формированию артериовенозных шунтов. Хотя в 80% случаев ангиодисплазия поражает терминальный отдел подвздошной, слепую, восходящую ободочную кишку или печёночный изгиб [118], в 20% она возникает в нисходящей ободочной и сигмовидной кишке [119]. Часто упоминают связь ангиодисплазии с коагулопатией и заболеванием клапанов сердца; в одном исследовании эти состояния отмечали у 28% и 25% пациентов соответственно [120]. Это наводит на мысль, что взаимосвязь между стенозом аортального клапана и ангиодисплазией может объяснять дефицит фактора фон Виллебранда [121], а замена аортального клапана приводит к прекращению желудочно-кишечных кровотечений у большинства пациентов [122]. Спектр клинических проявлений ангиодисплазии варьирует от необъяснимой железодефицитной анемии до острого толстокишечного кровотечения. Расширенные извилистые сосуды и выраженные «вишнёво-красные» пятна — типичные признаки при колоноскопии. В экстренной ситуации и без оптимальной подготовки кишечника едва различимые признаки легко пропустить, а диагноз часто зависит от ангиографии. Ангиографические признаки включают: раннее наполнение, извитые артерии; в капиллярной фазе в стенке кишки отмечают широкие озёра контраста, дренируемые в крупные вены, которые наполняются раньше, чем обычно (рис. 10-9). Когда ангиодисплазию обнаруживают у пациента со значительным кровотечением, но активное кровотечение из этого места отсутствует, возникает клиническая дилемма. Хорошо известно, что сложно выявить активное кровотечение из-за ангиодисплазии как с помощью ангиографии, так и с помощью колоноскопии. К тому же ангиодисплазия — частая находка при рутинной колоноскопии: отмечается в 3—6% случаев и до 25% среди пожилых пациентов [116].

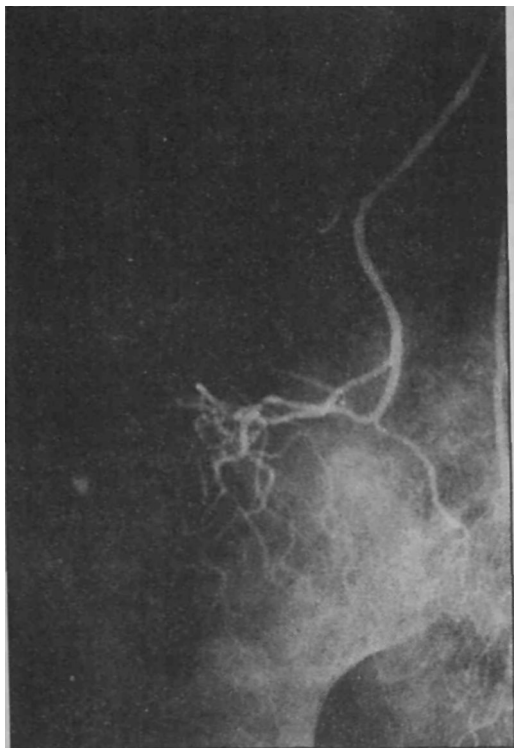


Рис. 10-9. Мезентериальная ангиография, демонстрирующая ажио дисплазию в области слепой кишки. Рентгенограмма любезно предоставлена доктором Д. Николлсом, консультантом, рентгенологом, госпиталь Рэйджмюр, Инвернесс

Другие причины кровотечения

Несмотря на то что дивертикулёз и сосудистая эктазия частые причины толстокишечного кровотечения у пожилых пациентов, возможны и другие причины. Карцинома левой части ободочной кишки иногда вызывает острое кровотечение. У пациентов с воспалительным заболеванием кишечника изредка возникает тяжёлое кровотечение из нижнего отдела ЖКТ, требующее хирургического вмешательства. Ишемический колит также хорошо распознаваемая причина ректального кровотечения. У пациентов с подозреваемым или диагностированным синдромом приобретённого иммунодефицита (СПИД) имеется широкий спектр вызывающих кровотечение причин [123]. В исследовании, охватившем 18 больных СПИДом, кровотечение из нижнего отдела ЖКТ возникло из-за нарушений, сниженных с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) 1-го типа — у 72%, включая цитомегаловирус — у семи, идиопатические язвы тонкой кишки — у пяти, кишечную саркому Калози у одного больного и ВИЧ-ассоциированную

тромбоцитопению у двух. Кроме того, у пациентов с иммуносупрессией (например, получающих химиотерапию) следует исключить цитомегаловирусную инфекцию.

Клиническая картина

Природу кровотечения устанавливают на основании детального изучения анамнеза и осмотра, с помощью которых можно установить место. Мелена обычно свидетельствует о кровотечении из верхнего отдела ЖКТ, но может иногда встречаться при кровотечении из тонкой кишки и проксимальной части толстой кишки. Большой объём свежей крови часто указывает на толстокишечную причину, но может возникать при интенсивном кровотечении из источника, находящегося в верхнем отделе ЖКТ. Наличие в анамнезе предшествующего хирургического вмешательства на аорте с установкой протеза увеличивает вероятность возникновения аорто-кишечного свища. Боль в животе может быть следствием ишемического колита или воспалительного заболевания кишечника. Кровавая диарея наводит на мысль о воспалительном заболевании кишечника или инфекционном колите, а если в анамнезе имеются симптомы со стороны заднепроходного отверстия, вероятно геморрой. Пальцевое исследование прямой кишки обнаружение крови обязательны.

Первичная тактика ведения

При массивном толстокишечном кровотечении наблюдают две основных модели «поведения» кровотечения. У одних пациентов после значительной первичной кровопотери кровотечение прекращается, позволяя провести обследование более спокойно. У других присутствуют признаки продолжающегося или повторного кровотечения после первичной остановки, что требует urgentного обследования. Однако у большинства пациентов кровотечение в конце концов прекратится спонтанно.

Необходимо оценить состояние гемодинамики пациентов при их поступлении. Явный шок требует проведения немедленной интенсивной терапии. Пожилые и пациенты с сопутствующими системными заболеваниями будут хуже переносить кровопотерю, чем молодые и здоровые пациенты. После установления надёжного венозного доступа следует выполнить подсчёт форменных элементов крови и коагулограмму. Любые нарушения свёртываемости надо энергично корректировать. При остром толстокишечном кровотечении, как правило, потребуются мониторинг почасового диуреза, а катетеризация центральной вены поможет мониторировать возмещение внутрисосудистого объёма. Назогастральная интубация и промывание желудка может помочь в выявлении кровотечения из верхнего отдела ЖКТ, но важно

учесть, что отрицательный результат промыванием бывает у 16% пациентов с существенным кровотечением из верхнего отдела ЖКТ. Поэтому для исключения кровотечения из верхних отделов ЖКТ необходимо проводить эндоскопическое исследование (см. также главу 7).

Обследование

Цель обследования — локализация места кровотечения. Обычно используют колоноскопию, ангиографию и сцинтиграфию. Несколько центров накопили огромный опыт в этой области и утверждают, что применение исследовательских методик увеличивает точность локализации места кровотечения примерно до 90%. Большинство пациентов попадают к обычным врачам, которым сложнее получить доступ к оценке результатов исследования. Локализация места кровотечения часто труднодостижима, что делает ведение таких пациентов крайне затратным во всех отношениях.

Колоноскопия

Первоначально большинство врачей считали этот метод исследования малоинформативным в отношении пациентов с острым колоректальным кровотечением, поскольку здесь существует сложность визуализации из-за каловых масс и сгустков крови. Теперь колоноскопия входит в протокол ведения острого толстокишечного кровотечения, при том условии, что проводится опытным колоноскопистом с хорошими навыками. Колоноскопия может быть выполнена сразу после интенсивной терапии пациента с тяжёлым кровотечением, поскольку кровь действует как слабительное. Если осмотр производят во время активного кровотечения, диагностическая ценность может достигать 76% [124]. Для облегчения очищения нижней части кишечника от каловых масс и кровяных сгустков возможно промывание толстой кишки. Однако видимость может оставаться плохой: каловые массы и кровь часто абсорбируют большую часть доступного света. Даже когда патология идентифицирована, установление признаков недавнего кровотечения более сложно, чем в верхнем отделе ЖКТ. К тому же колоноскопия связана с риском осложнений, например, перфорации. Нередко получают неубедительные результаты, обусловленные техническими трудностями.

Как и при плановой колоноскопии, за состоянием пациента пристально наблюдают (мониторинг) и обеспечивают достаточную оксигенотерапию. Седативные препараты должны тщательно титроваться, чтобы оставалась возможность поддерживать контакт с пациентом. Необходим колоноскоп с широким каналом для отсоса, также следует избегать чрезмерного вдувания, поскольку растяжение стенки кишки

способно усиливать кровотечение. Заблаговременное удаление сгустков крови из ампулы прямой кишки может быть полезно для выполнения сигмоскопии с помощью ригидного сигмоскопа. Терапевтические методы включают: инъекцию вазоконстрикторов и лазерную коагуляцию, диатермию или применение теплового электрода на область ангиодисплазии или полип.

Пациентов с остановившимся кровотечением бережно готовят к колоноскопии, назначая соответствующие препараты внутрь. Колоноскопию выполняют в течение того же поступления в госпиталь.

Ангиография

Этот метод крайне полезен, поскольку помогает обнаружить экстравазацию контраста в просвет кишечника, что позволяет провести терапевтическую эмболизацию или хирургическое вмешательство под контролем метода. Ангиография требует, чтобы у пациента имелось активное кровотечение со скоростью 1–1,5 мл/мин. Вначале выполняют избирательную ангиографию верхней брыжеечной артерии, так как источник кровотечения чаще находится в бассейне этой артерии. Если источник не найден, затем выполняют ангиографию нижней брыжеечной артерии. Суперселективная катетеризация ветвей артерий и многократные инъекции контраста могут потребоваться для осмотра всей области. Важно произвести поздние снимки в венозной фазе, поскольку они позволяют обнаружить отклонения, которые могут быть не видны в артериальной фазе. Если источник кровотечения не установлен, а на ангиограмме обнаружена ангиодисплазия, то это не означает, что она является источником кровотечения. В одном исследовании сообщают, что благодаря ангиографии точно идентифицировали источник кровотечения у 58–86% пациентов [115]. Серьёзные осложнения диагностической ангиографии *включают*: артериальный тромбоз, эмболизацию и почечную недостаточность, вызванную контрастом.

Суперселективная ангиография может быть полезной в определённых обстоятельствах, когда стандартная ангиография не помогает найти источник кровотечения. Иногда целесообразна интраоперационная ангиография, она может быть дополнена инъекцией метиленового синего*, после суперселективной катетеризации, для демонстрации места кровотечения.

Один из аргументов в пользу рутинного применения ангиографии — её терапевтические возможности. Интраартериальная вазопрессинотерапия способна остановить кровотечение и иногда предотвращает необходимость хирургического вмешательства. В исследовании 22 пациентов в 20 случаях удалось остановить кровотечение с применением вазопрессина*. Хотя впоследствии повторное крово-

течение возникло в разное время у 50% пациентов, у 57% пациентов вышеуказанные действия позволили выполнить оперативное вмешательство в плановом порядке [115].

Высокая частота повторных кровотечений при лечении вазопрессинотом* приводит к более частому применению во время ангиографии других методов, например, суперселективной эмболизации, которая эффективно останавливает толстокишечное кровотечение и связана с низкой частотой постэмболизационной ишемии толстого кишечника. В исследовании, включавшем 27 пациентов, у всех кровотечение было остановлено с помощью артериальной эмболизации, но у шести возникло повторное кровотечение, из которых у пяти потребовалось хирургическое вмешательство [125].

В недавно проведенном исследовании анализировали морфологические и гистопатологические изменения в кишечнике после суперселективной эмболизации желатиновыми губчатыми частицами и/или микроспиралями. Было изучено четырнадцать пациентов, 11 из них имели источник кровотечения в толстой кишке. У всех пациентов удалось остановить кровотечение без последующего рецидива благодаря эмболизации. При этом у 13 пациентов (93%) не было обнаружено существенного повреждения кишечника. У одного пациента, получившего лечение многочисленными инъекциями желатиновых частиц, введенных в проксимальную аркаду верхней брыжечной артерии, развился значительный мышечный фиброз [126].

Сцинтиграфия

Появление сцинтиграфии с использованием серного коллоида и эритроцитами, мечеными ^{99m}Tc , для обследования при желудочно-кишечном кровотечении было значительным событием. Поскольку данный метод — относительно малоинвазивное исследование, и с его помощью можно установить источник кровотечения, когда скорость кровопотери низка (0,05–0,1 мл/мин). Серный коллоид технеция-99т подвергается быстрому выведению из крови и имеет высокую фоновую активность в печени и селезенке; поэтому он в значительной степени замещается ^{99m}Tc -мечеными эритроцитами, что позволяет пациентам находиться под наблюдением в течение суток после однократного введения и может быть полезно у пациентов с интермиттирующим кровотечением. Хотя эта методика чувствительна, быстрое движение вышедшей из сосудов крови вдоль кишечника мешает точно локализовать место кровотечения при периодической визуализации, а раздражение кишечника кровью в его просвете, вероятно, приводит как к ретроградной, так и антеградной перисталь-

тике. Результаты сцинтиграфии в целом трудны для измерения, поскольку некоторые изображения показывают кровотечение, но не могут локализовать его, а у тех пациентов, у которых кровотечение остановилось, подтверждающие признаки не обнаруживаются. Данные трёх публикаций, включающие 641 пациента, свидетельствуют, что вероятность подтверждения сцинтиграфического диагноза находится в пределах 42–97%, вероятность точной локализации — 40–97%, а неточной — 3–59% [127].

Некоторые врачи полагают, что сцинтиграфия полезна как скрининговый метод у пациентов с острым кровотечением из нижнего отдела ЖКТ, однако главный недостаток сцинтиграфии с ^{99m}Tc -мечеными эритроцитами заключается в том, что он обнаруживает кровотечение только до области живота. Другие недостатки: плохое разрешение и малая эффективность в случае остановившегося кровотечения.

Общий диагностический подход

Выбор подходящих методов для обследования пациентов с острым толстокишечным кровотечением зависит, во-первых, от тяжести кровотечения, во-вторых, от их потенциальной способности найти источник кровотечения. Подход авторов заключается в том, чтобы в первую очередь исключить кровотечение из верхнего отдела ЖКТ. Если есть возможность такого кровотечения, то проводят эндоскопическое исследование верхнего отдела ЖКТ. С помощью ригидной сигмоскопии можно исключить местные анарктальные кровотечения; кроме того, её используют для удаления сгустков крови перед колоноскопией. Примерно у 80% пациентов с острым толстокишечным кровотечением оно спонтанно прекращается, и этих пациентов можно обследовать в плановом порядке (обычно проводят колоноскопию после тщательной подготовки кишечника). Если кровотечение продолжается, то требуется ангиография. Если, выполняя ангиографию, не удалось установить источник кровотечения, прибегают опять же к колоноскопии. Мы предпочитаем назначать сцинтиграфию гемодинамически стабильным пациентам, когда не удаётся установить источник кровотечения с помощью ангиографии и эндоскопии. Хирургическое вмешательство необходимо, если консервативные, эндоскопические и ангиографические вмешательства оказались неудачны и у пациента продолжается кровотечение.

Остановка кровотечения

Поскольку колоноскопия — метод исследования первого ряда, её можно применять и как первостепенный метод лечения. Известно, что при лечении ангиодисплазии оказались успешными: монополярная или биполярная диатермия, аргонно-плазменная

коагуляция, Nd-АИГ-лазер и тепловой электрод. Неудивительно, что существует незначительный риск перфорации при использовании этих методов, особенно при монополярной диатермии [128]. Тепловой электрод используют для лечения кровоточащего дивертикула [129].

Хотя вазопрессин* может быть введён при ангиографии и эффективен для остановки кровотечения у 90% пациентов с ангиодисплазией или дивертикулом, этот метод следует рассматривать как выжидательный, поскольку, как только разрешится вазоспазм, часто возникает повторное кровотечение и большинству таких пациентов потребуется хирургическое лечение. Выбирая тактику лечения пациентов, не подходящих для хирургического вмешательства, стоит подумать о возможности селективной артериальной эмболизации [130].

Срочность оперативного вмешательства зависит от скорости кровопотери из толстой кишки. Если источник кровотечения установлен с помощью ангиографии или колоноскопии и оно продолжается, то может быть выполнена лапаротомия и сегментарное иссечение кишки, которые имеют низкий риск операционной летальности и повторного кровотечения [93]. Применение интраоперационного промывания кишечника и интраоперационной колоноскопии позволяет получить дополнительные данные для локализации источника, а также подготовить толстую кишку к первичному анастомозу у пациентов, имеющих сильное толстокишечное кровотечение. Лапаротомию, высокопоточное антеградное промывание и интраоперационную колоноскопию пропагандируют как несомненно лучшие методы лечения пациентов с продолжающимся кровотечением после интенсивной терапии. В одном сообщении указывалось, что такой подход позволил идентифицировать источник кровотечения у семи из девяти пациентов [131]. Существуют разные мнения о том, что делать, если, например, сосудистая мальформация имеется в правой части ободочной кишки, а дивертикул находят в оставшейся части ободочной кишки, но активного кровотечения нет. Хотя здесь кажется благоразумным провести субтотальную колэктомию, есть вероятность, что кровотечение у пациента возобновится в послеоперационном периоде, поскольку источник кровотечения может находиться в тонкой или прямой кишке. Тщательная проктография полностью очищенной прямой кишки и интраоперационная энтероскопия будут минимизировать этот риск. В экстренной ситуации колоноскоп может быть проведён в тонкую кишку как ретроградно — из терминального отдела подвздошной кишки во время лапаротомии, так и антеградно — через рот, а затем оперирующий хирург вручную продвинет его через желудок, двенадцатиперстную кишку и тонкий кишечник.

Другой возможный метод в сложных случаях — интраоперационная ангиография. В соответствующую артерию вводят раствор метиленового синего* в тот момент, когда эндоскопист осматривает полость кишки. Еще одна процедура, которую можно выполнить во время операции для идентификации места кровотечения, — трансиллюминация кишки с помощью эндоскопа, для этого выключают свет в операционной.

ОСТРЫЙ ДИВЕРТИКУЛИТ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Обычно дивертикулы обнаруживают в толстой кишке с возрастом. Предполагают, что у трети населения старше 50 лет есть дивертикулы толстой кишки и у двух третей — старше 80 лет [132, 133]. Хотя подавляющее большинство людей, имеющих дивертикулы толстой кишки, не испытывают симптомов, пациенты, требующие хирургической помощи, как правило, нуждаются в ней ввиду воспалительных осложнений. Острый дивертикулит может поражать любую часть толстой кишки. У жителей Западной Европы и Северной Америки чаще страдает левая часть ободочной кишки, тогда как в Японии и Китае обычно наблюдают правосторонние дивертикулы [133, 134].

Осложнения дивертикулита, сопровождаемые симптоматикой, возникают у 10–30% пациентов [135, 136]. В 1960-х годах [137] 15–30% пациентов, поступивших с острым дивертикулитом, нуждались в операции, а теперь операции по поводу острого дивертикулита проводят реже.

Описание заболевания

Считают, что дивертикулит возникает в результате сгущения каловых масс в шейке дивертикула с последующим воспалением и возможной микроперфорацией. Это приводит к местному росту бактерий, что, в свою очередь, становится причиной воспаления прилегающей стенки толстой кишки и брыжейки (острый флегмонозный дивертикулит). Скопление гноя образуются как в брыжейке толстой кишки, так и в прилежащей стенке толстой кишки. С увеличением количества гноя он окружается стенкой из петель тонкой кишки или брюшины таза. Иногда случается свободная перфорация в брюшную полость с последующим гнойным или каловым перитонитом. Классификация стадий острого дивертикулита Хинчи справедливо стала общепризнанной, позволяя проводить более ясные сравнения между результатами исследований (блок 10-2) [138].

Блок 10-2. Классификация Хинчи контаминации брюшины при дивертикулите

Стадия 1	Периколический или мезентериальный абсцесс
Стадия 2	Внутрибрюшной абсцесс
Стадия 3	Распространённый гнойный перитонит
Стадия 4	Распространённый каловый перитонит

Время от времени возникают и другие осложнения. Иногда между кишкой и другим прилежащим органом, например мочевым пузырём, формируется свищ. Дивертикулёз порождает примерно 10% всех случаев левосторонней толстокишечной непроходимости [139], и его часто бывает трудно дифференцировать по клиническим признакам от левосторонней толстокишечной обструкции, вызванной злокачественной опухолью. Кровотечение — редкое осложнение.

Идут споры относительно вирулентности дивертикулярной болезни у молодых пациентов и возможного увеличения необходимости хирургического вмешательства в этой группе. Недавно Биондо и соавт. наблюдали 327 пациентов, получавших лечение по поводу острого левостороннего толстокишечного дивертикулита, и сравнили пациентов моложе 50 лет с пациентами старше 50 лет [140]. Не было отмечено различий относительно тяжести или рецидивов. Другое исследование обнаружило, что дивертикулит у молодых пациентов не имеет склонности к чрезвычайно агрессивному развитию [141]. В общем, имеется тенденция к консервативному ведению острого дивертикулита, но основа такого подхода — раннее обследование и подтверждение диагноза. Когда необходимо экстренное хирургическое вмешательство, частота осложнений и смертельных исходов может быть высока [142].

Методы исследования

Острый правосторонний дивертикулит — редкое состояние среди жителей западного мира. Заболевание может быть ошибочно принято за аппендицит, так как чаще возникает у молодых пациентов [143]. Об УЗИ известно, что оно имеет чувствительность 91,3%, специфичность 99,8% и общую точность 99,5% в диагностике острого правостороннего дивертикулита [144].

При более распространённом левостороннем поражении обзорная рентгенограмма органов брюшной полости может показать неспецифические изменения, например, пневмоперитонеум, примерно у 3–12% и кишечную непроходимость или мягкотканное образование у 30–50% пациентов с острым дивертикулитом [145, 146]. Признаком пневмоперитонеума служит симптом Ршлера: обе стороны кишки очерчены газом. Кроме того, характерно появление серповидной связки, которая иногда проявляется ли-

нейным уплотнением в правом верхнем квадранте, а также пупочной связки, она очерчивается как перевёрнутая буква «V» над крестцом [147]. Необходимость дополнительных исследований дискуссионна. Некоторые врачи считают, что первичное обследование призвано определить стадию заболевания у пациента и предсказать необходимость хирургического вмешательства. Другие указывают, что обследование может быть отложено до той поры, пока есть надежда на эффективность консервативного лечения, осложнения требуют соответствующего обследования и их надо лечить. КТ в настоящее время — наиболее предпочтительный метод обследования в экстренной ситуации.

Признаки острого дивертикулита могут включать утолщение стенки кишки, увеличение плотности мягких тканей в периколической жировой клетчатке — вторичное к воспалению, а также мягкотканное образование, свидетельствующее о наличии флегмоны или абсцесса. Преимущества КТ — точная оценка распространения процесса на околотолстокишечные ткани и диагностика формирования абсцесса [149] или перфорации (рис. 10-10). Кроме того, метод пригоден для контроля установки чрескожного дренажа какого-либо абсцесса. КТ — наилучший метод обследования тех пациентов, чьи результаты ирригоскопии неясны, или больных, в отношении которых затруднительно принять решение о хирургическом вмешательстве. В одном исследовании указывают, что КТ может влиять на тактику ведения пациентов с дивертикулитом, поскольку крупное мягкотканное образование с большей вероятностью потребует хирургического вмешательства [149].

Когда КТ сравнивают с ирригоскопией, КТ оказывается не более точным методом в смысле постановки диагноза, но, без сомнений, лучше помогает определить распространённость и тяжесть воспалительного процесса, что имеет прогностическое значение для

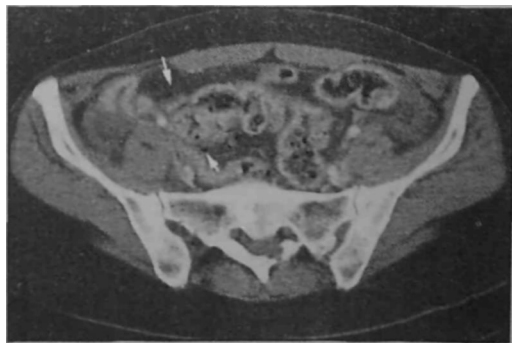


Рис 10-10 КТ при перфорации на фоне дивертикулярной болезни с поражением сигмовидной кишки. Верхняя стрелка указывает на маленькое скопление свободного воздуха, а нижняя на один из дивертикулов

краткосрочного и долгосрочного исхода [150]. Несмотря на то что УЗИ не используют для локализации дивертикулита столь широко, как КТ, последние научные работы поддерживают применение УЗИ для первичного исследования [151]. Недавнее сообщение свидетельствует о том, что УЗИ показало чувствительность 85% и специфичность 80% в сравнении с окончательным клиническим диагнозом, установленным на основании рентгеноконтрастного исследования или во время операции [152]. Диагностические критерии УЗИ включают: утолщение стенки кишки свыше 4 мм на протяжении сегмента кишки длиной 5 см или более в левой половине живота, а также демонстрацию дивертикула или абсцесса, прилежащего к кишке. Потенциальное преимущество УЗИ заключается в том, что оно играет и терапевтическую роль в ведении абсцессов [153]. Основным недостатком УЗИ заключается в том, что изменение стенки кишки — неспецифический признак, а ее оценка во многом зависит от квалификации врача-диагноста. В тех случаях, когда в процесс вовлечена нижняя часть сигмовидной кишки, трансректальное УЗИ может обеспечить дополнительную информацию, увеличивающую точность этого метода исследования в сочетании с трансабдоминальным УЗИ [154].

Альтернативный метод исследования — ирригоскопия. Несмотря на большое количество литературы о применении ирригоскопии при остром дивертикулите, нет согласия по вопросам о лучшем рентгеноконтрастном препарате и оптимальном времени осмотра. Одни авторы являются сторонниками водорастворимого контраста, другие предпочитают барий, при условии исключения пневмоперитонеума [155]. Третьи советуют воздерживаться от любых рентгеноконтрастных исследований во время острой фазы или в течение 2 нед после острого эпизода [156].

Во многих госпиталях Великобритании ирригоскопия с водорастворимым контрастом — обычный метод исследования пациентов с острой симптоматикой, но при условии, что во время исследования не применяют воздушное контрастирование. При ирригоскопии отмечают следующие проявления острого дивертикулита: (1) дивертикулёз со спазмом или без него, (2) перидивертикулит и нерегулярность сигмовидной кишки с длинными стриктурами или обструкцией, а также (3) экстравазация контраста — наиболее надёжный радиологический признак перфорации. Если отсутствует дивертикул, диагноз должен быть пересмотрен. Исследование важно для предсказания необходимости хирургического вмешательства. Только 3 из 30 пациентов, имевших дивертикулёз (со спазмом или без него), обнаруженный с помощью ирригоскопии с водорастворимым контрастом, потребовалось хирургическое вмешательство, тогда как операция была необходима 13 из 16 пациентов с экстравазацией или перидивертикулитом [157].

В последнее время в диагностике острого дивертикулита привлекает внимание магнитно-резонансная томография (МРТ): начали проводить проспективные обсервационные исследования на эту тему. Результаты обнадеживают, но требуется более официальная оценка [158].

Лечение

Правостороннее поражение

Правостороннее поражение может быть прооперировано в случае развития его как осложнения ранее диагностированного дивертикулита или случайно обнаружено во время хирургического вмешательства. Способы лечения обсуждаются: от удаления дивертикула до гемиколэктомии. Консервативный подход, в сочетании с удалением дивертикула и антибиотиками, связан с такой же летальностью, частотой осложнений и рецидивов, как и резекция дивертикула [159]. Западные хирурги, непривычные к этому состоянию, склонны к более агрессивно-му лечению, выполняя ограниченную подвздошно-слепкишечную резекцию для изоляции дивертикула слепой кишки или гимиколэктомии справа — при наличии более распространённого правостороннего поражения [160]. Гемиколэктомия справа рекомендована для тех случаев, когда невозможно исключить наличие карциномы [161]. Интраоперационную эндоскопию слепой кишки с использованием бронхоскопа, проведённого через культю аппендикса, применяют для подтверждения диагноза дивертикулита [159]. Однако такой метод, вероятно, осуществим на практике только в центрах, имеющих дело с этим состоянием регулярно.

Левостороннее поражение

В типичных случаях пациенты с ограниченным дивертикулитом предъявляют жалобы на боль в левой подвздошной ямке и испытывают лихорадку. Осмотр выявляет болезненность и иногда опухолевидное образование, пальпируемое через брюшную стенку или при ректальном исследовании. У женщин также следует провести вагинальное исследование для того, чтобы исключить гинекологическую патологию. Если выполняют сигмоидоскопию, то это следует делать крайне осторожно с минимальным введением воздуха.

В отсутствие распространённого перитонита применяют неоперативную тактику с назначением антибиотиков против грамотрицательных и анаэробных бактерий. Большинство врачей считают необходимым предоставить покой кишечнику и назначить жидкости и антибиотики внутривенно. Если боль и лихорадка разрешаются в течение нескольких дней, пациента отпускают домой, а ирригоскопию и сиг-

моидоскопию или колоноскопию выполняют в амбулаторных условиях несколькими неделями позже. Благодаря такому подходу исключают любую вероятность злокачественного новообразования.

Если у пациента продолжается лихорадка, боль не разрешается или опухолевидное образование в нижней части живота увеличивается в размерах, то требуется КТ. Когда она недоступна, то на этой стадии полезную информацию может дать УЗИ или даже ирригоскопия с водорастворимым контрастом. Обнаружив абсцесс, его дренируют чрескожно под рентгенологическим контролем. Операция показана, если местные симптомы со стороны живота становятся более распространёнными или если инфекционный процесс не купируется, несмотря на адекватную консервативную терапию. Применительно к некоторым пациентам, требующим оперативного вмешательства по поводу местного дивертикулита, становится популярной методика первичной резекции, интраоперационного промывания и формирования первичного анастомоза [162].

Распространённый перитонит

Боль при перфорации дивертикула сигмовидной кишки обычно возникает в нижней части живота, главным образом слева, и постепенно распространяется по всему животу. Однако у 25% пациентов признаки и симптомы перитонита развиваются преимущественно справа [163]. При осмотре обнаруживаются симптомы распространённого перитонита, включая защитное напряжение мышц брюшной стенки и болезненность при отдёргивании руки. Примерно у четверти пациентов выявляют свободный газ под диафрагмой при рентгенографии живота, а на операции чаще встречаются гнойный перитонит, чем каловый. В сообщении о 93 пациентах с перфоративным дивертикулитом и распространённым перитонитом у 18 был каловый, а у 75 гнойный перитонит [163]. Для большинства пациентов с подобными симптомами очевидна необходимость оперативного вмешательства, и в таких случаях не приветствуется дальнейшее увлечение специальными методами исследования. Основной приоритет на этой стадии имеет одновременно проводимая интенсивная терапия, поскольку многие являются пожилыми и имеют небольшой резерв сердечных. Здесь важно избежать ошибок с расчётом необходимой жидкости, для чего следует учитывать данные измерений ЦВД. Короткое время, потраченное на интенсивную терапию в предоперационной палате, окупится большей выживаемостью пациентов, и будет допущена лечебная ошибка, если таких пациентов немедленно отправят в операционную. Цель интенсивной терапии — восстановление объёма внутри- и внесосудистой жидкости, восстановление диуреза и максимизация функций миокарда и дыхательной системы. Антибиотикотера-

пию следует начинать рано с назначением препаратов, действующих на анаэробные и грамотришшелые бактерии.

У некоторых пациентов будут наблюдать улучшение на фоне консервативной терапии, так что хирург сможет пересмотреть необходимость лапаротомии. Если боль в животе и другие симптомы стихают, стоит продолжить консервативное лечение.

Оперативное лечение

Пациента располагают в положение для литотомии или положение Тренделенбурга. Удобен доступ через длинный разрез по средней линии. Гной и каловые массы следует удалить из брюшной полости, образцы посылают на микроскопическое и бактериологическое исследование (аэробная и анаэробная культура). Спорен вопрос о том, какое место занимает интраоперационное промывание брюшной полости. Киллингбэк указывает, что необходимо применять 6–10 л тёплого изотонического раствора хлорида натрия [164], в то время как добавление местных антибиотиков в раствор, будучи вполне оправданным, остаётся общепринятым. Применяя тетрациклиновый лаваж (1 г тетрациклина в 1 л 0,9% раствора натрия хлорида) как метод лечения внутрибрюшной инфекции, Коруг и соавт. сообщили, что в 82 случаях экстренной резекции толстой кишки частота остаточного внутрибрюшного гнойного процесса составила 2% [165]. Поскольку тетрациклин более недоступен, в качестве альтернативы может быть использован дефрадин®: 1 г в 1 л 0,9% раствора натрия хлорида.

Помимо лечения перитонита, основная цель хирургического лечения — минимизация риска продолжающейся контаминации брюшной полости. Прежде считалось, что резекция толстой кишки — слишком серьёзное вмешательство для пациента с остро возникшей патологией. В действительности обратное утверждение тоже применимо: летальность, связанная с невозможностью удаления поражённой толстой кишки, крайне высока. Круковски и Мэтьюсон [142] проанализировали 57 сообщений о лечении острой дивертикулярной болезни и показали, что операционная летальность при первичной резекции была меньше в 2 раза, чем при операциях, исключавших иссечение поражённого болезнью сегмента толстой кишки. Частота смертельных исходов среди 295 пациентов с распространённым гнойным каловым перитонитом из-за дивертикулярной болезни, которые подверглись первичному иссечению, составила 10%. Смертность возросла до 75% среди 813 пациентов, подвергшихся трёхэтапной операции.

Дополнительный довод в пользу первичной резекции — сложность принятия квалифицированного решения во время операции: повреждение представляет собой перфорировавшую карциному или вызвано дивертикулитом. На лапаротомии, когда толстая кишка

воспалена и отёчна, проявлении обоих поражений могут быть сходными. Установлено, что у 25% пациентов с предоперационным диагнозом перфорации дивертикула может обнаружиться перфорировавшая карцинома. Если есть обоснованные подозрения на карциному, то необходимо выполнить радикальную резекцию повреждения вместе с брыжейкой толстой кишки. Осмотр резецированного образца рекомендуют провести при первой же возможности для принятия решения относительно дальнейшего лечения.

Невозможность провести резекцию в достаточной степени в дистальном направлении за сигмовидную кишку несёт риск рецидива дивертикулярной болезни. Поэтому резекция Хартманна с полным иссечением сигмовидной и ушиванием прямой кишки с формированием колостомы в левой подвздошной ямке — стандартная операция, рекомендуемая многими хирургами. Если операция исключительно сложна из-за сращения толстой кишки с окружающими тканями, а провести безопасную мобилизацию невозможно, то целесообразно сформировать проксимальную стому, дренировать область поражения и перевести пациента в вышестоящий в системе здравоохранения специализированный центр.

Первичный анастомоз

Первичный анастомоз всё чаще выполняют у отдельных пациентов, которым проводят операцию по поводу острого дивертикулита. Основные причины: (1) пациенту будет проведена одна операция вместо двух, (2) после операции Хартманна многие пациенты остаются с постоянной стомой из-за нежелания или невозможности проведения дальнейшего хирургического лечения, (3) инверсия операции после резекции Хартманна может быть крайне сложной.

Грег в 1955 г. был первым, кто сообщил о резекции с первичным анастомозом у нескольких пациентов, имевших перфорацию при дивертикулите, когда лечение обошлось без летальных исходов или недостаточности анастомоза [166]. В своём обзоре хирургической литературы Круковски и Мэтьюсон собрали 100 случаев резекции с первичным анастомозом [142]. Операционная летальность составила 9% в сравнении с 12,2% при резекции без анастомоза. Однако они указали, что публикуемые случаи, вероятно, крайне избирательны и хорошие результаты объясняются скорее энтузиазмом и опытом хирургов, выполнявших эти операции, а не собственными достоинствами метода. Биондо и соавт. применили резекцию, интраоперационное промывание толстой кишки и первичный анастомоз 55 пациентам из 124 человек с осложнённой дивертикулярной болезнью; у 49 из 55 пациентов был дивертикулит, у 33 — местный перитонит, а у 16 — распространённый перитонит [167]. Каловый перитонит рассматривали как противопоказание для одноэтапной операции. В двух случаях была зафиксирована недо-

статочность анастомоза, а в трёх — расхождение операционной раны. Четыре пациента умерли, один — от недостаточности анастомоза. В этом исследовании было установлено, что одноэтапная операция у отдельных пациентов возможна [167].

Дополнительное исследование первичного анастомоза в экстренной колоректальной хирургии показало отсутствие существенных различий в частоте осложнений, даже среди пациентов с перитонитом (21,9% — перфорация, 17,7% — местные гнойные процессы) [168]. Необходимость интраоперационного промывания толстой кишки тоже ставится под сомнение. Недавно было проведено ретроспективное исследование 33 пациентов, подвергшихся резекции, первичному анастомозу без подготовки кишечника или без интраоперационного промывания толстой кишки. 12 пациентов имели стадии 1 и 2 по классификации Хинчи, 7 — стадию 3 и 2 пациента — стадию 4. В одном случае была зафиксирована подтверждённая недостаточность анастомоза, и произошло три смертельных исхода (один, видимо, из-за недостаточности анастомоза) [169]. Хотя всё чаще первичный анастомоз выполняют у пациентов с перфорацией при дивертикулите, пациентов, подходящих для такого вмешательства, всегда будет немного.

НЕЙТРОПЕНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ

Нейтропенический энтероколит, или тифлит, — потенциально жизнеугрожающее состояние, характеризующее воспалительным процессом, который обычно вовлекает слепую кишку и восходящую ободочную кишку. Обычно он возникает как осложнение химиотерапии и может прогрессировать до некроза и перфорации. Процесс может поражать любую часть тонкой и толстой кишки, но чаще поражает — по неясным причинам — правую часть ободочной кишки.

Клинические признаки включают: тошноту, рвоту, боль в животе, вздутие живота и диарею, которая может быть кровавой. Нередко возникают болезненность в правой подвздошной области и лихорадка, на поздних стадиях возможен перитонит. КТ — наилучший метод исследования — может демонстрировать утолщение стенки ободочной кишки справа, скручивание брыжейки, пневматоз и асцит (рис. 10-11) [170].

Лечение требует тщательного осмотра пациента, каждый случай лечат индивидуально [171]. Первичный консервативный подход включает: возмещение недостатка жидкости и электролитов, применение антибиотиков широкого спектра, коррекцию любой сопутствующей коагулопатии и полный покой кишечника с парентеральным питанием. Следует рассмотреть применение рекомбинантного гранулоцитокониестимулирующего для коррекции индуциро-

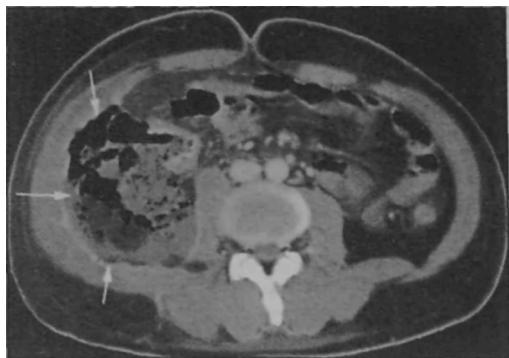


Рис 10-11. Компьютерная томография выявляет крупное ретроперитонеальное скопление (показано стрелками), вторичное к некротизирующему энтероколиту с отсроченной перфорацией задней стенки слепой и восходящей ободочной кишки

ванной химиотерапией нейтропении. Перфорация толстой кишки и распространённый перитонит — чёткие показания для операции. Наилучшее вмешательство — гемиколэктомия справа с формированием стом обоих концов кишки или — первичный анастомоз, в зависимости от распространённости гнойного процесса и загрязнения брюшины [172]. В общем, большинство случаев можно вести консервативно [173].

КАЛОВАЯ (СТЕРКОРАЛЬНАЯ) ПЕРФОРАЦИЯ

Слово «*stercus*» означает кал, или фекалии. Перфорация толстой кишки, вызванная некрозом под давлением каловых масс, крайне редка. Первое сообщение о таком случае было сделано Берри в английском обществе патологов в 1894 г. Менее 100 случаев описано с тех пор в литературе, хотя это может объясняться частотой плохих исходов (летальность достигает 50%) и нежеланием публиковать подобные сообщения о данном заболевании, а также отсутствием диагностических критериев. Распространённость среди мужчин и женщин одинаковая. Средний возраст пациентов — 60 лет [174].

Описываемые предрасполагающие факторы включают: хронический запор, мегаколон, склеродермию, гиперкальциемию, почечную недостаточность и пересадку почки. К лекарственным средствам, вызывающим каловую перфорацию, относят: наркотики, послеоперационные анальгетики, антациды, блокаторы медленных кальциевых каналов и антидепрессанты.

III В одной работе сообщают, что только в 11% случаев! был точно установлен до операции [175], часто обследование не помогало установлению диагноза. Перфорация обычно возникает по противо-

брыжеечному краю, в большинстве случаев — в сигмовидной кишке или ректосигмоидной области. Множественные перфорации обнаруживают у одной пятой пациентов, а у остальных, кроме одиночной перфорации, находят язвенные дефекты.



Предлагаемые клинико-патологические диагностические критерии:

- округлая или яйцевидная перфорация толстой кишки, превышающая 1 см в диаметре;
- копролиты внутри толстой кишки;
- микроскопические признаки некроза от давления или язвы и хроническая воспалительная реакция вокруг места перфорации [176].

Лечение этих случаев — хирургическое, с достаточно широкой резекцией краёв всей области перфорации. Кишка обычно перегружена каловыми массами и существует склонность к запору, поэтому ограниченная резекция невозможна. При левосторонней перфорации операция должна включать резекцию поражённого сегмента и выведение стомы. Резекция и первичный анастомоз предусмотрены для пациентов с высоким риском правосторонней перфорации. Риск рецидива перфорации в проксимальной части кишки представляет дополнительную проблему применительно к пациентам с левосторонней перфорацией. Дополнительно выдавливание каловых масс в антеградном направлении в резецируемый сегмент и ортоградное промывание толстой кишки способно предотвратить раннюю повторную перфорацию. Однако опасность рецидивирующей перфорации при упорном запоре привела некоторых авторов к выводу о необходимости субтотальной колэктомии. Другие авторы считают, что рецидивирующей перфорации следует избегать с помощью адекватного послеоперационного ведения и что такие пациенты слишком слабы для распространённых хирургических вмешательств.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АНАСТОМОЗА

Разрушение анастомоза — одно из наиболее существенных осложнений после хирургических вмешательств на толстой кишке. Развитие недостаточности может протекать скрыто, но чаще ухудшение состояния пациента происходит стремительно, особенно при распространённом перитоните. Если диагноз не устанавливают и пациент не получает соответствующего лечения, смерть, вероятно, наступит быстро. Нет сомнений, что наличие подтекания анастомоза существенно увеличивает летальность. Фиддинг и соавт. отметили летальность 22% в группе, включившей 191 пациента с подтеканием после формирования анастомоза толстой кишки. Среди 1275 пациентов! без подтекания летальность составила 7,2% [177]. Среди пациентов, которые выживают после этого серьёзного осложнения, частот других осложнений

существенно увеличена, а длительное пребывание в стационаре для них неизбежно.

Причины

Различные общие и местные причинные факторы недостаточности анастомоза описывают в большинстве учебников [178]. Общие факторы обычно включают: плохое питание, анемию, уремию, сахарный диабет, назначение стероидов и пожилой возраст. Также утверждают, что и местные факторы в области анастомоза могут влиять на его состоятельность. Неадекватная мобилизация концов кишки вызывает натяжение анастомоза, что может быть фактором недостаточности при низких колоректальных анастомозах. Экспериментальные данные указывают, что местный инфекционный процесс разрушает анастомоз быстрее, чем идёт синтез коллагеновых волокон, необходимый для формирования прочного анастомоза [179].

Риск подтекания анастомоза при низких колоректальных анастомозах в несколько раз выше, чем при подвздошно-толстокишечном или толсто-толстокишечном анастомозе. В недавно опубликованном исследовании, проведённом в Инвернесе и Абердине, сообщают, что частота клинически проявляющейся недостаточности при подвздошно-толстокишечном и толсто-толстокишечном анастомозе составляла 0,4%, тогда как после колоректального — 4,7% [180].

Другие важные факторы недостаточности — степень напряжения кислорода в концах кишки, участвующих в анастомозе. В одном превосходном исследовании, опубликованном в 1987 г., было показано, что если напряжение кислорода в тканях концов кишки, участвующих в анастомозе, было ниже 20 мм рт.ст. (2,66 кПа), то отмечалась высокая вероятность разрушения анастомоза [181]. Однако, по-видимому, наиболее распространённая причина недостаточности анастомоза — плохая хирургическая техника, независимо от способа формирования анастомоза (вручную или механически).

Клиническая картина

В целом клинические признаки недостаточности анастомоза зависят от того, будет ли подтекание анастомоза ограниченным или вызывающим распространённый перитонит. С одной стороны, когда вызванный подтеканием гнойный процесс ограничен, пациент имеет минимальные симптомы и только немногочисленные физикальные признаки. Могут возникать «гриппоподобные» симптомы плохого самочувствия с дрожью и тошнотой. Если анастомоз находится низко в полости таза, возможны неопределённая боль в нижней части живота и болезнен-

ность, а при ректальном исследовании, как правило, ощущают дефект в анастомозе. Тахикардия — частый общий признак, нередко сочетающийся с лихорадкой. Если дренаж остается на месте, то по нему могут отходить каловые массы или гной.

Другой сценарий развития событий связан с обильным подтеканием, когда каловые массы или гной попадают в брюшную полость. Обычно это заметно сказывается на состоянии пациента. Боль в животе трудноустранима, нередко возникает тахикардия и тахипноэ. Частые признаки — возрастание температуры тела и артериальная гипотензия. Пациент выглядит тяжелобольным, покрывается потом, а при осмотре живота обнаруживают защитное напряжение мышц живота. Иногда признаки даже большого подтекания могут быть затуманены, когда у пациента заболевание не развивается так быстро, как ожидалось, а испытываемая боль в животе скорее неопределённая, чем интенсивная.

Из ежегодного сообщения шотландского аудита хирургической летальности ясно, что промедление с диагнозом недостаточности анастомоза толстой кишки пока остаётся большой проблемой и приводит к увеличению частоты осложнений и летальности [182]. Таким образом, хирурги должны быть бдительны в отношении ухудшения состояния любого пациента с анастомозом толстой кишки и поддерживать низкий порог назначения исследований для диагностики недостаточности. Следует помнить, что подтекание анастомоза может возникнуть в любое время в течение 2–3 нед после операции.

Методы исследования

Обычно отмечают увеличение числа лейкоцитов, за исключением пациентов с распространённым гнойным процессом, у которых этот показатель может быть нормальным или даже сниженным. Обзорная рентгенограмма грудной клетки или живота в положении стоя может показать газ под диафрагмой, но этот признак имеет спорную ценность в первые несколько дней после первоначальной операции, поскольку газ мог попасть в брюшную полость во время операции. Однако отсутствие этого проявления не должно останавливать врача в попытке проверить состояние анастомоза с помощью инструментальных методов исследования.

При подозрении на скопление гноя, связанного с подтеканием анастомоза, может быть полезным УЗИ, но ценность этого метода часто уменьшается, когда петли кишечника расширены и наполнены газом. Наличие повязок и дренажей на животе вносит ещё больше технических трудностей. КТ — наилучший метод исследования.

Ирригоскопия с водорастворимым контрастом — простой метод исследования для обнаружения подтекания анастомоза, особенно в левой части толстой

кишки. Помимо того что она способна выявить подтекание, ирригоскопия позволяет оценить степень распространённости подтекания, что имеет решающее значение в общей тактике ведения больного. Правда, следует помнить о двух предостережениях. Случается, что ирригоскопия не показывает подтекания, а исследование, проведённое позднее, показывает его. Ирригоскопия может показывать подтекание в отсутствие клинических признаков (рентгенологическое подтекание). Поэтому важно оценить клиническую картину в целом, а также учесть рентгенологические признаки, прежде чем прийти к конечному заключению о наличии клинически значимого подтекания.

Лечение

Хотя в литературе часто упоминают недостаточность анастомоза толстой кишки, там можно найти не так много информации о том, как её лечить. Для лечения недостаточности анастомоза прежде всего надо отделить пациентов с ограниченным подтеканием от тех, кто имеет распространённый перитонит.

Ограниченное подтекание

Большинство пациентов с ограниченным подтеканием можно лечить консервативно, обеспечивая покой кишечнику и назначая антибиотики. Если вокруг анастомоза имеется большое скопление гноя, обычно следует дренировать его чрескожно под УЗИ-контролем.

Распространённое подтекание

Пациенты с распространённым перитонитом, связанным с обильным подтеканием из анастомоза толстой кишки, как правило, находятся в тяжёлом состоянии и требуют интенсивной терапии. Когда обследование выполнено и диагноз установлен, следующий шаг — улучшение состояния пациента для проведения хирургического вмешательства.

Необходимо оценить гемодинамический статус и назначить лечение для улучшения функций сердца и дыхательной системы. Мониторинг состояния пациента — измерения ЦВД и почасового диуреза — обязателен, необходимо наблюдать за другими рутинными клиническими параметрами. Приоритетное значение имеет назначение антибиотиков парентерально, может потребоваться и введение инотропных препаратов. Медицинский персонал при этом состоянии часто пренебрегает адекватным устранением боли. Кроме того, по возможности таких пациентов следует лечить в условиях послеоперационной палаты или отделения интенсивной терапии. Срочно вызывают анестезиолога и, как только состояние пациента стабилизируется, проводят операцию.

Пациента с подтеканием колоректального анастомоза обычно помещают на операционном столе в положении для литотомии или положении Тренделенбурга. Предшествующий разрез по средней линии повторно открывают с большой осторожностью, чтобы не повредить спаявшиеся петли тонкой кишки. Спайки рассекают и открывают область анастомоза. Каловые массы и гной удаляют из брюшной полости и таза. Зажимы накладывают выше и ниже подтекающего анастомоза для ограничения дальнейшей контаминации. Выполняют обильное промывание брюшной полости с использованием большого объёма растворов антисептиков или антибиотиков.

Следующий шаг будет зависеть от размера дефекта в анастомозе. В большинстве случаев лучший способ лечения: расформировать анастомоз и вывести проксимальный конец кишки в виде стомы, а дистальный — в виде слизистого свища. Если дистальная культя недостаточно длинна, чтобы достать до брюшной стенки, то её следует тщательно ушить несколькими рядами узловых серозно-мышечных швов. Если дефект возник при низком колоректальном анастомозе, то следует сформировать ^функциональную илеостому.

Иногда хирург обнаруживает совсем маленький дефект в анастомозе, вызвавший ухудшение клинического состояния пациента. Если дефект имеет в диаметре 1 см или менее, то можно ушить его или вставить катетер Фолея для декомпрессии кишки, а затем вывести катетер через брюшную стенку. В обзоре, включавшем 477 пациентов из Абердина и Инвернесса, которым была проведена резекция толстой или прямой кишки с формированием анастомоза, было отмечено 9 случаев клинически значимого подтекания, потребовавших повторной операции [180]. Четырём пациентам ликвидировали анастомоз и сформировали стому. Пяти другим пациентам (у них дефект был маленьким с хорошим кровоснабжением концов кишки) анастомоз был сохранён. Трёх из этих пациентов выполнили эндоанальное ушивание дефекта, одному в дефект ввели катетер Фолея, а у пятого оставлен дренаж в месте подтекания. У четырех из пяти была сформирована защитная стома. Не произошло ни одного смертельного исхода из-за подтекания анастомоза, а все маленькие дефекты зажили, стомы были закрыты позднее.

Основное преимущество сохранения анастомоза у пациентов с его подтеканием заключается в следующем. Иначе у пациентов с маленьким дефектом низкого колоректального анастомоза пришлось бы его ликвидировать, ушить культю прямой кишки и сформировать стому в левой подвздошной ямке. Общепризнанно, что у пациентов, которым пришлось ликвидировать анастомоз, потом редко восстанав-

дивается непрерывность кишечника. Однако это не означает, что надо сохранять анастомоз пациентам, у которых его подтекание имеет риск дальнейшего продолжения. В первую очередь следует исходить из безопасности больного.

ПОВРЕЖДЕНИЯ КИШЕЧНИКА ПРИ КОЛОНОСКОПИИ

Частота перфораций при колоноскопии в настоящее время составляет в целом примерно 1 на 500, колеблясь в зависимости от цели вмешательства. Однако нет единого мнения относительно частоты перфораций в отношении частоты перфораций кишки при эластичной сигмоскопии; в недавних исследованиях этот показатель колеблется между 1 на 1136 и 1 на 40 674 [183–185].

Существует три возможных механизма, ответственных за перфорации при колоноскопии [186].

1. Прямая перфорация колоноскопом или биопсийными щипцами.
2. Баротравма при чрезмерном введении воздуха.
3. Перфорация в результате лечебных процедур.

Усилие, с которым вводят колоноскоп, измеряли только в одном исследовании, проведенном в лондонском королевском госпитале [183]. Для измерения применяли электронное устройство. Слепая кишка и правая часть ободочной наиболее восприимчивы к баротравме, хотя дивертикулы также могут раздуваться. Применение углекислого газа способно снизить частоту перфораций и увеличить уровень комфорта пациента. Лечебные процедуры, например удаление полипа с тепловой биопсией или биопсией с помощью петли, а также баллонная дилатация стриктур, связаны с высоким риском перфорации.

Чаше всего перфорации случаются в сигмовидной кишке [182]. Симптомы и признаки перфорации не всегда очевидны во время колоноскопии. В ретроспективном исследовании показано, что диагноз перфорации был запоздалым в 50% случаев [187, 188]. Если эндоскопист подозревает возможность перфорации, то после окончания осмотра следует провести обзорную рентгенографию грудной клетки пациента в положении стоя — в качестве скринингового исследования, а пациента следует наблюдать до тех пор, пока испытываемые им симптомы не разрешатся. В случаях когда есть явное подозрение на перфорацию, подтвердить диагноз поможет ирригоскопия с водорастворимым контрастом.

Консервативное лечение с тщательным наблюдением, внутривенным введением жидкости и антибиотиков показано вслед за колоноскопией, при подготовке к которой кишечник был очищен. Этот

подход, как правило, ограничен теми случаями, когда перфорация возникла в ходе терапевтической, а не диагностической колоноскопии [189, 190]. Так происходит потому, что перфорация, возникающая при прохождении колоноскопа через стенку кишки, обычно большая и нуждается в ушивании. Крупный дефект с контаминацией брюшины лечат преимущественно оперативно, с прямым наложением швов на дефект, но только если диагноз установлен на ранней стадии. Возможно ушивание дефекта лапароскопически. Несвоевременное установление диагноза обычно приводит к формированию временной нефункционирующей стомы, что связано с загрязнением каловыми массами.

Ключевые пункты

- В настоящее время стали делать больший упор на предоперационные исследования, особенно КТ, и наметилась тенденция: большинство экстренных хирургических вмешательств проводить в дневное время с участием специалистов хирургов-консультантов. В случае экстренных состояний при заболеваниях толстой кишки, где имеется контаминация брюшной полости каловыми массами, сохраняется практика жизнеспасающих операций в «нерабочее время».
- **Заворот.** Экстренную декомпрессию с применением длинной эластичной трубки, например для дренирования плевральной полости или колоноскопии, следует проводить в большинстве случаев с последующей плановой окончательной операцией.
- **Острая толстокишечная псевдонепроходимость.** Некоторых пациентов можно вести только консервативно, проводя регулярные осмотры и часто выполняя обзорную рентгенографию органов брюшной полости, для контроля диаметра слепой кишки. С увеличением диаметра слепой кишки требуется декомпрессия. У многих пациентов имеется положительная динамика в ответ на введение неостигмина. Если такое лечение окажется неэффективным, то возможна декомпрессия с помощью колоноскопии. Если же и декомпрессия не принесёт результатов, проводят цекостомию. При подозрении на перфорацию или некроз необходима полнотечная лапаротомия.
- **Злокачественные новообразования.** Гемиколэктомия справа с первичным анастомозом — наилучший метод лечения для большинства пациентов с правосторонней или поперечно-ободочной непроходимостью. Субтотальная колэктомия может быть предпочтительной в отношении пациентов с поражением селезеночного изгиба. Большинству других пациентов с обтурирующей карциномой в левой части ободочной кишки рекомендована сегментарная колэктомия с первичным анастомозом, когда это возможно. Для пациентов.

у которых удаление большей части кишечника считают крайне рискованным, оптимальным способом лечения будет сегментарная резекция или колостомия.

- **Кровотечение.** После исключения кровотечения из верхних отделов ЖКТ хирург вправе повременить, дабы дожидаться спонтанной остановки кровотечения. Такая тактика уместна для большинства толстокишечных кровотечений. Впоследствии проводят полное обследование толстой кишки, включая по возможности выполнение колоноскопии. Продолжающееся или обильное кровотечение с успехом исследуют, а иногда и лечат с помощью ангиографии. При хирургическом вмешательстве установление источника кровотечения может быть большой проблемой.
- **Дивертикулит.** В настоящее время КТ — лучший метод исследования пациентов, находящихся в экстренном состоянии. Абсцесс затем можно дренировать чрескожно, а перфорация требует ранней хирургической диагностики. Идеальна одноэтапная операция. Однако при левостороннем поражении она неприменима для нестабильных пациентов и для имеющих массивную контаминацию каловыми массами.
- **Тифлит.** Высока вероятность данного состояния у пациентов с нейтропенией. Большинство пациентов отзывчивы на консервативные меры, включая антибиотики и полный покой кишечника, но обязательно следует исключить перфорацию в течение всего периода заболевания, предпочтительно с помощью КТ.
- **Каловая перфорация.** Это редкое состояние может быть сложным для предоперационной диагностики. Для успешного исхода важно помнить о возможности повторной перфорации в послеоперационном периоде, особенно после ограниченной резекции.
- **Недостаточность анастомоза.** Послеоперационный осмотр живота сложен, поскольку многие признаки относят к самому хирургическому вмешательству. В неопределённых случаях следует провести дополнительные исследования. Требуется активное наблюдение пациента старшими хирургами. В некоторых ситуациях может понадобиться перевод в специализированное отделение колопроктологии после первичной интенсивной терапии и обследования.
- **Повреждения во время колоноскопии.** Признаки и симптомы перфорации не всегда заметны во время колоноскопии. Соблюдая высокий уровень настороженности, особенно после лечебных вмешательств, допустимо применять консервативную тактику или первичное ушивание, если операцию выполняют рано.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ballantyne G.H. Review of sigmoid volvulus; clinical pattern and pathogenesis. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1982. — Vol. 36. — P. 508.
 2. Gibney E.J. Volvulus of the sigmoid colon. // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1991. — Vol. 173. — P. 243-255.
 3. Anderson J.R., Lee D. The management of acute sigmoid volvulus. // *Br. J. Surg.* — 1981. — Vol. 68. — P. 117-120.
 4. Ballantyne G.H., Brandner M.D., Beart R.W., Ilstrup D.M. Volvulus of the colon. // *Ann. Surg.* — 1985. — Vol. 202. — P. 83-92.
 5. Schagen van Leeuwen J.H. Sigmoid volvulus in a West African population. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1985. — Vol. 28. — P. 712-716.
 6. Sonnenberg A., Tsou V.T., Muller A.D. The «institutional colon»: a frequent colonic dysmotility in psychiatric and neurologic disease. // *Am. J. Gastroenterol.* — 1994. — Vol. 89. — P. 62-66.
 7. Shepherd J.J. The treatment of volvulus of sigmoid colon: a review of 425 cases. // *Br. J. Med.* — 1968. — Vol. 1. — P. 280-283.
 8. Sutcliffe M.M.L. Volvulus of the sigmoid colon. // *Br. J. Surg.* — 1968. — Vol. 55. — P. 903-910.
 9. Walsh S., Lee J., Stokes M. Sigmoid volvulus after laparoscopic cholecystectomy. An unusual complication. // *Surg. Endosc.* — 2001. — Vol. 15. — P. 218.
 10. Andersen D.A. Volvulus in Western India. // *Br. J. Surg.* — 1956. — Vol. 44. — P. 132-143.
 11. Rigler L.G., Lipschultz O. Roentgenologic findings in acute obstruction of the colon. // *Radiology.* — 1940. — Vol. 35. — P. 534-543.
 12. Bruusgaard C. Volvulus of the sigmoid colon and its treatment. // *Surgery.* — 1947. — Vol. 22. — P. 466-478.
 13. Mangiarte E.C., Croce M.A., Fabian T.C. et al. Sigmoid volvulus, a four decade experience. // *Am. Surg.* — 1989. — Vol. 55. — P. 41-44.
 14. Hinshaw D.B., Carter R. Surgical management of acute volvulus of the sigmoid colon. // *Ann. Surg.* — 1957. — Vol. 146. — P. 52-60.
 15. Knight J., Bokey E.L., Chapuis P.H., Pheils M.T. Sigmoidoscope reduction of sigmoid volvulus. // *Med. J. Aust.* — 1980. — Vol. 2. — P. 627-628.
 16. Starling J.R. Initial treatment of sigmoid volvulus by colonoscopy. // *Ann. Surg.* — 1979. — Vol. 190. — P. 36-39.
 17. Arigbabu A.O., Badejo O.A., Akinola D.O. Colonoscopy in the emergency treatment of colonic volvulus in Nigeria. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1985. — Vol. 28. — P. 795-798.
 18. Bagarani M., Conde A.S., Longo R. et al. Sigmoid volvulus in West Africa: a prospective study on surgical treatments. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1993. — Vol. 36. — P. 186.
 19. De U., Ghosh S. Single stage primary anastomosis without colonic lavage for left sided colonic obstruction due to acute sigmoid volvulus: a prospective study of one hundred and ninety seven cases. // *Aust. NZ J Surg.* — 2003. — Vol. 73. — P. 390-392.
- Проспективное исследование 197 пациентов с острым заворотом сигмовидной кишки, подвергшихся лечению с помощью одноэтапной резекции с первичным анастомозом, 23 из которых имели гангрену кишки. Два пациента имели подтекание анастомоза и подверглись успешно консервативному лечению. Было зафиксиро-

- ровано два смертельных исхода, оба у пожилых пациентов с перфорацией.
20. Naecder S.B., Arehampcmg E.Q. One-stage resection of acute sigmoid volvulus. // *Br. J. Surg.* — 1995. — Vol. 82. — P. 1635-1636.
 21. Grossimn E.M., Longo W.E., Stratton M.D., Virgo K.S., Johnson F.E. Sigmoid volvulus in Department of Veterans Aliairs Medical Centers, // *Dis. Colon. Rectum.* — 2000. — Vol. 43. — P. 414-418.
 22. Leach S.D., Ballantyne G.H. Laparoscopic management of sigmoid volvulus: modern management of an ancient disease. // *Semin. Colon. Rectal. Surg.* — 1993. — Vol. 4. — P. 249-256.
 - lb. Sharon N., Efrat Y., Charuzi I. A new operative approach to volvulus of sigmoid colon, // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1985.-Vol. 161. — P. 483-484.
 24. Subrahmanyam M. Mesosigmoplasty as a definitive operation for sigmoid volvulus. // *Br. J. Surg.* — 1992. — Vol. 79. — P. 6S3-6S4.
 25. Mehendale V.G., Chaudhari N.C., Mulchandani M.H. Laparoscopic sigmoidopexy by extraperitonealization of sigmoid colon for sigmoid volvulus: two cases. // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* — 2003. — Vol. 13. — P. 283-285.
 26. Pinedo G., Kirberg A. Percutaneous endoscopic sigmoidopexy in sigmoid volvulus with T-fasteners: report of two cases. // *Dis. Colon. Rectum.* — 2001. — Vol. 44. — P. 1867-1869.
 27. Choi D., Carter R. Endoscopic sigmoidopexy: a safer way to treat sigmoid volvulus. // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* — 1998. — Vol. 43. — P. 64.
 28. VerSteeg K.R., "Whitehead W.A. Ileosigmoid knot. // *Arch. Surg.* — 1980. — Vol. 115. — P. 761-763.
 29. Akgun Y. Management of ileosigmoid knot. // *Br. J. Surg.* — 1997. — Vol. 84. — P. 672-673.
 30. Miller B.J., Borrowdale R.C. Ileosigmoid knotting: a case report and review. // *Aust. N.Z. J. Surg.* — 1992. —Vol. 62. — P. 402- 404.
 31. Anderson J.R., Lee D., Taylor T.V., Ross A.H. Volvulus of the transverse colon. // *Br. J. Surg.* — 1981. — Vol. 7. — P. 12-18.
 32. Pustorino S., Polimeni F., MigHorato D. et al. Chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction associated with volvulus of the transverse colon. The identical mode of clinical presentation and of the intestinal manometric pattern in monozygotic twins. *Minerva Gastroenterol Dietol.* — 1994. — Vol. 40. — P. 37-46.
 33. Rangiah D., Schwartz P. Familial transverse colon volvulus. // *Aust. N.Z. J. Surg.* — 2001. — Vol. 71. — P. 329-330.
 34. Mortensen N.J.McC, Hoffman G. Volvulus of the transverse colon. // *Postgrad. Med. J.* — 1979. — Vol. 55. — P. 54-57.
 35. Anderson J. R., Lee D. Acute caecal volvulus. // *Br. J. Surg.* — 1980. -Vol. 67. — P. 39-41.
 36. Weinstein M. Volvulus of the cecum and ascending colon. // *Ann. Surg.* — 1938. — Vol. 107. — P. 248-259.
 37. Anderson H.R., Mills J.O.M. Caecal volvulus: a frequently missed diagnosis. // *Clin. Radiol.* — 1984. — Vol. 35. — P. 65.
 38. Anderson M.J., Okike N., Spencer R.J. The colonoscope in cecal volvulus: report of 3 cases. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1978. -Vol. 21. — P. 71-74.
 39. Tucch J.J., Pessaux P., Regenet N., Derouet N., Bergamaschi R., Arnaud J.P. Results of resection for volvulus of the right colon. // *Tech. Coioproctoi.* — 2002. ~ Vol. 6. — P. 97-99.
 40. Rabanovici R., Simansky D.A., Kaplan O., Mavor E., Manny J. Cecal volvulus. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1990. — Vol. 33. — P. 765-769.
 41. Anderson J.R., Welch G.H. Acute volvulus of the right colon: an analysis of 69 patients. // *World J. Surg.* — 1986. — Vol. 10. — P. 336-342.
 42. Dorudi S., Berry A.R., Kettewell M.G.W. Acute colonic pseudo-obstruction. // *Br. J. Surg.* — 1992. — Vol. 79. — P. 99-103.
 43. Ogilvie H. Large intestine colic due to sympathetic deprivation: a new clinical syndrome. // *Br. Med. J.* — 1948. -Vol. 2. — P. 671-673.
 44. Datta S.N., Stephenson B.M., Havard T.J., Saiaman J.R. Acute colonic pseudo-obstruction. // *Lancet.* — 1993. — Voi. 341. — P. 690.
 45. Vanek V.W., Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome): an analysis of 400 cases. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1986. — Vol. 29. — P. 203-210.
 46. Jetmore A.B., Timmcke A.E., Gathright J.B., Hicks T.C., Ray J.E., Baker J.W. Ogilvie's syndrome: colonoscopic decompression and analysis of predisposing factors. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1992. — Vol. 35. — P. 1135-1142.
 47. Dudley H.A.F., Paterson-Brown S. Pseudo-obstruction. // *Br. J. Surg.* — 1986. — Vol. 292. — P. 1157-1158.
 48. Bachulis B. L., Smith P. E. Pseudo-obstruction of the colon. // *Am. J. Surg.* — 1978. — Vol. 136. — P. 66-72.
 49. Wanebo H., Mathewson C, Conolly B. Pseudo-obstruction in the colon. // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1971. — Vol. 133. — P. 44-48.
 50. Low V.H. Colonic pseudo-obstruction: value of prone lateral view of the rectum. // *Abdom. Imaging.* — 1995. — Vol. 20. — P. 531-533.
 51. Koruth N.M., Koruth A., Matheson N.A. The place /I of contrast enema in the management of large bowel ИВ obstruction. // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* — 1985. — Vol. 30. — P. 258-260.
 52. Laine L. Management of acute colonic pseudo-obstruction. // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 341. — P. 192-193.
 53. Johnson C.D., Rice R.P., Kelvin F.M., Foster W.L., Williford M.E. The radiological evaluation of gross cecal distension. Emphasis on cecal ileus. // *Am. J. Radiol.* — 1985. — Vol. 145. — P. 1211-1217.
 54. Neely J., Catchpole B. Ileus: the restoration of alimentary-tract motility by pharmacological means. // *Br. J. Surg.* — 1971.-Vol. 58. -P. 21-28.
 55. Hutchinson R., Griffiths C Acute colonic pseudo-obstruction: a pharmacological approach. // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* — 1992. — Vol. 74. — P. 364-367.
 56. Ponec R.J., Saunders M.D., Kimmey MB. Neostigmine for f the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. // *N. J/JJ Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 341. — P. 137-141.
- §Рандомизированное исследование, включавшее 21 пациента с ОТПН. 11 пациентам вводили неостигмин, а 10 пациентов получали изотонический раствор хлорида натрия внутривенно. Исследование показало, что там, где консервативное лечение ОТПН было неэффективно, внутривенное введение 2 мг неостигмина привело к быстрой декомпрессии толстой кишки.

57. Trevisani G.T., Hyman N.H., Church J.M. Neostigmine. Safe and effective treatment for acute colonic pseudo-obstruction. // *Dis. Colon. Rectum.* — 2000. — Vol. 43. — P. 599-603.
58. Abbasakoor F., Evans A., Stephenson B.M. Neostigmine for acute colonic pseudo-obstruction. // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 341. — P. 1622-1623.
59. Lee J.T., Taylor B.M., Singleton B.C. Epidural anaesthesia for acute pseudo-obstruction of the colon. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1988. — Vol. 31. — P. 686-691.
60. Kukora J.S., Dent T.L. Colonoscopic decompression of massive non-obstructive cecal dilation. // *Arch. Surg.* — 1977. — Vol. 112. — P. 512-517.
61. Nivatvongs S.N., Vermeulen F.D., Fang D.T. Colonoscopic decompression of acute pseudo-obstruction of the colon. // *Ann. Surg.* — 1982. — Vol. 196. — P. 98-100.
62. Strodel W.E., Brothers T. Colonoscopic decompression of pseudo-obstruction and volvulus. // *Surg. Clin. North. Am.* — 1989. — Vol. 69. — P. 1327-1335.
63. Strodel W.E., Norstrant T.T., Eskhauser F.E., Dent T.L. Therapeutic and diagnostic colonoscopy in non obstructive colonic dilatation. // *Ann. Surg.* — 1983. — Vol. 197. — P. 416-421.
64. Bernton E., Myers R., Reyna T. Pseudo-obstruction of the colon: case report including a new endoscopic treatment. // *Gastrointest. Endosc.* — 1982. — Vol. 28. — P. 90-92.
65. Stephenson K.R., Rodriguez-Bigas M.A. Decompression of the large intestine in Ogilvie's syndrome by a colonoscopically placed long intestinal tube. // *Surg. Endosc.* — 1994. — Vol. 8. — P. 116-117.
66. Hamed A., Dare F. Ogilvie's syndrome. // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* — 1992. — Vol. 37. — P. 47-50.
67. Diethelm A.G., Stanley R.J., Robbin M.L. The acute abdomen. In: Sabiston's textbook of surgery. — Philadelphia; WB Saunders, 1997. — P. 842.
68. Laine L. Management of acute colonic pseudo-obstruction. // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 341. — P. 192- 193.
69. Chevallier P., Marcy P., Francois E. et al. Controlled transperitoneal percutaneous cecostomy as a therapy alternative to the endoscopic decompression for Ogilvie's syndrome. // *Am. J. Gastroenterol.* — 2002. — Vol. 97. — P. 471-474.
70. Giersen E.D., Storm F.K., Shaw W., Coyne S.K. Caecal rupture due to colonic ileus. // *Br. J. Surg.* — 1975. — Vol. 62. — P. 383-386.
71. Gerber A., Thompson R.J., Reiswig O.K., Vannix R.S. Experiences with primary resection for acute obstruction of the large intestine. // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1962. — Vol. 115. — P. 593-598.
72. Phillips R.K., Hittinger R., Fry J.S., Fielding L.P. Malignant large bowel obstruction. // *Br. J. Surg.* — 1985. — Vol. 72. — P. 296-302.
73. Fielding L.P., Phillips R.K., Fry J.S., Hittinger R. Prediction of outcome after curative resection for large bowel cancer. // *Lancet.* — 1986. — Vol. II. — P. 904- 907.
74. Serpell J.W., McDermott F.T., Katrivessis H., Hughes ESR. Obstructing carcinomas of the colon. // *Br. J. Surg.* — 1989. — Vol. 76. — P. 965- 969.
75. McKenzie S., Thomson S.R., Baker L.W. Management options in malignant obstruction of the left colon. // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1992. — Vol. 174. — P. 337-345.
76. Valerio D., Jones P.F. Immediate resection in the treatment of large bowel emergencies. // *Br. J. Surg.* — 1978. — Vol. 65. — P. 712-716.
77. Rovito P.F., Verazin T., Prorok J.J. Obstructing carcinoma of the caecum. // *J. Surg. Oncol.* — 1990. — Vol. 45. — P. 177-179.
78. Sjodahl R., Franzen T., Nystrom P.O. Primary versus staged resection for acute obstructing colorectal carcinoma. // *Br. J. Surg.* — 1992. — Vol. 79. — P. 685-688.
79. Runkel N.S., Schlag P., Schwarz V et al. Outcome after emergency surgery of the large intestine. // *Br. J. Surg.* — 1991. — Vol. 78. — P. 183-188.
80. Umpleby H.C., Williamson R.C. Survival in acute obstructing colorectal carcinoma. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1984. — Vol. 27. — P. 299-304.
81. Crucitti F., Sofo L., Doglietto G.B. et al. Prognostic factors in colorectal cancer: current status and new trends. // *J. Surg. Oncol.* — 1991. — 2(Suppl.):P. 76-82.
82. Kieffhaber P., Kieffhaber K., Huber F. Pre-operative neodymium YAG laser treatment of obstructive colon cancer. // *Endoscopy.* — 1986. — Vol. 18 — 44.
83. Eckhauser M.L., Mansour E.G. Endoscopic laser therapy for obstruction and/or bleeding colorectal carcinoma. // *Am. Surg.* — 1992. — Vol. 58. — P. 358-363.
84. Saida P.M., Sumiyama Y., Nagao J et al. Stent endoprosthesis for obstructing colorectal cancer. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1996. — Vol. 39. — 552.
85. Tejero E., Mainar A., Fernandez L., Tobio R., de Gregorio M.A. New procedure for the treatment of colorectal neoplastic obstruction. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1994. — Vol. 37. — P. 1158-1159.
86. Martinez-Santos C., Lobato R.F., Fradejas J.M., Pinto I., Ortega-Deballon P., Moreno-Azocoita M. Self-expandable stent before elective surgery vs. emergency surgery for the treatment of malignant colorectal obstructions: comparison of primary anastomosis and morbidity rates. // *Dis. Colon. Rectum.* — 2002. — Vol. 45. — P. 401- 406.
87. Aviv R.I., Shyamalani G., Watkinson A., Tibballs J., Ogunbaye G. Radiological palliation of malignant colonic obstruction. // *Clin. Radiol.* — 2002. — Vol. 57. — P. 347-351.
88. Nozoe T., Matsumata T. Usefulness of preoperative colonic lavage using transanal ileus tube for obstructing carcinoma of left colon. // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2000. — Vol. 31. — P. 156-158.
89. Tanaka T., Furukawa A., Murata K., Sakamoto T. Endoscopic transanal decompression with a drainage tube for acute colonic obstruction. // *Dis. Colon. Rectum.* — 2001. — Vol. 44. — P. 418-422.
90. Dudley H., Phillips R. Intraoperative techniques in large bowel obstruction: methods of management with bowel resection. In: Fielding L.P., Welch J (eds) *Intestinal obstruction.* — Edinburgh: Churchill Livingstone. 1987. — P. 139-152.
91. Gutman M., Kaplan O., Skomick Y., Greif F., Kahn P., Rozin R.R. Proximal colostomy: still an effective emergency measure in obstructing carcinoma of the large bowel. // *J. Surg. Oncol.* — 1989. — Vol. 41. — P. 210-212.
92. Malafosse M., Goujard F., Gallot D., Sezeur A. Traitment des occlusions aiguës par cancer du colon gauche, // *Chirurgie.* — 1989. — 115(Suppl. 2):P. 123-125.
93. Edwards D.P., Leppington-Clarke A., Sexton R., Heald R.J., Moran B.J. Stoma-related complications are more frequent

- after transverse colostomy than loop ileostomy; a prospective randomized clinical trial. // *Br. J. Surg.* — 2001. — Vol. 88. — P. 360-363.
94. Deans G.T., Krukowski Z.H., Irvin ST. Malignant obstruction of the left colon. // *Br. J. Surg.* — 1994. — Vol. SI. — P. 1270-1276.
 95. Ambrose P., Borst F., Robert J., Meyer P., Rohner A. L'excrese anastomose en un temps dans les occlusions eoliques gauche operees en urgence. // *Chirurgie.* — 1989. — Vol. 115. — (Suppl. 2):I-VJ.
 96. De Almeida A.M., Gracias C.W., dos Santos N.M., Aldeia FJ. Surgical management of acute malignant obstruction of the left colon with colostomy. // *Acta. Med. Port.* — 1991. — Vol. 4. — P. 262-275.
 97. Gandrup P., Lund L., Balslev I. Surgical treatment of acute malignant large bowel obstruction. // *Eur. J. Surg.* — 1992. — Vol. 158. — P. 427-430.
 98. Sjodahl R., Franzen T., Nystrom PO. Primary versus staged resection for acute obstructing colorectal carcinoma. // *Br. J. Surg.* — 1992. — Vol. 79. — P. 685-688.
 99. Irvin T.T., Greaney M.G. The treatment of colonic cancer presenting with intestinal obstruction. // *Br. J. Surg.* — 1977. — Vol. 64. — P. 741-744.
 100. Carson S.N., Poticha S.M., Shields TW. Carcinoma obstructing the left side of the colon. // *Arch. Surg.* — 1977. — Vol. 112. — P. 523-526.
 101. Dixon A.R., Holmes J.T. Hartman's procedure for carcinoma of rectum and distal sigmoid colon. // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* — 1990. — Vol. 35. — P. 166-168.
 102. Pearce N.W., Scott S.D., Karran S.J. Timing and method of reversal of Hartmann's procedure. // *Br. J. Surg.* — 1992. — Vol. 79. — P. 839-841.
 103. Dorudi S., Wilson N.M., Heddle R.M. Primary restorative colectomy in malignant left sided large bowel obstruction. // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* — 1990. — Vol. 72. — P. 393-395.
 104. Stephenson B.M., Shandall A.A., Farouk R., Griffiths G. Malignant left-sided large bowel obstruction managed by subtotal/total colectomy. // *Br. J. Surg.* — 1990. — Vol. 77. — P. 1098-1102.
 105. Alle J.L., Azagra J.S., Elcherot J., Cavenaile J.C., Buchin R. La colectomie subtotale en un temps dans le traitement en urgence des neoplasies eoliques gauches occlusives. // *Acta. Chir. Belg.* — 1990. — Vol. 90. — P. 86-88.
 106. Murray J.J., Schoetz D.J., Collier J.A., Roberts P.L., Veidenheimer M.C. Intra-operative colonic lavage and primary anastomosis in non-elective colon resection. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1991. — Vol. 34. — P. 527-531.
 107. Koruth N.M., Krukowski Z.H., Youngson G.G. et al. Intra-operative colonic irrigation in the management of left sided large bowel emergencies. // *Br. J. Surg.* — 1985. — Vol. 72. — P. 708-711.
 108. Konishi F., Muto T., Kanazawa K., Morioka Y. Intra operative irrigation and primary resection for obstructing lesions of the left colon. // *Int. J. Colorectal. Dis.* — 1988. — Vol. 3. — P. 204-206.
 109. Lee Y.M., Law W.L., Chu K.W., Poon R.T. Emergency D surgery for obstructing colorectal cancers: a comparison of right-sided and left-sided lesions. // *J. Am. Coll. Surg.* — 2001. — Vol. 192. — P. 719-725.
- Ретроспективное исследование 243 пациентов, подвергшихся экстренной операции по поводу обтурирующего колоректального рака. Одноэтапная резекция с первичным анастомозом была возможна у 197 пациентов. У 75 пациентов из 101 с левосторонней непроходимостью была выполнена сегментарная резекция с интраоперационным промыванием толстой кишки, а субтотальная колэктомия — у 26. Не было зафиксировано различий в летальности или частоте развития подтекания анастомоза между пациентами с правосторонними и левосторонними опухолями (летальность 7,3 % против 8,9 %; подтекание 5,2 % против 6,9 %, соответственно).
110. Naraynsingh V., Rampaul R., Maharaj D., Kuruvilla T., Ramcharan K., Pouchet B. Prospective study of primary anastomosis without colonic lavage for patients with an obstructed left colon. // *Br. J. Surg.* — 1999. — Vol. 86. — P. 1341-1343.
 111. Turan M., Ok Engin, Sen M, et al. A simplified operative technique for single-staged resection of left-sided colon obstructions: report of a 9-year experience. // *Surg. Today.* — 2002. — Vol. 32. — P. 959-964.
 112. The SCOTIA Study Group. Single stage treatment for malignant left sided colonic obstruction: a prospective randomised clinical trial comparing subtotal colectomy with segmental resection following intra-operative irrigation. // *Br. J. Surg.* — 1995. — Vol. 82. — P. 1622-1627.
- Многоцентровое проспективное рандомизированное исследование, сравнивающее субтотальную колэктомию с сегментарной резекцией, интраоперационным промыванием и первичным анастомозом при левосторонней непроходимости толстой кишки, вызванной злокачественной опухолью. Хотя летальность и длительность пребывания в стационаре были одинаковыми при обоих вмешательствах, сегментарная резекция с интраоперационным промыванием толстой кишки оказалась лучше субтотальной колэктомии с точки зрения формирования стом и восстановления функций кишечника.
113. Dusold R., Burke K., Carpentier W., Dyck W.P. The accuracy of technetium-99m-labeled red cell scintigraphy in localising gastrointestinal bleeding. // *Am. J. Gastroenterol.* — 1994. — Vol. 89. — P. 345-348.
 114. Noer P.F., Hamilton J.E., Williams D.J., Broughton D.S. Rectal hemorrhage: moderate and severe. // *Ann. Surg.* — 1962. — Vol. 155. — P. 794-805.
 115. Browder W., Cerise E.J., Litwin M.S. Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. // *Ann. Surg.* — 1986. — Vol. 204. — P. 530-536.
 116. Demarkles M.P., Murphy J.R. Acute lower gastrointestinal bleeding. // *Med. Clin. North. Am.* — 1993. — Vol. 77. — P. 1085-1100.
 117. Cavett C.M., Selby H., Hamilton L., Williamson W. Arteriovenous malformation in chronic gastrointestinal bleeding. // *Ann. Surg.* — 1977. — Vol. 185. — P. 116-121.
 118. Lichtiger S., Kornbluth A., Salomon P. et al. Lower gastrointestinal bleeding. In: Taylor M.B., Gollan J.L., Peppercorn M.A. (eds) *Gastrointestinal emergencies.* — Baltimore: Williams & Wulkins, 1992. — P. 358.
 119. Santos J.C.M., Aprilli F., Guimaraes A.S., Rocha J.R. Angiodysplasia of the colon: endoscopic diagnosis and treatment. // *Br. J. Surg.* — 1988. — Vol. 75. — P. 256-258.
 120. Gupta N., Longo W.E., Vemava A.M. Angiodysplasia of the lower gastrointestinal tract: an entity readily diagnosed

- by colonoscopy and primarily managed non operatively. // *Dis. Colon. Rectum.* - 1995. - Vol. 38. — P. 979-982.
121. Warkentin T.E., Moore J.C., Morgan D.G. Aortic stenosis and bleeding gastrointestinal angio dysplasia: is acquired von Willebrand disease the link? // *Lancet.* — 1992. — Vol. 340. - P. 35-37.
122. Cappell M.S., Lebowitz O. Cessation of recurrent bleeding from gastrointestinal angiodysplasia after aortic valve replacement. // *Ann. Intern. Med.* — 1986. — Vol. 105. — P. 54-57.
123. Chalasani N., Wilcox CM. Etiology and outcome of lower gastrointestinal bleeding in patients with AIDS. // *Am. J. Gastroenterol.* - 1998. - Vol. 93. - P. 175-178.
124. Rossini F.P., Ferrari A., Spandre M. et al. Emergency colonoscopy. // *World J. Surg.* — 1989. — Vol. 13. — P. 190.
125. DeBanos J., Rosas L., Cohen J., Vignati P., Sardella W., Hallisey M. The changing paradigm for the treatment of colonic hemorrhage: superselective angiographic embolisation. // *Dis. Colon. Rectum.* — 2002. — Vol. 45. — P. 802-808.
- Это исследование включало 27 пациентов, подвергшихся транскатетерной артериальной эмболизации с использованием платиново-волоконных спиралей или поливинил-спиртовых частиц. Суперселективная эмболизация привела к немедленной остановке кровотечения у всех пациентов. Однако у шести возникло повторное кровотечение, а у пяти из них было выполнено хирургическое лечение без повторных попыток эмболизации, тогда как остальные пациенты подверглись успешной реэмболизации. У двух пациентов развилась постэмболизационная ишемия, а одному из них потребовалось хирургическое вмешательство. Летальных исходов не было.
126. Horiguchi J., Naito A., Fukuda H. et al. Morphologic and histopathologic changes in the bowel after super-selective transcatheter embolization for lower gastrointestinal hemorrhage. // *Acta. Radiol.* — 2003. — Vol. 44. — P. 334-339.
127. Zuckerman D.A., Bocchini T.P., Birnbaum E.H. Massive hemorrhage in the lower gastrointestinal tract in adults: diagnostic imaging and intervention. // *Am. J. Roentgenol.* — 1993. - Vol. 161. - P. 703-711.
128. Wadas D.D., Sanowski R.A. Complications of the hot biopsy forceps technique. // *Gastrointest. Endosc.* — 1988. — Vol. 34 - P. 32.
129. Johnston J., Sones J. Endoscopic heater probe coagulation of the bleeding colonic diverticulum. // *Gastrointest. Endosc.* - 1986. - Vol. 32. - P. 160.
130. Gomes A.S., Lois J.F., McCoy R.D. Angiographic treatment of the gastrointestinal hemorrhage: comparison of vasopressin infusion and embolization. // *Am. J. Roentgenol.* — 1986. — Vol. 146. - P. 1031-1037.
131. Cussons P.D., Berry A.R. Comparison of the value of emergency mesenteric angiography and intraoperative colonoscopy with antegrade colonic irrigation in massive rectal haemorrhage. // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* — 1989. — Vol. 34. - P. 91-93.
132. Mendeloff A.L. Thoughts on the epidemiology of diverticular disease. // *Clin. Gastroenterol.* — 1986. — Vol. 15. — P. 855-877.
133. Kirson S.M. Diverticulitis; management patterns in a community hospital. // *South. Med. J.* — 1988. — Vol. 81. — P. 972-977.
134. Sugihara K., Muto T., Morioka Y. et al. Diverticular disease of the colon in Japan. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1984. — Vol. 27. - P. 531-537.
135. Almy T.P., Howell D.A. Diverticular disease of the colon. // *N. Engl. J. Med.* — 1980. - Vol. 302. - P. 324-331.
136. Parks T.G. Natural history of diverticular disease of the colon. // *Clin. Gastroenterol.* — 1975. - Vol. 4. - P. 53-69.
137. Parks T.G., Connel A.M. The outcome in 455 patients admitted for the treatment of diverticular disease of the colon. // *Br. J. Surg.* — 1970. - Vol. 57. - P. 775-778.
138. Hinchey E.J., Schaaf P.G., Richards G.K. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. // *Adv. Surg.* — 1978. - Vol. 12. - P. 85-109.
139. Greenlee H.B., Pienkos F.J., Vanderbilt P.C. et al. Proceedings: acute large bowel obstruction. Comparison of county, veterans administration and community hospital publications. // *Arch. Surg.* — 1974. - Vol. 108. - P. 470-476.
140. Biondo S., Pares D., Marti Rague J., Kreisler E., Fraccalvieri D., Jaurieta E. Acute colonic diverticulitis in patients under 50 years of age. // *Br. J. Surg.* — 2002. - Vol. 89. - P. 1137-1141.
141. Reisman Y., Ziv Y., Kravrovic D., Negri M., Wolloch Y., Halevy A. Diverticulitis: the effect of age and location on the course of disease. // *Int. J. Colorectal. Dis.* — 1999. - Vol. 14. - P. 250-254.
142. Krukowski Z.H., Matheson N.A. Emergency surgery for diverticular disease complicated by generalized and faecal peritonitis: a review. // *Br. J. Surg.* — 1984. — Vol. 71. — P. 921-927.
143. Shyung Li-Rung, Lin S-C, Kao C-R, Chou S-Y. Decision making in right-sided diverticulitis. // *World J. Gastroenterol.* — 2003. - Vol. 9. - P. 606-608.
144. Chou Y., Chiou H., Tiu C et al. Sonography of acute right side colonic diverticulitis. // *Am. J. Surg.* — 2001. — Vol. 181. - P. 122-127.
145. Morris J., Stellato T.A., Haaga J.R., Lieberman J. The utility of computed tomography in colonic diverticulitis. // *Ann. Surg.* — 1986. — Vol. 204. — P. 128-132.
146. Kourtesis G.J., Williams R.A., Wilson S.E. Acute diverticulitis: safety and value of contrast studies in predicting need for operation. // *Aust. N.Z. J. Surg.* — 1988. - Vol. 58. - P. 801-804.
147. Rice R.P., Thomson W.M., Gedgaudes R.K. The diagnosis and significance of extraluminal gas in the abdomen. // *Radiol. Clin. North. Am.* ~ 1982. - Vol. 20. - P. 819-837.
148. Ambrosetti P., Becker C., Terrier F. Colonic diverticulitis: A impact of imaging on surgical management. A prospective (L) study of 542 patients. // *Eur. Radiol.* — 2002. - Vol. 12. - P. 1145-1149.
- В этой работе была проведена проспективная оценка данных 420 пациентов, подвергшихся КТ и ирригоскопии с водорастворимым контрастом при обследовании по поводу острого дивертикулита. Выполнение КТ оказалось более показательным, чем ирригоскопия в плане чувствительности метода (98 % против 92 %), оценки тяжести воспаления (26 % против 9 %). Кроме того, с помощью ирригоскопии абсцесс был обнаружен у 20 пациентов, а при использовании КТ — у 69 пациентов.

149. Licberman J.M., Haaga JR. Computed tomography of diverticulitis. // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 1983. — Vol. 7. - P. 431-433.
 150. Hulnick D.M., Megibow A.J., Balthazar E.J., Naidich D.P., Bosniak MA. Computed tomography in the evaluation of diverticulitis. // *Radiology.* - 1984. - Vol. 152. - P. 491-495.
 151. Wilson SR. The value of sonography in the diagnosis of acute diverticulitis of the colon. // *Am. J. Radiol.* — 1990. — Vol. 154. - P. 1199-1202.
 152. Verbanck J., Lambrecht S., Rutgeerts L et al. Can sonography diagnose acute colonic diverticulitis in patients with acute colonic inflammation? A prospective study. // *J. Clin. Ultrasound.* - 1989. - Vol. 17. - P. 661-666.
 153. Nef FC, C van Sonnenberg E., Casola G et al. Diverticular abscesses. Percutaneous drainage. // *Radiology.* — 1987. — Vol. 163. - P. 15-18.
 154. Hollenveger A., Rettenbacher T., Macheiner P., Brunner W., Gritzmann N. Sigmoid diverticulitis: value of transrectal sonography in addition to transabdominal sonography. // *Am. J. Roentgenol.* - 2000. - Vol. 175. - P. 1155-1160.
 155. Stein GN. Radiology of colonic diverticular disease. // *Postgrad. Med.* - 1976. — Vol. 60. — P. 95-102.
 156. Grief J., Fried G., McSherry CK. Surgical treatment of perforated diverticulitis of sigmoid colon. // *Dis. Colon. Rectum.* - 1980. - Vol. 23. - P. 483-487.
 157. Kourtesis G.J., Williams R.A., Wilson SE. Surgical options in acute diverticulitis. Value of sigmoid resection in dealing with the septic focus. // *Aust. N.Z. J. Surg.* — 1988. — Vol. 58. - P. 955-959.
 158. Heverhagen J.T., Zielke A., Ishaque N., Bohrer T., El-Sheik M., Klose KJ. Acute colonic diverticulitis: visualization in magnetic resonance imaging. // *Magn. Reson. Imaging.* — 2001. - Vol. 19. - P. 1275-1277.
 159. Chiu P., Lam C., Lam S., Wu A., Kwok S. On-table cecocolonoscopy. A novel diagnostic method in acute diverticulitis of the right colon. // *Dis. Colon. Rectum.* — 2002. — Vol. 45. - P. 611-614.
 160. Junge K., Marx A., Peiper Ch., Klosterhalfen B., Schumpelick V. Caecal diverticulitis: a rare differential diagnosis for right-sided lower abdominal pain. // *Colorectal. Dis.* — 2003. — Vol. 5. - P. 241-245.
 161. Fang J., Chen R., Lin B., Hsu Y., Kao J., Chen M. Aggressive resection is indicated for cecal diverticulitis. // *Am. J. Surg.* - 2003. - Vol. 185. - P. 135-140.
 162. Rothenberger D.A., Wiltz O. Surgery for complicated diverticulitis. // *Surg. Clin. North. Am.* - 1993. — Vol. 73. — P. 975-992.
 163. Dawson J.L., Hanon L., Roxburgh RA. Diverticulitis coli complicated by diffuse peritonitis. // *Br. J. Surg.* — 1965. — Vol. 52. - P. 354.
 164. KiJingback M. Management of perforative diverticulitis. // *Surg. Clin. North. Am.* — 1983, - Vol. 63. - P. 97-115.
 165. Koruth N.M., Hunter D.C., Krukowski Z.H., Matheson NA. Immediate resection in emergency large bowel surgery: a 7 year audit. // *Br. J. Surg.* - 1985. - Vol. 72. - P. 703-707.
 166. Gregg RO. The place of emergency resection in the management of obstructing and perforating lesions of the colon. // *Surgery.* - 1955. - Vol. 27. - P. 754-761.
 167. Biondo S., Pcrea M., Rague J., Pares D-, Jaurricta E. One- /] stage procedure in non-elective surgery for diverticular /f Л disease complications. // *Colorectal. Dis.* — 2001. — Vol. ЧГ 3. - P. 42-45.
- Предметом этого исследования были эффективность и безопасность одноэтапной резекции, интраоперационного промывания толстой кишки и первичного анастомоза при экстренном вмешательстве по поводу осложнённого острого дивертикулита. Из 124 пациентов с осложнённым дивертикулитом, подвергшихся экстренной операции, она была одноэтапной у 55 пациентов, включая 33 пациентов с местным перитонитом и 16 — с распространённым гнойным перитонитом. Для пациентов с каловым перитонитом одноэтапная операция была исключена. Главные осложнения: два случая подтекания анастомоза (один из которых успешно лечили парентеральным питанием), четыре повторных операции (три по поводу расхождения операционной раны и одна из-за подтекания анастомоза), а также было зафиксировано четыре летальных исхода (трое пациентов были старше 70 лет). Результаты исследования показали, что одноэтапная операция вышолни.ма у отдельных пациентов.
168. Zorcolo L., Covotta L., Carlomagno N., Bartolo DCC. Safety of primary anastomosis in emergency colorectal surgery. // *Colorectal. Dis.* - 2003. - Vol. 5. - P. 262-269.
 169. Blair N.P., Germann E. Surgical management of acute sigmoid diverticulitis. // *Am. J. Surg.* — 2002. — Vol. 183. — P. 525-528.
 170. Kirkpatnck LD.C., Greenberg HM. Gastrointestinal complications in the neutropenic patient: characterization and differentiation with abdominal CT. // *Radiology.* ~ 2003. - Vol. 226. - P. 668-674.
 171. Avigan D., Richardson P., Elias A. et al. Neutropenic enterocolitis as a complication of high dose chemotherapy with stem cell rescue in patients with solid tumors. // *Cancer.* - 1998. - Vol. 83. - P. 409-414.
 172. Williams N., Scott ADN. Neutropenic colitis: a continuing surgical challenge. // *Br. J. Surg.* - 1997. - Vol. 84. - P. 1200-1205.
 173. Gomez L., Martino R., Rolston KV. Neutropenic enterocolitis: spectrum of the disease and comparison of definite and possible cases. // *Clin. Infect. Dis.* — 1998. — Vol. 27. - P. 695-699.
 174. Dubinsky I. Stercoral perforation of the colon: case report and review of the literature. // *J. Emerg. Med.* — 1996. — Vol. 14, - P. 323-325.
 175. Serpell J.W., Nicholls RJ. Stercoral perforation of the colon. // *Br. J. Surg.* - 1990. - Vol. 77. - P. 1325-1329.
 176. Maurer C.A., Renzulli P., Mazzucchelli L., Egger B., Seiler /j C.A., Buckler MW. Use of accurate diagnostic criteria may /j Л increase incidence of stercoral perforation of the colon. // TT Dis. Colon. Rectum. - 2000. - Vol. 43. - P. 991-998.
- Эта работа ~ один из наиболее обширных научных отчётов о каловой перфорации толстой кишки, где определены строгие клинические и патологические критерии для ее диагностики. Применение этих критериев каловой перфорации толстой кишки обнаруживает, что она возникает чаще, чем обычно сообщают в литературе.
177. Fielding L.P., Stewart Brown S., Blesovsky L., Kearney G. Anastomotic integrity after operation for large bowel cancer:

- a multicentre study. // *Br. Med. J.* — 1980. — Vol. 282, — P. 411-414.
178. Keighley M.R.B., Williams NS. Surgical management of carcinoma of the colon and rectum. In: Keighley M.R.S., Williams NS (eds) *Surgery of the anus, rectum and colon*, 2nd edn. — London: WB Saunders, 1999. — P. 1100.
 179. Irvin T.T., Hunt TK. The effect of trauma on colonic healing. // *Br. J. Surg.* — 1974. — Vol. 61. — 430.
 180. Watson A.J., Krukowski Z.H., Munro A. Salvage of large /] bowel anastomotic leaks. // *Br. J. Surg.* — 1999. — Vol. 86. — *AJ* P. 499-500.
- ТИГ** В обзоре 477 случаев анастомоза толстой кишки, который включает 215 случаев колоректальных анастомозов, было отмечено подтекание при восьми колоректальных и одном подвздошно-ободочнокишечном анастомозе. Всем девяти пациентам потребовалась лапаротомия, а пяти (четыре — колоректальных и один — подвздошно-ободочный) из этих девяти удалось сохранить анастомоз без летального исхода. В трёх случаях подтекания при колоректальном анастомозе (маленький задний дефект в механическом анастомозе) дефект был ушит узловыми эндоанальными швами и сформирована стома проксимальной петли у двух пациентов, уже утративших анастомоз. В двух других случаях подтекания (дефект в ряде швов, приписываемый дефекту сшивающего аппарата) пациентов лечили с помощью формирования контролируемого наружного свища. Ни один из этих пациентов затем не имел осложнений, а все стомы были в последующем закрыты. Возможно, сохранение анастомоза при его подтекании даёт хороший результат у отдельных пациентов при соответствующем оперативном лечении.
181. Sheridan W.G., Lowndes R.H., Young HL. Tissue oxygen measurement as a predictor of colonic anastomotic healing. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1987. — Vol. 30. — P. 867-871.
 182. Scottish Audit of Surgical Mortality. Annual Report 1998. ~ Glasgow: Royal College of Physicians and Surgeons of Glasgow; P. 25.
 183. Anderson M.L., Pasha T.M., Leighton JA. Endoscopic perforation of the colon: lessons from a 10-year study. // *Am. J. Gastroenterol.* — 2000. — Vol. 95. — P. 3418-3421
 184. Gatto N.M., Frucht H., Sundararajan V., Jacobson J., Grann V., Neu A. Risk of perforation after colonoscopy and sigmoidoscopy: a population based study. // *J. Natl. Cancer Inst.* — 2003. — Vol. 95. — P. 230-236.
 185. U.K Flexible Sigmoidoscopy Screening Trial Investigators. Single flexible sigmoidoscopy screening to prevent colorectal cancer: baseline findings of a UK multicentre randomised trial. // *Lancet.* — 2002. — Vol. 359. — P. 1291-1300.
 186. Appleyard M.N., Mosse C.A., Mills T.N., Bell G.D., Castillo F.D., Swain CP. The measurement of forces exerted during colonoscopy. // *Gastrointest. Endosc.* — 2000. — Vol. 52. — P. 237-240.
 187. Damore L.J., Rantis P.C., Vernava A.M., Longo WE. Colonoscopic perforations. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1996. — Vol. 39. — P. 1308-1314.
 188. Garbay H.R., Sue B., Rotman N., Fourtanier G., Escat J. Multicentre study of surgical complications of colonoscopy. // *Br. J. Surg.* — 1996. — Vol. 83. — P. 42-44.
 189. Orsoni P., Berdah S., Verrier C et al. Colonic perforation due to colonoscopy: a retrospective study of 48 cases. // *Endoscopy.* — 1997. — Vol. 29. — P. 160-164.
 190. Soliman A., Grundman M. Conservative management of colonoscopic perforation can be misleading. // *Endoscopy.* — 1998. — Vol. 30. — P. 790-792.



Экстренные состояния в проктологии

Джеймс Б. Мэндер

ВВЕДЕНИЕ

Экстренные состояния в проктологии составляют значительную часть неотложной общехирургической практики. Встречаются пациенты с острым парапроктитом, сепсисом, кровотечением из прямой кишки, аноректальной травмой или инородными телами. Острый болевой синдром может быть вызван воспалительными процессами в аноректальной области, анальными трещинами или тромбозом геморроидальных узлов.

ПАРАПРОКТИТЫ

Парапроктит — одно из самых распространённых экстренных хирургических заболеваний. Преимущественно возникает у взрослых, может выходить на первый план при заболеваниях аноректальной области и требовать качественного и быстрого дренирования. Парапроктиты склонны рецидивировать и приводить к формированию свищей. Существующие с 1960-х годов данные говорят о том, что заболеваемость парапроктитом в Англии и Уэльсе достигает 1 на 1 000 ежегодно. Пиковый уровень заболеваемости приходится на третий и четвёртый десятки жизни. Встречается в 3 раза чаще у мужчин.

Чтобы понять патогенез заболевания, необходимо представлять себе анатомию анального канала.

Анатомия

Анальный канал выстлан эпителием, имеет длину 3-4 см и ограничен аноректальным углом сверху и краем заднепроходного отверстия снизу (рис. 11-1). Он окружён двумя сфинктерами, которые препятствуют преждевременному опорожнению прямой Кишки. Внутреннее кольцо — внутренний сфинктер заднего прохода — сформировано волокнами круговой мышцы прямой кишки. Наружный сфинктер состоит из поперечно-полосатой мышечной ткани, формирующей мышцу, поднимающую задний проход. Между этими двумя мышцами расположено

межсфинктерное пространство, где находятся железы слизистой оболочки заднего прохода. Протоки этих желёз открываются в анальный канал на уровне зубчатой линии. Слизистая оболочка нижеампулярного отдела кишки покрыта цилиндрическим, слизистая анального отдела — плоским эпителием.

Этиология

Первичные парапроктиты возникают в результате инфицирования анальных желёз, расположенных в межсфинктерном пространстве, или инфекционного поражения кожи, а также в результате воспалительных процессов в органах малого таза, распространяющихся через мышцу, поднимающую задний проход [1, 2]. Анальные железы связаны с эпителием анального канала на уровне зубчатой линии. Видимо, поэтому у 60% пациентов гнойный очаг вскрывается на этом уровне [3]. Нагноение может распространяться во многих направлениях, что приводит к формированию парапроктита в различных анатомических пространствах (см. рис. 11-1). Частота возникновения парапроктитов различной локализации показана в табл. 11-1 [4].

Таблица 11-1. Локализация парапроктитов

Анатомическая локализация	Количество	%
Перианальный парапроктит	437	42,7
Ишиоректальный	233	22,8
Чресссфинктерный	219	21,4
Пельвиоректальный	75	7,3
Подслизистый	59	5,8

С разрешения из: Ramunjam P.S., Prasad M.I., Abcarian H., Tan A.B. Perianal abscesses and tistulae; a study ot 1023 patients. // Dis. Colon. Rectum. — 1984. — Vol.27. — P. 593-597.

К инфекционным поражениям кожных покровов относят фурункулы, карбункулы и инфицирование апокриновых желёз. Они составляют приблизительно 10—25% всех случаев нагноений в аноректальной

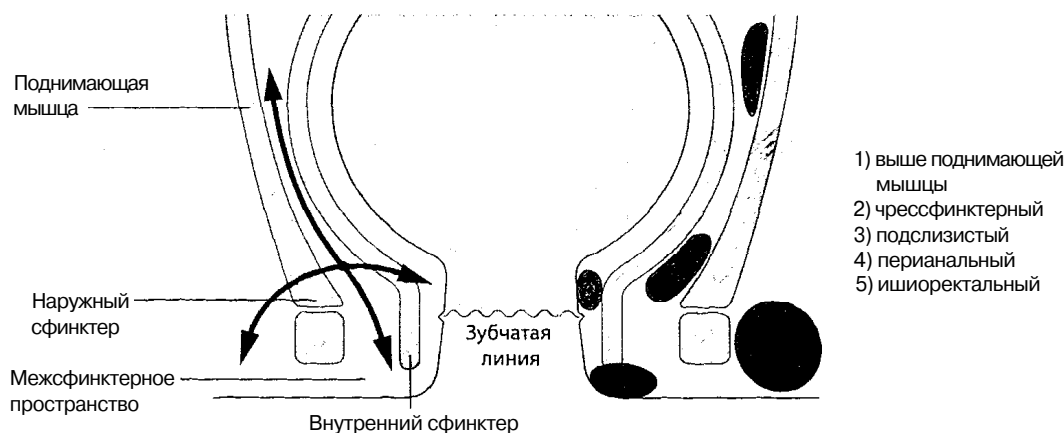


Рис. 11-1. Распространение гнойного воспаления из желёз заднего прохода и наиболее частая локализация нагноения в аноректальной области. Нагноение желёз заднего прохода в пределах межсфинктерного пространства может распространяться во многих направлениях (левая часть рисунка), формируя классические формы парапроктита. 1 — пельвиоректальный; 2 — чреесфинктерный; 3 — подслизистый; 4 — перианальный; 5 — ишиоректальный

области и вызываются стафилококками [5]. Такие состояния редко приводят к формированию свищей, поскольку слизистая оболочка анального канала не связана с поверхностью кожи.

Вторичные парапроктиты составляют приблизительно 10%, их развитием иногда манифестируют другие заболевания органов малого таза [6], таких как воспалительные заболевания кишечника (особенно болезнь Крона), колоректальный рак, сахарный диабет, СПИД и туберкулёз. Другими причинами гнойного воспаления являются повреждение прямой кишки инородными телами (например, костями), или парапроктит развивается как осложнение местного лечения геморроя.

Течение заболевания

Иногда парапроктиты проходят спонтанно или на фоне антибиотикотерапии, вероятно, в таких случаях не формируются криптогланулярные абсцессы. У некоторых пациентов, особенно с ослабленным иммунитетом и сахарным диабетом, парапроктит связан с флегмоной кожи и при отсутствии своевременного лечения может прогрессировать до опасного для жизни состояния [7]. Значительная часть пациентов, которым проводят простое вскрытие и дренирование абсцессов, подвержена риску рецидивов и формирования свищей. К сожалению, частота рецидивов исследована недостаточно, а имеющиеся ретроспективные данные основываются на наблюдениях в течение небольшого отрезка времени. Сообщается, что в анамнезе у 30–40% пациентов с первичными парапроктитами был сепсис [3,5]. Более чем в 80% случаев рецидив был выявлен в том

же самом месте, где развился первичный провес. В проспективном исследовании, включавшем 68 пациентов с рецидивами абсцесса, Шаброт и соавт. выявили наличие сопутствующего свища у 53 из них (78%) [8].

Клиническая картина

У пациентов с парапроктитом развивается картина острого воспаления. В то время как перианальные, так и ишиоректальные парапроктиты проявляются видимым и болезненным отёком в перианальной области, для чреесфинктерных парапроктитов эти симптомы нехарактерны. Такие парапроктиты обычно внешне не проявляются, но отмечается сильная болезненность в анальном канале и лихорадка. При этом пальцевое исследование часто невозможно выполнить без анестезии. Пельвиоректальные парапроктиты можно пальпировать бимануально или диагностировать при осмотре. Иногда воспалению в аноректальной области сопутствуют выраженные явления некроза. Особо это относится к пациентам с диабетом, иммунодефицитом и ожирением.

Диагностика

Пациентам с острым гнойным воспалением в аноректальной области требуется соответствующее обследование с развернутым анализом крови к определению концентрации глюкозы в крови. Вообще, всем таким пациентам или пациентам с сильной болью в анальном канале необходимо полное проктологическое обследование, включая ректороманоскопию. По мнению автора, полное обследо-

ме может быть проведено юн,ко под общей анестезией. Хотя в США официально при та по, что парапроктиты можно лечить пот местной анестезией в условия кабинета врача (ситуация управляется финансовым давлением страховых компании), ис-ювание наркоза влечении при первом обращении, вероятно, еще тасі гакое лечение более эффек-тинным [9].

Внутрианальное ультразвуковое исследование

В большинстве случаев острою гпарапроктита воз-никают небольшие фудности с ст клинической идентификацией, и поэтому рутинное применение внутрипросветного УЗИ является спорным момен-том. Внутрианальное УЗИ но. несомненно, чрезвы-чайню чувствительный метод выявления скопления гноя, расположенного близко к анальному каналу. В работе, включавшей 22 пациентов с хроническим парапроктитом. показано, что этот метод обладает высокой чувствительностью при визуализации чрез-сфмнктерного парапроктита и свищей, сформиро-вавшихся в результате вскрытия абсцесса [10]. Хотя стандартное внутрианальное исследование обладает недостаточной разрешающей способностью для того, чтобы визуализировать скопления гноя за пределами наружного сфинктера, в случаях с сопутствующими заболеваниями (например, болезнь Крона) или при сильной боли в анальном канале методика может быть очень полезной для обнаружения затёков гноя

(рис. 11-2). Поскольку внутрианальное УЗИ часто недоступно или оперирующий хирур< » кх гаточно таком с ЭИМ метолом, применение его в экстрен-ных ситуациях вряд ли станет распространенным в ближайшем будущем,

Магнитно-резонансная томография

Метод МРТ очень чувствителен для визуализации периана *n.аню* парапроктита и свищей [11], но в на-стоящее время не играет никакой роли в ведении па-циента с острым процессом.

Лечение

Принципы лечения парапроктитов таковы: дре-нирование, минимизация пребывания пациента в стационаре и сохранение функции удержания кала и газов (континенции).

Дренирование абсцесса

У большинства пациентов простое дренирование абсцесса выполняется при помощи разреза над оте-чной областью, пальцевого опорожнения гнойных карманов и последующим наложением повязки (под-робности тактики при определённых парапроктитах см. ниже в разделе «Приёмы хирургического лече-ния»).

Вскрытие полости абсцесса с удалением большей, чем следует, части тканей вокруг него, а значит, фор-мированием раны больших размеров, увеличивает послеоперационный период и необходимость в ре-

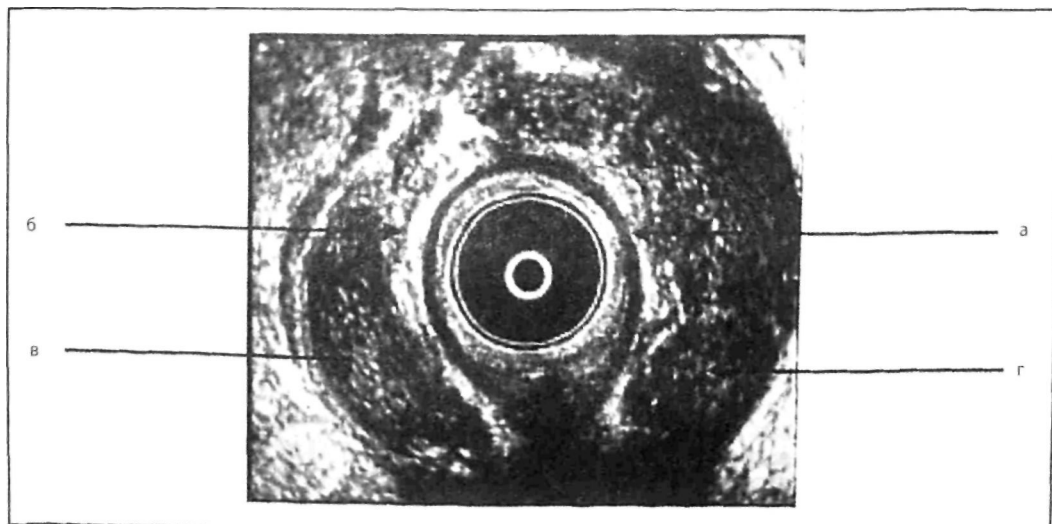


Рис. 11-2 Внутрианальное ультразвуковое исследование выполняют под общей анестезией У пациента сильная боль в области заднего прохода и ириазильное уплотнение, но без флюктуации На УЗИ видна большая полость ишиоректального абсцесса (в), простирающийся вокруг анального канала: а — внутренний сфинктер; б — наружный сфинктер. С благодарностью к Mr. Mike Hulme-Moir. Clinical Fellow in Colorectal Surgery, Royal Infirmary, Edinburgh

гулярных перевязках. Тампонирование полости абсцесса должно быть непродолжительным, поскольку оно необходимо лишь для остановки кровотечения. Лучше использовать небольшой разрез с введением в полость катетера. Кайл и Ибистер [12] сравнили больных в группе, состоящей из 91 пациента, где применили этот метод лечения с 54 больными из другой группы, которым выполнили традиционный разрез и дренирование.

Использование небольшого разреза и дренирование катетером заканчивалось более коротким пребыванием в стационаре (в среднем 1,4 в сравнении с 4,5 дня) и связано с меньшими затратами на обслуживание пациента средним медицинским персоналом, чем при традиционном разрезе и дренировании. При этом не наблюдалось учащения формирования свищей или недостаточности адекватного дренирования абсцесса [12].

Первичное ушивание

Первичное ушивания после вскрытия абсцесса обычно приводит к излечению, и в дальнейших перевязках нет необходимости. Симмс и соавт. провели исследование в Бирмингеме. В отделении неотложной помощи абсцессы мягких тканей были дренированы под местной анестезией [13]. Пациенты были распределены по двум группам. В одной выполняли только разрез и дренирование, во второй после дренирования накладывали первичные швы. Выделяя аногенитальные абсцессы как подгруппу, 17 пациентам в связи накладывались первичные швы, в то время как другим 22 проводили только дренирование. Сроки излечения не различались между группами. Расхождение первичных швов раны наблюдалось в 35% случаев. Напротив, в исследовании Липера и соавт. сравнивали первичный шов с одним только дренированием, в случаях, где была уверенность, что вскрытия абсцесса внутрь не было [14]. Сроки излечения были незначительно короче в группе больных с первичными швами, хотя частота рецидивов (или формирования свищей) была высока в обеих группах. Первичные швы позволяют уменьшить время, в течение которого требуются повторные перевязки, но повышают вероятность рецидива, поэтому такая методика, равно как местное обезболивание при абсцессах, в экстренных ситуациях не рекомендованы.

Роль антибиотиков

Нет данных, подтверждающих положительную роль применения антибиотиков при лечении первичного неосложнённого парапроктита. Однако их следует использовать во время дренирования у пациентов группы риска (например, пациенты с искусственным клапаном) и у больных с флегмоной или некрозом тканей. Антибиотики также используют в лечении пациентов с нейтропенией,

Определение вероятности формирования свища

Как указано выше, предшествующее аноректальное нагноение часто связано с формированием свища. При обследовании анального канала с использованием зеркала, когда создают давление на ткани, окружающие абсцесс, как правило, будет обнаруживаться выделение гноя при вскрытии абсцесса внутрь. Риск формирования свища больше при чреесфинктерном или пельвиоректальном парапроктитах и меньше при перианальном или ишиоректальном [4].

Микробиология

Гной, полученный во время дренирования, всегда следует посылать на культуральное исследование. Есть достоверные данные о том, что формирование впоследствии свища происходит чрезвычайно редко, когда основным выявленным микроорганизмом оказывается *Staphylococcus aureus* [15, 16]. Работа Грейс и соавт. включала 156 пациентов с парапроктитом, которые были обследованы одним специалистом проктологом [15]. Гной был отправлен на микробиологический анализ, а свищ, если он был найден, оставляли открытым. Если свищ не находили, то проводили повторное вмешательство под общим наркозом через 7–10 сут.

Среди 114 пациентов, из гноя которых была получена кишечная флора, у 62 (54%) был свищ. У 34 были обнаружены микроорганизмы с кожи, у НИХ свищей не было ($P < 0,0005$) [15].

В исследовании Экин и Грейс, включавшем 80 пациентов, использовали аналогичную хирургическую тактику, но значительно более сложную бактериологическую методику: дифференцировали специфические для кишечника *Bacteroides* от других микроорганизмов этой группы [5]. Из 53 пациентов со свищем в культивируемом гное у 45 (85%) выселили кишечную палочку и у 47 (89%) — специфические для кишечника *Bacteroides*. Из 27 пациентов без свища у пятирех (18%) выселили специфические для кишечника *Bacteroides* и у пятирех (18%) — *E. coli*.

Обнаружение в гное специфических для кишечника анаэробных микроорганизмов с чувствительностью 90% и специфичностью 80% предполагало наличие прямокишечного свища [5].

Однако при использовании результатов культурального исследования гноя для оценки вероятности рецидива нагноения существуют две проблемы. Во-первых, без сложных методов, используемых в исследовании Экин и Грейс для дифференцировки микроорганизмов, чувствительность посевов при определении вероятности формирования свища падает до 50–60%. Во-вторых, микробиологические результаты приходят не сразу, и поэтому пациенту

может потребоваться повторное анестезиологическое пособие, если изначально свищ не был найден.

Оценка во время оперативного вмешательства

Луние и Филиппе предположили, что, если железистая теория острого парапроктита верна, выявление межсфинктерного парапроктита могло бы быть более чувствительным показателем формирования свища, чем микробиологический анализ гноя [17]. В их исследование было включено 22 пациента, которым был выполнен радиальный разрез по вершине абсцесса. Разрез простирался медиально, чтобы вскрыть межсфинктерное пространство и определить наличие чреесфинктерного парапроктита. Проводили тщательную ревизию, чтобы установить, есть ли свищ. Пациентов наблюдали в среднем до 38 нед.

Наличие чреесфинктерного парапроктита вместе с анарктальным абсцессом было на 100% чувствительным и на 100% специфическим признаком свища [17].

Нужно признать, что выполняли это исследование два опытных хирурга-проктолога и, возможно, использование этой методики хирургами без должных навыков будет небезопасным.

Роль одновременного иссечения свища

Очевидно, что у значительной части пациентов с парапроктитом будет формироваться свищ. Если иссекать свищ вместе со вскрытием абсцесса, то частота рецидивов и степень дискомфорта пациентов уменьшатся. При этом следует учесть риск нарушения функционирования сфинктера после оперативного вмешательства. Кроме того, при наличии выраженного отёка и воспаления может быть трудно определить границы свища.

Проводилось много рандомизированных исследований, изучающих эффективность и безопасность одновременного иссечения свища. Шутен и Врунховен [18] обследовали 36 пациентов, которым было выполнено вскрытие и дренирование при парапроктитах в сочетании с иссечением свища, а ещё 34 пациентам был только поставлен дренаж.

Наблюдение проводили в среднем 42,5 мес. Было отмечено значительное сокращение частоты рецидива в группе одновременного иссечения свища по сравнению с группой, где применяли лишь разрез и Дренаж (2,9% против 40,6%) [18].

В группе иссечения свища в течение года наблюдали тенденцию к нарушению континенции (39,4% против 21,4%), но она не была статистически значима ($P < 0,106$). В группе, где выполняли разрез и Дренирование, у 20% пациентов отмечалась инконтиненция. Предполагают, что оценка этого состояния проводилась недостаточно точно.

В двух рандомизированных исследованиях, проведенных в Сингапуре, также изучалась проблема одновременного иссечения свища [19, 20]. В первом исследовании пациенты с периаанальным или ишиоректальным парапроктитом и подтвержденным вскрытием абсцесса внутрь были распределены в группу, где выполняли только разрез и дренирование (21 пациент). А в группу, где проводили ещё и иссечение свища, вошли 24 пациента. Чреесфинктерных свищей оказалось меньше в группе иссечения свища, чем в группе разреза и дренирования (58% против 33%). В течение года наблюдений было три рецидива в группе разреза и дренирования и ни одного в группе иссечения свища ($P = 0,09$). В группе иссечения свища не наблюдалось и недержания. Второе исследование [20] включало в себя 52 пациентов только с периаанальными парапроктитами. Распределены по группам они были по тому же принципу, что и в первом исследовании ($n = 28$ и $n = 24$ соответственно).

Последующее врачебное наблюдение продолжалось в среднем 16 мес. Было семь (25%) случаев рецидива свища в группе, где выполняли только разрез и дренирование. В группе иссечения свища рецидивов не было ($P < 0,009$). Ни у одного пациента после оперативного вмешательства функция сфинктера не была нарушена [20].

Приёмы хирургического лечения

Тактика хирургического лечения определённых абсцессов показана схематически на рис. 11-3. Простые периаанальные абсцессы следует дренировать, а их полость тщательно очищать кюретажем (см. рис. 11-3, а). Полость ишиоректальных абсцессов часто имеет большие размеры (см. рис. 11-3, б). Её вскрывают как можно ближе к краю заднего прохода, что должно обеспечивать открытие свища как можно ближе к краю анального канала, чтобы уменьшить травматизацию при последующем иссечении свища. Как упомянуто ранее, размер разреза для дренажа может быть минимален при использовании катетера. Межсфинктерные парапроктиты необходимо дренировать в прямую кишку, с иссечением части внутреннего сфинктера (см. рис. 11-3, в). Подслизистые парапроктиты редки, их дренируют в анальный канал. Пельвиоректальные абсцессы должны быть дренированы с осторожностью, в идеале — не через промежность и без формирования высокого свища в анальном канале. Истинные пельвиоректальные парапроктиты дренируют в прямую кишку или влагалище. Если парапроктит связан с патологическим процессом в малом тазу, то наряду с гноем необходимо удалить оперативно и первопричину заболевания.

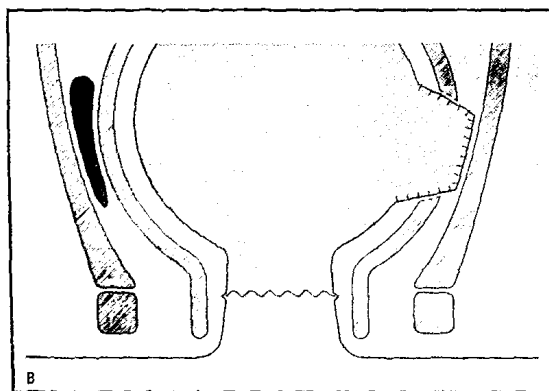
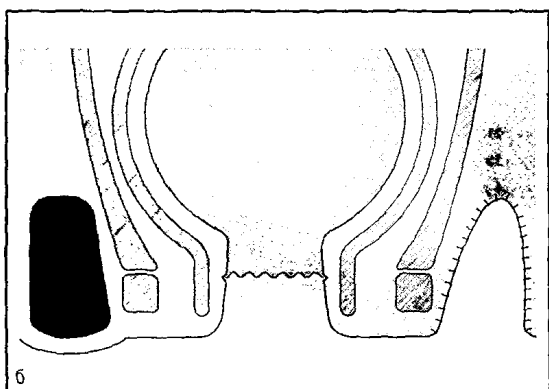
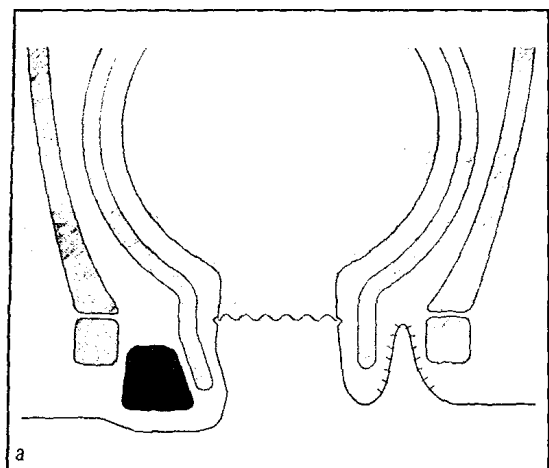


Рис. 11-3. Тактика при определённых парапроктитах: а — перианальный парапроктит лечат иссечением маленького участка кожи и кюретажем полости; б — ишиоректальный парапроктит лечат обширным иссечением ткани, чтобы обеспечить дренирование, альтернативно можно ввести катетер через маленький разрез; в — чрессфинктерный парапроктит лечат иссечением слизистой оболочки и внутреннего сфинктера, лежащего над абсцессом, такой абсцесс не следует дренировать через кожу промежности

Тактика при вторичных парапроктитах

Онкологические заболевания

Парапроктит должен быть дренирован по стандартной методике. Необходимо учитывать, что гнойный процесс у таких пациентов может быть вызван давлением опухоли, расположенной вне прямой кишки. Это важно для выбора тактики лечения онкологического заболевания. Если обнаружится свищ большого размера, связанный со злокачественным образованием, то пациенту потребуются выведение стомы.

Воспалительные заболевания кишечника

Эндоанальное УЗИ полезно в обнаружении небольших скоплений гноя, которые должны быть дренированы. У большинства пациентов при обострении заболевания через свищ следует пропустить полоску марли.

Некротизирующий фасциит

Необходимо обеспечить отток гноя, выполнить некрэктомию, назначить большие дозы антибиотиков (лучше всего местно). Может потребоваться проведение повторного наркоза и формирование проксимальной стомы для лучших результатов лечения.

Парапроктиты у детей

Парапроктиты у детей встречаются редко. В литературе описано 69 пациентов за 10-летний период в Эдинбурге [21]. Средний возраст детей — 3 года (от месяца до 12 лет). Соотношение мальчиков и девочек было 9:1. Всего у 24 пациентов (38%) был рецидив после иссечения и дренирования, и только у половины из них сформировался свищ. В исследовании связь между микрофлорой и наличием свища не обнаружена.

Рекомендации

При остром парапроктите строго рекомендуется *раннее* хирургическое вмешательство с проведением разреза и дренированием. Если при этом выполняют иссечение свища, риск рецидива сокращается. Поскольку такая методика не всегда безопасна (в случае осуществления ее хирургами без соответствующей специализации у пациентов развивается недержание кала), она не может быть признана как первичное хирургическое лечение всех парапроктитов, осложнённых формированием свища. Строго рекомендуется выполнять посев гноя для определения вероятности формирования свища. Если обнаруживаются микроорганизмы, являющиеся флорой

кожных покровом, дальнейшего врачебного наблюдения не требуется. В случае же кишечной флоры следует выполнить вмешательство под наркозом.

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЙ КОПЧИКОВЫЙ ХОД

Эпителиальный копчиковый ход (ЭКХ) — хроническое воспалительное заболевание, связанное с волосяными фолликулами, обычно он локализуется в ягодичной борозде. Пилонидальные абсцессы — частое осложнение этого заболевания. Пилонидальные абсцессы обычно представляют собой острый патологический процесс. Пальпируется гиперсмированное плотное образование в ягодичной борозде или рядом с ней; вдавление средней линии — диагностический признак данной патологии. Как правило, абсцесс рассасывается спонтанно, формируя вторичный ход. Обычно среди возбудителей преобладают стафилококки, однако может быть и смешанная микрофлора [22].

Принципы лечения — дренирование и, если возможно, лечение основного заболевания. Хирургическая тактика заключается в следующем:

1. Дренирование полости абсцесса и иссечение ЭКХ во время острого процесса.
2. Дренирование полости абсцесса и поэтапное хирургическое лечение.
3. Дренирование полости абсцесса и поэтапное хирургическое лечение, только если необходимо.

Достоверных рандомизированных исследований, выявляющих, какой из подходов лучше, нет. Попытки иссечь ЭКХ в остром периоде связаны с высокой частотой рецидива (до 60%) [23]. Кроме того, само по себе дренирование может стать радикальным методом лечения. Из 73 пациентов, которым проводили вскрытия абсцесса и дренирование под местной анестезией и наблюдали в среднем 5 лет, у 42 из них (58%) лечение оказалось эффективным, хотя у девяти (12%) впоследствии были рецидивы [24]. Частота необходимости второго вмешательства повышалась при появлении латерального хода.

Достаточно вскрыть абсцесс и дренировать его, чтобы излечить приблизительно половину всех пациентов с пилонидальным абсцессом без рецидива в течение 5 лет [24].

В сравнительном исследовании, проведенном в Израиле, было оценено 58 пациентов с острым пилонидальным абсцессом; 29 пациентам абсцесс вскрыли и дренировали, другим 29 выполняли иссечение (без ушивания). Результаты отображены в табл. 11-2.

Таблица 11-2. Результаты лечения острого пилонидального абсцесса

Показатели	Иссечение	Вскрытие и дренирование	Значение P
Количество	29	29	—
Рецидив	12(41%)	16(55%)	Не определено
Продолжительность госпитализации (дни)	4	3	Не определено
Время окончания работы (дни)	14	7	0,06
Время на вылечение (дни)	30	30	Не определено

Цитируется с разрешения из: Matter (., Kunin J., Schein M., Eldar S, Total excision versus non-resectional methods in the treatment of acute and chronic pilonidal gutderived disease. // Br. J. Surg. — 1995. — Vol. 82. — P. 752-753.

Одним пациентам выполняли вскрытие абсцесса и дренирование с иссечением ЭКХ. Другим — только вскрытие и дренирование. Хотя в первой группе послеоперационный период был дольше, риск рецидива нагноения оказался одинаковым в обеих группах [25].

Рекомендации

Л Очевидно, что простое вскрытие и дрениро-
И ч вание эффективно приблизительно в 50%
чш/ случаев. Строго рекомендуют не выполнять иссечение ЭКХ на первом этапе хирургического лечения. Радикальное оперативное вмешательство показано тем пациентам, для которых вскрытие абсцесса и дренирование оказались неэффективными, или для больных с рецидивом.

ТРЕЩИНА ЗАДНЕГО ПРОХОДА

Анальные трещины обычно представляют собой хроническую патологию и иногда могут проявляться сильной болью, что требует оказания экстренной помощи. Первичная трещина — доброкачественная поверхностная язва в пределах анального канала. Характерна сильная боль, а иногда и кровотечение из прямой кишки после акта дефекации. В большинстве случаев диагноз ставят на основании осмотра. При аккуратном разведении ягодич, обычно по средней линии сзади, виден нижний край трещины. Пальцевое исследование прямой кишки часто выполнимо невозможно, хотя у 13 из 16 пациентов Ларпент и соавт. использовали нитроглицерин под язык, что позволило исключить другую патологию [26]. Если невозможно адекватно оценить наличие трещины или если состояние пациента ухудшается, а боль не купируется, применяют общую анестезию, чтобы исключить другие заболевания.

В исследовании Фреззо и соавт. [27] сравнивали консервативное и хирургическое лечение 308 пациентов с анальной трещиной в остром периоде.

А Почти во всех (90%) случаях трещины в
л \ остром периоде заживали без оперативного
vj|/ вмешательства, а хирургическое вмеша-
тельство на сроки излечения не влияло [27].

Латеральная сфинктеротомия традиционно была основным методом лечения пациентов с трещинами заднего прохода, частота рецидива составляла 0–2% [28]. Однако методика связана с развитием недержания кала (6% пациентов) [29]. Боль появляется в результате спазма внутреннего сфинктера. Её купируют нитроглицерином или дилтиаземом: оба препарата расслабляют сфинктер заднего прохода [30, 31]. К тому же эти препараты снижают давление сфинктера, что эффективно при хронических трещинах [32, 33]. У дилтиазема побочных эффектов меньше [34]. Если трещина найдена в остром периоде, нет необходимости в экстренной сфинктеротомии, местная анестезия обеспечит хорошее симптоматическое лечение.

Рекомендации

4 На основании данных многих рандомизированных исследований строго рекомендуется использовать фармакологические препараты как наиболее предпочтительный метод лечения трещин заднего прохода. Оперативное вмешательство применяют только при неэффективности консервативного лечения и рецидивах.

ТРОМБОЗ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ

Неосложнённый геморрой обычно протекает без болевого синдрома. Появление сильной боли, как правило, указывает на наличие другой патологии или развитие осложнений. Диагноз тромбоза внутренних геморроидальных узлов, если они пролабируют из заднего прохода и болезненны при пальпации, не вызывает затруднений. Обычно до момента возникновения боли больные указывают на выпадение и самостоятельное вправление узлов в анамнезе. Боль настолько сильная, что пациент часто не способен сидеть, идти или испражняться. Это вызвано сочетанием отёка перианальной подкожной клетчатки и тромбоза геморроидальных узлов. В дальнейшем состояние может быть осложнено некрозом слизистой оболочки над узлами.

Возможны два подхода: (I) консервативное лечение и (II) экстренная геморроидэктомия. Консервативное лечение состоит из адекватного обезболива-

ния препаратами местного и системного действия. Может помочь грелка со льдом и возвышенное положение пациента. В пользу консервативной тактики говорит то, что при этом болевой синдром купируется через 4–5 дней, а геморроидэктомия на данном этапе является весьма болезненной процедурой. Ограничения в применении консервативного лечения показаны в исследовании 117 пациентов больницы Святого Марка в Лондоне, выполненном Грейсом и Кридом [35], 92 пациента наблюдались после выписки.

А Из 92 пациентов с тромбозом геморроидаль-
J ч ных узлов, лечившихся консервативно, у 87%
Чш/ после выписки сохранялось выпадение узлов
и кровотечение, а 10% были вновь госпитализированы с тромбозом [35].

Экстренное оперативное вмешательство связано с риском заражения операционного поля, а трудности определяются наличием массивного отёка, что может сильно затруднить выполнение геморроидэктомии. Как результат, проводится иссечение слишком большого количества ткани с последующим риском стеноза заднего прохода. Если же операцию выполняет опытный хирург, результаты ранней геморроидэктомии более благоприятные. По данным Мэзиера, среди 400 пациентов, перенесших геморроидэктомию по поводу тромбоза [36], осложнения встречались не чаще (и они не были тяжелее), чем при плановой операции.

В исследовании случай-контроль из Сингапура сравнивали результаты лечения 204 пациентов, которым была выполнена экстренная геморроидэктомия, с данными 500 пациентов, перенесших плановое оперативное вмешательство в тот же период времени. Критериями были: кровотечение, стриктуры заднего прохода, рецидив геморроя, гнойный пилефлебит и эпизоды недержания кала (табл. 11-3). Различий в вероятностях этих осложнений между группами не было [37].

Рекомендации

А Очевидно, что пациенты с тромбозом гемор-
I v роидальных узлов имеют высокий риск реци-
чш/ дива и впоследствии им понадобится гемор-
роидэктомия. Экстренную геморроидэктомию выполнять можно. Разницы в осложнениях после плановой и экстренной операций, если их выполняет квалифицированный проктолог, нет. В настоящее время не решён вопрос о том, стоит ли всех пациентов с тромбозом геморроидальных узлов оперировать в остром периоде заболевания.

Таблица 11-3. Результаты сравнительного исследований экстренной и плановой геморроидэктомии

Характеристика	Плановое оперативное вмешательство, n = 500	Экстренное оперативное вмешательство, n = 204	Значение P
Кровотечение	27 (5,4%)	10(4,9%)	Не определено
Переливание крови	10(2%)	4 (2%)	Не определено
Стеноз анального канала	15 (3%)	12(5,9%)	Не определено
Недержание кала	26 (5,2%)	9 (4,4%)	Не определено
Нагноение	0	0	Не определено
Рецидив	38 (7,6%)	14(6,8%)	Не определено

Цитируется с разрешения из: Eu K.W., Seow Choen F., Goh H.S. Comparison of emergency and elective haemorrhoidectomy. // Br. J. Surg. — 1994. — VOL 81. — P. 308-310.

АНОРЕКТАЛЬНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Массивное кровотечение из прямой кишки из источника, расположенного вне аноректальной области, встречается чрезвычайно редко. Тем не менее, чтобы исключить кровотечение из этой области, всегда должна выполняться проктосигмоскопия. Из 98 пациентов старше 65 лет с кишечным кровотечением источник в прямой кишке был выявлен только у четырёх [38]. Это были случаи рака прямой кишки, выпадения прямой кишки, геморроя и язвы прямой кишки. Кроме того, среди причин кровотечения иногда выявляют кавернозную гемангиому прямой кишки, анальную трещину, варикозное расширение вен прямой кишки и проктит.

АНОРЕКТАЛЬНАЯ ТРАВМА

Прямая кишка может быть повреждена в ее перитонеальном или забрюшинном отделе. Встречают проникающие ранения и ятрогенные повреждения или травмы, нанесённые инородными телами. Ранения интраперитонеального отдела прямой кишки могут быть вылечены сразу [39]. Однако в случаях обширного ранения, значительного загрязнения, девакуляризации тканей или открытых переломов необходима резекция и функциональный покой. В лечении ранений забрюшинного отдела прямой кишки применяют, если возможно, первичную пластику или проксимальную диверсию, промывание прямой кишки и пресакральное дренирование [40]. В случае травмы, при которой обнаруживается кровь в прямой кишке или если во время лапаротомии найдена забрюшинная гематома, расположенная рядом с

прямой кишкой, следует всегда выполнять ректороманоскопию,

Ранения заднего прохода могут осложнить прохождение ребенка через естественные родовые пути. В 0,4% случаев происходят разрывы промежности третьей (наружный сфинктер) или четвёртой степени (анальный канал) [41]. При этом, по данным исследований, в которых использовали УЗИ, предполагают, что у 35% женщин может быть повреждение внутреннего или наружного заднепроходного сфинктера после родоразрешения через естественные родовые пути [42]. Обычно акушеры ликвидируют такие разрывы наложением узловых швов. Однако результаты пластики подобных повреждений неутешительны. Из 34 женщин с разрывом третьей степени, которым выполнялась первичная пластика, у 16 развилась инконтиненция, у 85% при внутривидеотомии УЗИ всё ещё обнаруживался дефект сфинктера [43]. Возможно, новые методики способны улучшить эти результаты.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

В литературе описано много случаев использования инородных тел для получения сексуального удовольствия, равно как и методик безопасного их извлечения из прямой кишки.

Наибольшая группа исследовалась в Сан-Диего Коэном и Сакьером (включая некоторых пациентов больницы Хаммерсмит в Лондоне) [44]. Из 64 пациентов с инородными телами в прямой кишке у 31 (61%) удалось извлечь объект в отделении реанимации при внутривенном введении седативных препаратов. В стационарных условиях у трех пациентов с неизвлекаемыми в прямой кишке кусками мыла их удалили с помощью клизм. Другим 18 пациентам пришлось извлекать такого рода инородные тела под общей анестезией. Причём пяти выполнили лапаротомию по поводу перфорации прямой кишки, а одному потребовалась пластика из-за разрыва сфинктера.

Авторы этого исследования рекомендовали после извлечения инородного тела из прямой кишки проводить ревизию, чтобы исключить повреждение всей толщи стенки. Вероятность применения наркоза повышалась, если при клиническом обследовании или обзорной рентгенографии выясняли, что повреждение прямой кишки расположено высоко.

Ключевые пункты

- Аноректальное нагноение нужно лечить срочным дренированием полости абсцесса.
- Тактика одномоментного лечения свища должна применяться только опытным проктологом.
- При остром состоянии, связанном с ЭКХ, помощь оказывают просто вскрытием полости и дренированием.

- Наиболее предпочтительный метод лечения острой трещины заднего прохода — консервативный. Оперативное лечение применяют в случае неэффективности медикаментозного.
- Тромбоз геморроидальных узлов лечат консервативно, если недоступна квалифицированная коло-ректальная помощь.
- Тактику лечения пациентов с анарктальной травмой и прочно удерживаемыми инородными телами в кишке определяет преимущественно локализация процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- К** Eisenhammer S. The internal anal sphincter and the anorectal abscess. // *Surg. Gynecol Obstet.* — 1956. — Vol. 10.3. — P. 501-506.
2. Parks A.G. Pathogenesis and treatment of fistula in ano. // *Br. Med. J.* - 196L - Vol. 1. - P. 63- 69.
- Buchan R., Grace R.H. Anorectal suppuration; the results of treatment and the factors affecting the recurrence rate. // *Br. J. Surg.* - 1973. - Vol. 60. - P. 537-540.
- Ramunjam P.S., Prasad M.I., Abcarian H., Tan A.B. Perianal abscesses and fistulae; a study of J023 patients. // *Dis. Colon. Rectum.* - 1984. - Vol. 27. - P. 593-597.
- Ekyne S.J., Grace R.H. The relevance of microbiology in the management of anorectal sepsis. // *Ann. R. Coil. Surg. Engl.* - 1986. - Vol. 62. - P. 364-372.
- Плодотворное исследование, посвященное использованию детализированных микробиологических методик, устанавливающих зависимость между наличием свищей заднего прохода и кишечной микрофлорой. Техника высокочувствительна, но еще не готова к внедрению в практику микробиологических лабораторий.
- Winslett M.C., Allan A., Ambrose N.S. Anorectal sepsis as a presentation of occult rectal and systemic disease. // *Dis. Colon. Rectum.* - 1988. - Vol. 31. — P. 597-600.
- Badrinath K., Jairam N., Ravi H.R. Spreading extra-peritoneal cellulitis following perirectal sepsis. // *Br. J. Surg.* — 1994. -Vol. 81. — P. 297-298.
- Chrabot CM., Prasad M.L., Abcarian H. Recurrent anorectal abscesses. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1983. — Vol. 26. - P. 105- 108.
- Abcarian H. Editorial comment to Winslett et al. // *Dis. Colon. Rectum.* - 1988. - Vol. 31. — 601.
- Law P.J., Talbot R.W., Bartram C.I. Anal endo-sonography in the evaluation of perianal sepsis and fistula in ano. // *Br. j. Surg.* - 1989. - Vol. 7. - P. 752-755.
- Lunnis P.J., Barker P.G., Sultan A.H et al. Magnetic resonance imaging of fistula in ano. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1994. - Vol. 81. - P. 368-369.
12. Kyle S., Ibister W.H. Management of anorectal abscesses; comparison between traditional incision and packing and dePeeza catheter drainage. // *Aust. N.Z. J. Surg.* — 1990, — Vol. 60. - P. 129-131.
- В этой работе сравнивали 91 пациента, получившего лечение с помощью вскрытия абсцесса и дренирования, с 54 пациентами, которым провели радикальное вскрытие и дренирование. Исследование показывает преимущества мини-инвазивного доступа и постоянной катетеризации.
13. Simms M.H., Sigaal F., Johnson R.A. et al. Treatment of acute abscesses in the casualty department. // *Br. Med. J.* - 1982. - Vol. 28.4. - P. 1827-1829.
14. Leaper D.J., Page R.E., Bartram C.I., Rosenberg IL, Wilson D.H., Goligher J.C. A controlled study comparing conventional treatment of idiopathic anorectal abscess with that of incision, curettage and primary suture under systemic antibiotic cover. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1976. — Vol. 19. - P. 46-50.
15. Grace R.H., Harper IA., Thompson RG. Anorectal sepsis: microbiology related to fistula-in-ano. // *Br. J. Surg.* - 1982. - Vol. 69, - P. 401-403.
- Первое исследование, анализирующее микробиологические данные при острых парапроктитах. Кожные микробы, выращенные в гное, в формировании свища не участвуют.
16. Whitehead S.M., Leach R.D., Ekyne S.J., Phillips I. The aetiology of perirectal sepsis. // *Br. J. Surg.* — 1982. -Vol. 69. — P. 166-168.
17. Lunnis P.J., Phillips R.K.S. Surgical assessment of acute anorectal sepsis a better predictor of fistula than microbiological analysis. // *Br. J. Surg.* — 1994. — Vol. 81. - P. 368-369.
- Согласно выводам двух опытных колопроктологов, связь между наличием гноя в межфекальном пространстве и выявлением парапроктита и формированием прямокишечного свища достаточно велика. Для безопасного выполнения операции необходима высокая квалификация хирурга.
18. Schouten W.R., van Vroonhoven Th. Treatment of anorectal abscess with or without primary fistulectomy. // *Neth. J. Surg.* - 1987. - Vol. 392. - P. 43-45.
- В этом исследовании было показано, что частота рецидивов значительно уменьшается при сочетании лечения абсцессов с фистулеktомией. При этом, возможно, увеличивается риск недержания кала после операции, однако это осложнение было отмечено у I пациента из 5 в контрольной группе.
19. Tang C-L., Chew S-P., Seow-Choen F. Prospective randomised trial of drainage alone vs drainage and fistulotomy for acute perianal abscesses with proven internal opening. // *Dis. Colon. Rectum.* - 1996. - Vol. 39. - P. 1415-1417.
20. Ho Y-H., Tan M.R.N., Chui C-H., Leong A.M., Eu K-W, Seow-Choen F. Randomised trial of primary fistulotomy with drainage alone for perianal abscesses. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1997. - Vol. 40. - P. 1435-1438.
- Это рандомизированное исследование показывает значительное снижение уровня рецидивов парапроктита или свища, а также проблем недержания кала у пациентов, которых лечили синхронной фистулотомией квалифицированные проктологи.
21. Macdonald A., Wilson-Storey D., Munro F. Treatment of perianal abscess and fistula in ano in children. // *Br. J. Surg.* - 2003. - Vol. 90. - P. 220-221.
22. Sondenaa K., Nesvik I., Anderson E., Natas O., Soreide J.A. Bacteriology and complications of chronic pilonidal sinus treated with excision and primary suture. // *Int. J. Colorectal. Dis.* - 1995. - Vol. 10. - P. 161- 166.

23. Clothier P.R., Haywood I.R. The natural history of post anal (pilonidal) sinus. // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* — 1984. — Vol. 66, — P. 201-203.
24. Jensen S.L., Marling H. Prognosis after simple incision and A drainage for a first episode of acute pilonidal abscess. // *Br. (Ш) Surg.* — 1988. — Vol. 75. — P. 60-61.
- IT Исследование включило 73 пациентов с пилонидальным абсцессом. Их лечили под местной анестезией. Методика оказалась эффективной.
25. Matter I., Kunin J., Schein M., Eldar S. Total excision versus non-resectional methods in the treatment of acute and chronic pilonidal disease. // *Br. J. Surg.* — 1995. — Vol. 82, — P. 752-753.
Исследование 29 пациентов, разоблачающее то, что любое иссечение во время вскрытия и дренирования абсцесса не снижает уровень рецидивов.
26. Larpent J.L., Dussaud F., Gorce D., Lunaund B., Pelissier E. The use of glycerine trinitrate in inexamable patients with anal fissure. // *int. J. Colorectal. Dis.* — 1996. — Vol. 11. — P. 263.
27. Frezza E.E., Sandie F., Leoni G., Biral M. Conservative and surgical treatment in acute and chronic anal fissure: a study on 308 patients. // *Int. J. Colorectal. Dis.* — 1992. — Vol. 7. — P. 188-191.
Это крупное исследование свидетельствует, что процесс формирования трещины часто прекращается самопроизвольно.
28. Lewis T.H., Corman M.I., Prager E.D., Robertson W.G. Long term results of open and closed sphincterotomy for anal fissure. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1988. — Vol. 31. — P. 368-371.
29. Walker W.A., Rothenberger D.A., Goldberg S.M. Morbidity of internal sphincterotomy for anal fissure and stenosis. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1985. — Vol. 28. — P. 832-835.
30. Loder P.B., Kamm M.A., Nicholls R.J., Phillips R.K.S. Reversible chemical sphincterotomy by local application of glyceryl trinitrate. // *Br. J. Surg.* — 1994. — Vol. 81. — P. 1386-1389.
31. Carapeti E.A., Kamm M., Evans B., Phillips R. Topical diltiazem and bethanechol decrease anal sphincter pressure without side effects. // *Gut.* — 1999. — Vol. 45. — P. 719-722.
32. Lund J.N., Scholefield J.H. A randomised, prospective, double-blind, placebo controlled trial of glyceryl trinitrate ointment in the treatment of anal fissure. // *Lancet.* — 1997. — Vol. 34. — P. 911-914.
33. Knight J., Birks M., Farouk R. Topical diltiazem ointment in the treatment of chronic anal fissure. // *Br. J. Surg.* — 2001. — Vol. 88. — P. 553-556.
34. Kocher H., Steward M., Leather A.J., Cullen P. Randomised clinical trial assessing the side-effects of glyceryl trinitrate and diltiazem ointment in the treatment of chronic anal fissure. // *Br. J. Surg.* — 2002. — Vol. 89. — P. 413-417.
35. Grace R.H., Creed A. Prolapsing thrombosed haemorrhoids: outcome of conservative management. // *Br. Med. J.* — L\ 1975. — Vol. 3. — P. 354.
- ТЯ Исследование 92 пациентов с острым геморроем. У многих пациентов были симптомы пролабирования и кровотечения, у 10% возник повторный острый приступ.
36. Mazier W.P. Emergency haemorrhoidectomy: a worthwhile procedure. // *Dis. Colon. Rectum.* — 1973. — Vol. 16. — P. 200.
37. Eu K.W., Seow Choen F., Goh H.S. Comparison of emergency and elective haemorrhoidectomy. // *Br. J. Surg.* — L\ 1994. — Vol. 81. — P. 308-310.
- Ю Это исследование опытных проктологов подтверждает, что экстренная геморроидэктомия может быть столь же безопасна как и плановая. Однако не следует выполнять экстренную геморроидэктомию неквалифицированным хирургам.
38. Boley S.J., DiBiase A., Brandt L.J., Samartano R.J. Lower intestinal bleeding in the elderly. // *Am. J. Surg.* — 1979. — Vol. 37. — P. 57-64.
39. Levine J.H., Longo W.E., Pruitt C, Mazuski J.E., Shapiro M.J., Durham R.M. Primary repair without diversion may be feasible in some rectal injuries. // *Am. J. Surg.* — 1996. — Vol. 172. — P. 575-579.
40. Vitale G.C., Richardson J.D., Flint L.M. Successful management of injuries to the extraperitoneal rectum. // *Am. Surg.* — 1983. — Vol. 49. — P. 159-162.
41. Sleep J., Grant A. West Berkshire Perianal Management Trial. // *Br. Med. J.* — 1987. — Vol. 295. — P. 749-751.
42. Sultan A.H., Kamm M.A., Hudson C.N. et al. Anal sphincter disruption during vaginal delivery. // *N. Engl. J. Med.* — 1993. — Vol. 329. — P. 1905-1911.
43. Sultan A.H., Kamm M.A., Hudson C.N. et al. Third degree obstetric anal sphincter tears. // *Br. Med. J.* — 1994. — Vol. 308. — P. 887-891.
44. Cohen J.S., Sackier J.M. Management of colorectal foreign bodies. // *J. R. Coll. Surg. Edinb.* — 1996. — Vol. 41. — P. 312-315.

Экстренная хирургическая помощь в педиатрии

Льюис Шпитц, Иэн Д. Шугерман

ВВЕДЕНИЕ

Оказание экстренной абдоминальной хирургической помощи детям проводят с учётом возраста ребёнка. Выделяют три периода: (I) неонатальный период; (II) грудничковый период (от 1 мес до 2 лет); (III) период детства (2 года и старше).

ПЕРИОД НОВОРОЖДЁННОСТИ

Кишечная непроходимость

Кишечная непроходимость — самое распространённое проявление экстренного состояния в абдоминальной хирургии в период новорождённости. Кардинальный признак кишечной непроходимости — рвота с примесью желчи. При высокой обструкции рвота чисто-зелёного цвета, тогда как при низкой рвота вначале зелёной окраски, но с течением времени появляется примесь кала в рвотных массах. Если обструкция происходит выше фатерова соска, рвота будет без примеси желчи, но сильной и постоянной. Степень вздутия живота (рис. 12-1) зависит от уровня развития непроходимости. При высокой обструкции вздувается только верхний отдел брюшной полости. При низкой непроходимости или при значительном пневмоперитонеуме наблюдают сильное вздутие брюшной полости, достаточное, чтобы вызвать нарушение дыхательной функции. При полной обструкции у младенца невозможно отхождение мекония или стул представлен небольшим количеством слизи. У некоторых младенцев с атрезией кишечника наблюдают выделение незначительного количества мекония, который поступил в дистальные отделы кишки до момента развития атрезии. Отёк передней брюшной стенки и/или эритема вокруг пупка свидетельствуют о перфорации, перитоните, угрожающем или развившемся некрозе кишечника.

Обзорная рентгенограмма брюшной полости, как правило, является единственным необходимым рентгенологическим исследованием. Она помогает

определить уровень обструкции, предоставить дополнительную информацию, например, выявить наличие свободного газа в брюшной полости в случае перфорации, кальциноза кишки при дородовой перфорации или пневматоза кишки при некротическом энтероколите.

В сомнительных случаях при неполной высокой обструкции, например, в случае мальротации (незавершённого поворота кишечника) наиболее предпочтительным методом является рентгеноконтрастное исследование верхних отделов ЖКТ. При подозрении на низкую обструкцию ирригоскопия поможет определить, вовлечены ли толстая и прямая кишка или же обструкция произошла в дистальных отделах тонкой кишки. На простой рентгенограмме невозможно различить тонкую и толстую кишку.

Пренатальная диагностика

При проведении УЗИ, которое становится в последние годы все более чувствительным, в антенатальном периоде важно учитывать два момента. Во-первых, врождённые нарушения развития стали чаще диагностироваться. Например: пренатальный диагноз пупочной грыжи или гастрошизиса, появление «двойного пузыря» при дуоденальной атрезии и множественных расширенных петель при атрезии кишечника. Во-вторых, врачи УЗИ-диагностики теперь описывают обнаруженные сомнительные признаки, такие как «гиперэхогенная» кишка, этот признак, как сообщают, связан с диагнозом меконияльной кишечной непроходимости и муковисцидоза. Однако чувствительность и специфичность таких признаков невысока, поэтому планируется проведение официального проспективного исследования [1].

Другим примером является обнаружение интраабдоминальной дилатации кишки при гастрошизисе. Это позволит предположить, что размер дефекта гастрошизиса сужается и может привести к некрозу порции кишки, расположенной вне брюшной полости. Срочное родоразрешение при этих обстоятельствах может предотвратить необходимость в

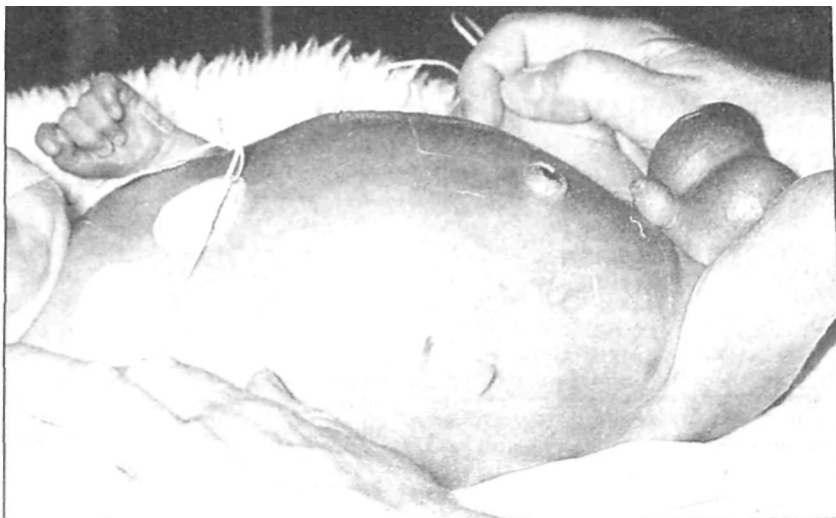


Рис. 12-1. Вздутие живота у новорождённого

последующей обширной резекции кишечника в результате [2]. Проведение консультаций до момента родов — главная и важная задача детского хирурга, необходимо тесное сотрудничество с акушерами и неонатологами.

Общие принципы

Младенцы с подозрением на кишечную непроходимость для дальнейшего лечения должны быть помещены в переносном инкубаторе в специализированное педиатрическое хирургическое отделение. Необходимо ввести назогастральный зонд (диаметром 8–10 Fr) и проводить аспирацию через короткие интервалы времени. Всё оставшееся время должен быть сохранён свободный отток желудочного секрета. В клинике, где ребенок располагается до перевода в специализированное отделение, может понадобиться восстановление объёма циркулирующей крови. Если имеется гиповолемия, назначают первичное внутривенное введение раствора человеческого альбумина 20 мл/кг или изотонического солевого раствора. В других случаях применяют 0,18% раствор натрия хлорида в 10% глюкозе в дозе 4 мл/кг в час. Потерю жидкости через назогастральный зонд компенсируют равным объёмом изотонического солевого раствора, содержащего 10 ммоль калия хлорида на 500 мл (конечная концентрация 20 ммоль/л) жидкости.

Этиология обструкции

Причины кишечной непроходимости могут быть разделены на две основных категории: механическая и паралитическая (блок 12-1).

Блок 12-1. Классификация кишечной непроходимости у новорождённых

Механическая кишечная непроходимость

- Интралюминальная (внутрипросветная)
 - < • Меконияльная кишечная непроходимость
- Интрамуральная
 - Атрезия/стеноз
 - « Блезнь Гиршспрунга
 - < • Аноректальный порок развития
- Внешняя
 - < • Мальротация ± заворот кишечника
 - Дупликатура
 - < • Паховая грыжа

Паралитическая кишечная непроходимость

- Септическая
- Некротический энтероколит

Меконияльная кишечная непроходимость

Муковисцидоз — самое распространённое наследственное заболевание, поражающее представителей белой расы. Оно имеет аутосомно-рецессивный тип наследования, встречается в соотношении 1 на 2 500 новорождённых, частота носительства 1 к 25. Ген муковисцидоза, регулятор трансмембранного транспорта ионов, расположен на длинном плече 7-й хромосомы, ключевой является мутация ΔF508. Приблизительно 10–15% младенцев с таким дефектом рождаются с меконияльной кишечной непроходимостью, которая может быть несложной

или осложнена заворотом кишечника, атрезией или перфорацией с мекониальным перитонитом.

При неосложнённой мекониальной кишечной непроходимости обструкция вызвана плотным и вязким меконием, скапливающимся в просвете дистального отдела подвздошной кишки. Толстая кишка и терминальный отдел подвздошной кишки заполнены сероватыми уплотненными шарообразными образованиями. Диагноз можно заподозрить по результатам обзорной рентгенограммы брюшной полости. На ней отмечаются расширенные петли кишки с неодинаковой величиной просвета, отсутствие воздуха и уровней жидкости, а также наличие образований по типу мыльных пузырей в правом нижнем квадранте брюшной полости. Ирригоскопия выявит уменьшение ободочной кишки, которая будет содержать меконий в виде «овечьего кала». Если мекониальная кишечная непроходимость является неосложнённой, то можно уменьшить степень обструкции благодаря лечебной клизме с гастрोगрафином (диатризоата меглумином) — гиперосмолярным веществом, содержащим эмульгирующее средство. Клизму выполняет опытный педиатр-рентгенолог после достаточной регидратации младенца путем внутривенных инфузий. Растворенный гастрोगрафин тщательно вливают в толстую кишку под рентгенографическим контролем, пока не будет замечено поступление контраста в расширенные петли подвздошной кишки. Если состояние ребенка стабильно, а обструкция после первой клизмы сохраняется, процедуру можно повторить один или даже два раза. Положительный эффект отмечается примерно в 55% наблюдений. Остальным детям выполняют простую энтеротомию с механическим вымыванием мекония [3].

Младенцы с осложнённой мекониальной кишечной непроходимостью имеют при рождении выраженное растяжение брюшной полости. Содержимое брюшной полости можно пропальпировать. Обзорная рентгенография брюшной полости окончательно подтверждает наличие кишечной непроходимости, а кальциноз стенки кишки свидетельствует о мекониальном перитоните. Выполняют энергичные меры интенсивной терапии, сопровождая их диагностической лапаротомией. При завороте кишечника или его атрезии повреждённую кишку резецируют, проксимальный и дистальный отделы кишки освобождают от мекония и накладывают первичный анастомоз конец в конец. Кровопотеря при мекониальном перитоните может быть значительной из-за сосудистых спаек. Вся некротизированная кишка должна быть резецирована, а перед тем, как будет наложен первичный анастомоз, мобилизуют и осматривают тонкую и толстую кишку. Илеостомы (двуствольная или Бишопа-Купа) накладывают редко, обычно при нестабильном состоянии ребенка.

Точный диагноз муковисцидоза должен быть подтверждён теистическим исследованием (мутация AF508) и исследованием пота (минимальное количество пота 100 г), при котором определяют концентрацию натрия и хлора более 60 ммоль/л.

Атрезия/стеноз кишечника

Более 50% пациентов с атрезией двенадцатиперстной кишки имеют сопутствующие наследственные аномалии. Это является признаком того, что этиология заболевания является врождённой, а не приобретённой внутриутробно. Синдром Дауна и незавершённый поворот кишечника встречаются у 30%, врождённые пороки сердца — у 20%, атрезию глотки и аноректальные аномалии — у 8%. Диагноз подтверждается симптомом «двойного пузыря» на обзорной рентгенограмме брюшной полости (рис. 12-2). Контрастное исследование требуется только при неполной обструкции, когда важно дифференцировать врождённую непроходимость от других причин, таких как незавершённый поворот кишечника с заворотом кишечника или дубликатурой. Методом лечения является наложение поперечного дуоденодуоденоанастомоза.

Атрезия тонкого кишечника. Обычно это одиночный порок развития, вызванный нарушением вну-

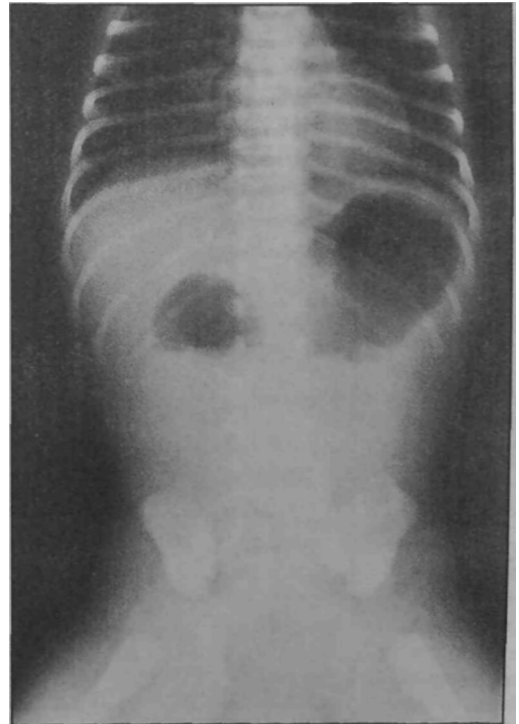


Рис. 12 2 Обзорная рентгенограмма брюшной полости, видно типичное проявление атрезии двенадцатиперстной кишки — «двойной пузырь»

триматочного кровоснабжения поврежденного сегмента. Рахтичают четыре типа данного порока.

- Тип I: непрерывность кишечной трубки сохранена, просвет её разделён перегородкой в виде мембраны или всех слоев стенки кишки.
- Тип II: слепые концы кишки соединены тяжом.
- Тип IIIа: атрезия в виде изолированных (свободных) концов с V-образным дефектом брыжейки.
- Тип IIIб: деформация типа «яблочной шелухи» или «рождественской ёлки», как при типе II а, но с обширным дефектом брыжейки. Дистальные отделы подвздошной кишки кровоснабжаются коллатеральными сосудами подвздошно-ободочной артерии.
- Тип IV: множественные атрезии.

Типам III и IV сопутствует более короткая, чем в норме, длина тонкой кишки. Проксимальные отделы кишки чрезвычайно расширены и гипертрофированы, на некотором расстоянии от слепого конца кишки отмечается патологическая перистальтика. Диагноз обычно устанавливают по результатам обзорной рентгенографии брюшной полости (рис. 12-3) с контрастной клизмой, помогающей отличить обструкцию тонкой кишки от обструкции толстой. Лечение заключается в резекции значительно расширенной проксимальной части кишки (рис. 12-4) и ограниченного отрезка дистального ее отдела, с наложением непрерывного серозно-мышечного анастомоза. При атрезии верхнего отдела тощей кишки область проксимальной резекции ограничена, и для создания непрерывного анастомоза может понадобиться коническая сиюнопластика.

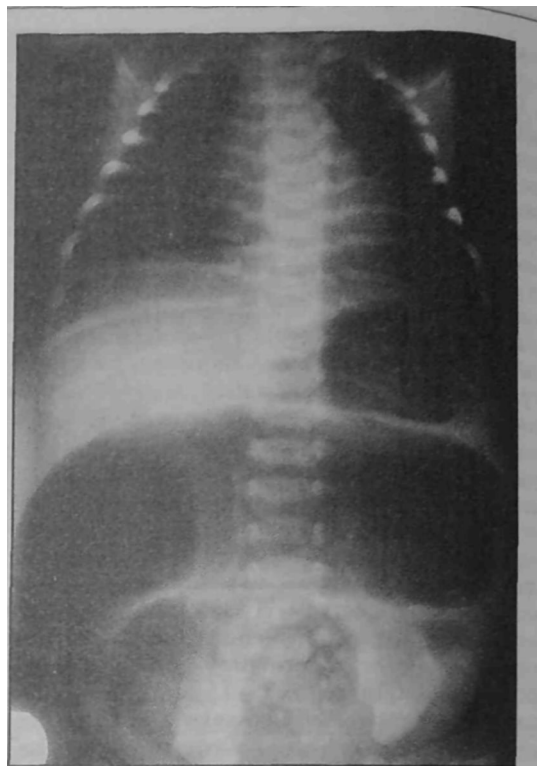


Рис. 12-3. Обзорная рентгенограмма брюшной полости, демонстрирующая массивное расширение маленьких петель тонкой кишки при её высокой атрезии

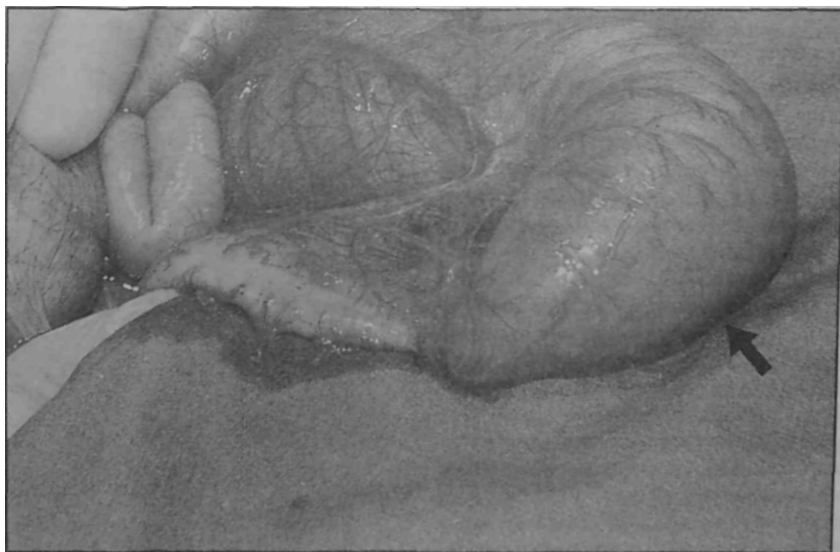


Рис. 12-4. Интраоперационная картина атрезии кишечника: видна расширенная, гипертрофированная проксимальная кишка и спавшиеся дистальные отделы

Болезнь Гиршепрунга

Болезнь Гиршепрунга возникает в результате отсутствия нервных сплетений в стенке кишки, начиная от внутреннего сфинктера прямой кишки и (оканчивая различными отделами толстой кишки в проксимальном направлении). В 75% случаев болезнь ограничена ректоэнтермоидным отделом. В 10%

полностью вовлекается ободочная и толстая шша. Частот возникновения патологии — 1 на 500 живорождённых. Доминантный аутосомный ген, ответственный за явные случаи болезни Гиршепрунга, был обнаружен в хромосомах 10 и 13. Клетки пораженного участка содержат протоонкоген *RET*.

Более 80% случаев болезни Гиршепрунга в период новорождённое™ проявляются поздним отхождением мекония (отсутствие пассажа мекония в течение первых суток после рождения). Иногда развивается кишечная непроходимость, но в большинстве случаев отхождение мекония стимулируется пальцевым ректальным исследованием или промыванием прямой кишки солевыми растворами. Однако патологическое состояние рецидивирует в течение нескольких дней. Приблизительно у 25% младенцев первоначально болезнь может проявиться энтероколитом: профузной диареей, часто с примесью крови в кале, вздутием живота, рвотой с примесью желчи и дегидратацией. Это опасное для жизни осложнение, которое требует интенсивной терапии, осторожного промывания дистального отдела кишки и формирования проксимальной нефункционирующей стомы.

Диагноз подтверждают с помощью аспирационной биопсии прямой кишки. Как правило, выявляется отсутствие ганглионарных клеток в подслизистом слое, наличие больших нервных стволов и повышение активности ацетилхолинэстеразы парасимпатических нервных волокон в мышечной, слизистой и собственной пластинке слизистой оболочки кишечника (рис. 12-5). Изредка диагноз может быть установлен благодаря тщательно выполненной ирригоскопии с барием и/или аноректальной манометрии. При ирригоскопии, прежде чем контраст поступит в расширенную в проксимальном отделе толстую кишку, визуализируется сокращённая прямая кишка с зоной конусообразной формы выше её.

Оптимальное лечение заключается в шунтировании (Духамель, Соав) или резекции (Свенсон, Рехбеин) аганглиозного участка кишки с восстановлением непрерывности кишечника в один, два или три этапа. Операция может быть выполнена лапароскопически, но важно во время неё провести гистопатологическое исследование. Позднее была описана трансанальная операция, при которой мобилизацию начинают от зубчатой линии прямой кишки с подслизистым расслоением и входом в брюшную полость. На более высоком уровне. После этого расслоение идет ближе к стенке кишки, пока не будет достиг-

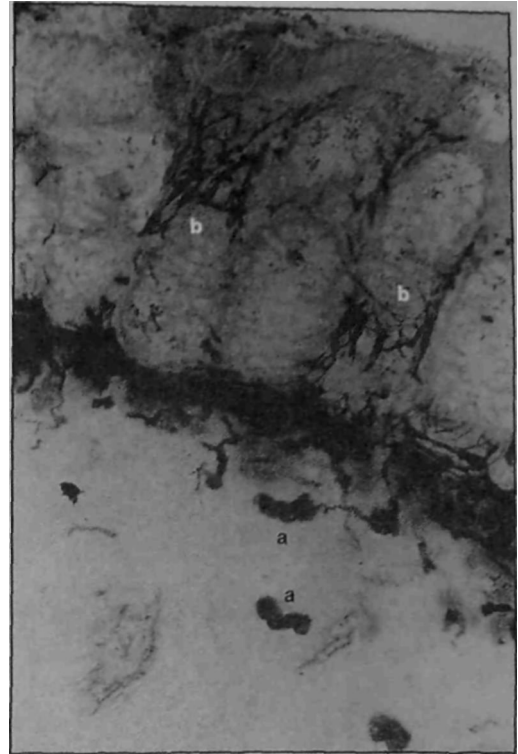


Рис. 12-5. Аспирационная биопсия прямой кишки при болезни Гиршепрунга, окраска для выявления ацетилхолинэстеразы. Демонстрирует отсутствие ганглионарных клеток, гипертрофированные нервные стволы в подслизистом слое (а); утолщенные нервные волокна в собственной пластинке слизистой оболочки кишечника (б)

нута неизмененная кишка с нормальной иннервацией. Проксимальный отдел толстой кишки низводят и анастомозируют, как при операции Соава.

Применительно к одно- и многоэтапным операциям всё ещё обсуждаются исходы и сроки возникновения осложнений (таких как энтероколит), а также отдалённые последствия (способность удержания кала) [4].

Аноректальные пороки

Аноректальные мальформации охватывают широкий спектр заболеваний, которые встречаются 1 на 5000 новорождённых. Первостепенным моментом является точное определение уровня дефекта. Аномалия нижних отделов может быть диагностирована клинически при прохождении мекония через задний проход (рис. 12-6). Такие аномалии требуют проведения срочной локальной восстановительной операции, при этом результаты хорошие и достигается удовлетворительное удержание кала у пациентов. Однако Ринтала и соавт. показывают, что такие пациенты после операции обычно лежат на живо-

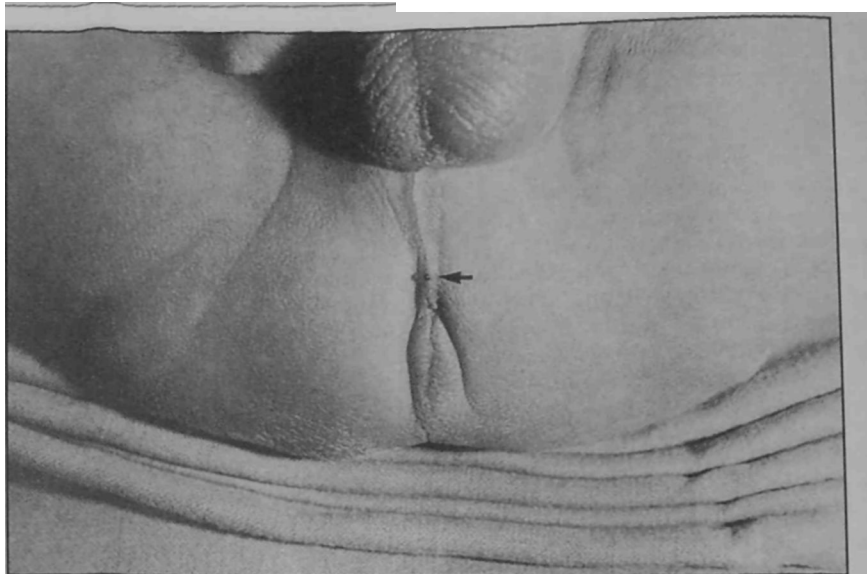


Рис. 12-6. Младенец с нижней аноректальной аномалией. Стрелкой показано пятно мекония, расположенное сразу над измененным анальным отверстием

те и более склонны к запору, чем к недержанию, и что уровень нормального удержания составлял 60%, при 7% истинного недержания. Все другие аномалии (пельвиоректальные, высокие и промежуточные повреждения) требуют формирования нефункционирующей колостомы в период новорожденное™, с тщательно выполненной реконструкцией аноректального мышечного комплекса после мобилизации металлического конца прямой кишки и формирования нового анального отверстия (задняя сигитальная аноректопластика).

Мальротация

Неполное завершение нормального процесса поворота и фиксации кишечника к 12 нед внутриутробного развития приводит к потенциально смертельному состоянию — мальротации (незавершенный поворот кишечника). При этом двенадцатиперстно-тощекишечный изгиб находится справа от средней линии, слепая кишка и аппендикс расположены в правой подреберной области или в эпигастриальной области. В результате формируется узкое основание брыжейки средней кишки, которая перегибается и приводит к завороту кишечника.

Младенца беспокоит непостоянная рвота с примесью желчи. Это может быть единственным клиническим симптомом мальротации до развития заворота кишечника, когда у младенца быстро наступает шоковое состояние, из прямой кишки выделяется кровь, выявляется болезненность при пальпации жи-

от неустойчивой рвоты, задержки развития и анорексии до коликообразной боли в животе и развития мальабсорбции.

Обзорная рентгенограмма живота у младенцев с заворотом кишечника, как правило, показывает признаки малого количества газа в брюшной полости (рис. 12-7). Если позволяет время, наиболее предпочтительным методом исследования является рентгенография с контрастом верхних отделов ЖКТ. В неосложнённых случаях она позволит выявить аномально расположенный двенадцатиперстно-тощекишечный изгиб с маленькими кишечными петлями в правой половине брюшной полости или, при завороте кишечника, — признаки «штопора», «извитой лопы».

Лечение заключается в проведении неотложной интенсивной терапии и экстренной лапаротомии с целью устранения заворота кишечника и репозиции кишки после расширения брыжейки среднего отдела тонкой кишки (операция Ладда).

Дупликации

Дупликации — редкие аномалии, которые могут быть кистозными или трубчатыми. И могут затрагивать любую часть пищеварительного тракта. Кислотные поражения клинически проявляются кишечной непроходимостью и пальпируемыми или обнаруживаемыми с помощью УЗИ образованиями, Гр) дупликация проявляется кишечным кровотечением из слизистой оболочки желудка, эктопически расположенной в пределах дупликации и вызывающей образование язвы в прилежащей кишке.

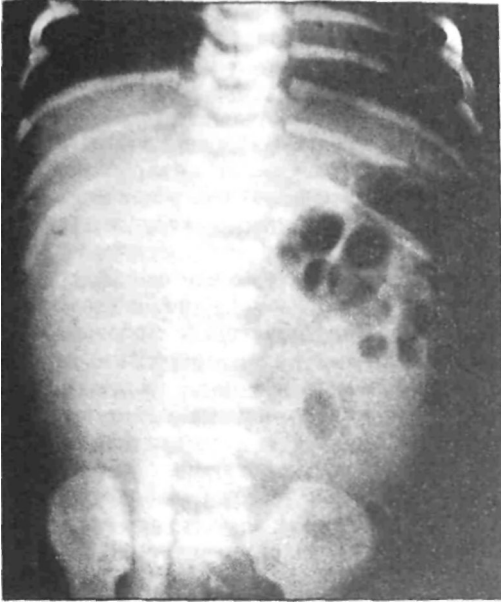


Рис. 12-7 Рентгенограмма брюшной полости с относительно меньшим количеством газа в брюшной полости, характерна для незавершенного поворота кишечника с заворотом среднего отдела тонкой кишки

Паховая грыжа

Паховая грыжа — самое распространённое заболевание в практике детских хирургов. Она встречается у 2% доношенных младенцев и у 10% родившихся преждевременно. У мальчиков чаще, чем у девочек,

в соотношении 5—10:1; правосторонняя встречается вдвое чаще левосторонней. Двустороннюю грыжу находят в 10% случаев. Грыжи обычно проявляются непостоянной припухлостью в паху, которая увеличивается при крике и спонтанно уменьшается, ком; младенец спокоен. Грыжу нередко сопровождает кишечная непроходимость. Подавляющее число таких грыж может быть вправлено вручную, с предварительной седацией. Лечение заключается в проведении простого грыжесечения. Оно должно быть предпринято как можно скорее после установления диагноза, поскольку очень высок риск ущемления (рис. 12-8). Нет единого мнения относительно того, следует ли при определённых показаниях выполнять профилактическое контралатеральное грыжесечение у новорождённых/младенцев с односторонней паховой грыжей [6].

Некротизирующий энтероколит

Некротизирующий энтероколит чаще поражает родившихся преждевременно младенцев и является одной из самых распространённых причин экстренной хирургической помощи в период новорождённостиTM. Патогенез включает три процесса: (I) кишечная ишемия, (II) бактериальная колонизация и (III) наличие субстрата — молочной смеси — в полости кишки. Обычно поражаются терминальные отделы подвздошной кишки и толстая кишка, но могут поражаться все отделы кишечника.

Ребенок заторможен, отказывается от пищи, отмечается вздутие живота, рвота желчью или наличие назогастрального аспирата с примесью желчи и кровотечения из прямой кишки. Ранние симптомы могут быть неотличимы от таковых при сепсисе ново-

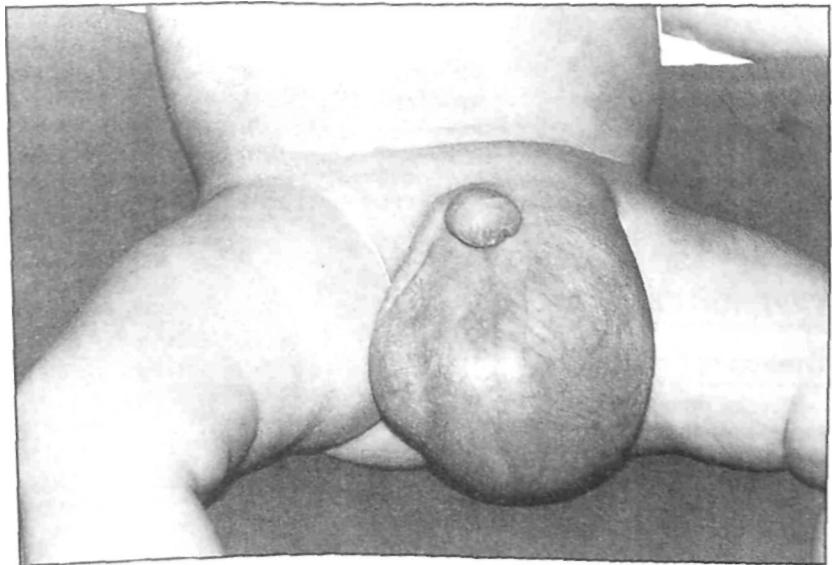


Рис. 12 8 Младенец с ущемлённой левосторонней паховой грыжей

рожденных. Патогномоничным рентгенологическим признаком является повышенный пневматоз кишечника (рис. 12-9), в то время как наличие свободного газа в брюшной полости указывает на перфорацию, а обнаружение газа в воротной вене указывает на обширное (но необязательно смертельное) поражение кишечника.

Раннее начало лечения (включая назогастральную декомпрессию, назначение антибиотиков широкого спектра, инфузию жидкостей и электролитов, интенсивную терапию, парентеральное питание в течение 7-10 дней) приводит к разрешению процесса в 70—80% случаев. Показания для оперативного вмешательства — перфорация кишечника или недостаточный ответ на консервативное лечение, что указывает на прогрессирование заболевания кишки.

При оперативном вмешательстве некротизированную кишку иссекают и, в соответствии с британской практикой, — формируют перистомальную анастомоз или, как принято в США, — формируют стомы [17].

Приблизительно у 10—15% детей обнаруживают поздние послеоперационные стриктуры, которые приводят к необходимости резекции.



Рис 12 9 Рентгенограмма брюшной полости при некротическом энтероколите демонстрирует интрамуральный газ (стрелка) в правой части брюшной полости (кишечный пневматоз)

ГРУДНОЙ ПЕРИОД

Стеноз привратника

Стеноз привратника встречается обычно в 4–6 недельном возрасте и проявляется рвотой фонтаном без примеси желчи. Кроме того, отсутствует прибавка веса, ребенок страдает голодными запорами и может быть сильно обезвожен. Распространенность — приблизительно 1 на 200. преобладают мальчики в отношении 4:1. Обычно диагноз устанавливают

при пальпацией: в правой подреберной области находят образование в форме оливки. Когда пальпация неинформативна, наиболее предпочтительным методом исследования является УЗИ. Если диагноз всё ещё вызывает сомнения, используют контрастное исследование с барием. Первая помощь заключается в регидратации и коррекции электролитных нарушений. Гипохлоремический метаболический ацидоз устраняют 0,45% раствором хлорида натрия с добавленным калия. Пока не будет достигнута полная коррекция электролитных нарушений, оперативное вмешательство противопоказано, поскольку анестезия на фоне высокого уровня бикарбонатов сыворотки крови увеличивает риск дыхательных расстройств. Оперативное вмешательство представляет собой классическую пилоромиотомию Рамштедта, выполняемую через разрез в правом верхнем квадранте живота. Однако косметический дефект минимален при окологрудинном разрезе, как описано Таном и Бианки [8]. Некоторые хирурги являются сторонниками лапароскопической операции [9].

Инвагинация кишечника

Инвагинация кишечника — самая частая патология органов брюшной полости (из тех, что требуют оказания экстренной помощи) у детей в возрасте от 3 мес до 2 лет. Максимальная заболеваемость отмечена в возрасте от 6 до 9 мес. Имеются сезонные колебания с пиками весной и в середине зимы. Большинство случаев инвагинации кишечника в этом возрасте являются «идиопатическими», где ключевым моментом является увеличение Пейеровых бляшек, которое развивается вторично при вирусной инфекции. Причины приблизительно 5% случаев инвагинации кишечника у детей известны: полип, дивертикул Меккеля, дупликация или опухоль. Обычно вовлекается илеоцекальная область, хотя может пострадать любая часть кишки.

Патофизиология инвагинации кишки начинается с инвагинации одной части кишки (головка инвагината) в смежную часть кишечника (влагалище инвагината), возникает подострая неполная кишечная непроходимость с венозным стазом в инвагинированном кишечнике. Если инвагинация не устранена, в конечном счёте развивается артериальная недостаточность и некроз кишки.

Клинические особенности кишечной инвагинации включают коликообразную боль в животе, рвоту (вторичную по отношению к неполной обструкции), выделение крови и слизи через прямую кишку за венозного застоя. Кроме того, при обследовании живота может пальпироваться опухолевидное образование, имеющее форму колбаски. Боли в животе обычно приступообразные, рецидивирующие, сопровождаемые криком и приведением нижних конечностей к туловищу с характерной бледно

Приступы продолжаются приблизительно 1–2 мин и рецидивируют каждые 10–15 мин.

Диагноз может быть установлен исключительно по клиническим признакам. Простая обзорная рентгенограмма брюшной полости способна выявить наличие воздуха вокруг головки инвагината, которая определяется как мягкотканное образование, и отсутствие газа в правой подвздошной ямке (рис. 12-10). Если диагноз остаётся сомнительным, его могут уточнить ирригоскопия или УЗИ.

Лечение инвагинации кишечника начинают с интенсивной терапии, коррекции водного и электролитного баланса и назогастральной декомпрессии. В неосложненном случае наиболее предпочтительный метод лечения — устранение инвагинации либо посредством нагнетания воздуха, либо посредством постановки клизмы с контрастом под рентгеновским или ультразвуковым контролем.

Разрешение инвагинации может быть успешным у 90% младенцев, которым проводилось нагнетание воздуха [10].

Если выявляются осложнения (такие как перфорация), есть клинические признаки некроза кишки или дезинвагинация была неудачной, применяют хирургические методы лечения. При оперативном вмешательстве (рис. 12-11), если инвагинированная кишка нежизнеспособна или выявляется первичная область заворота, кишечная инвагинация устраняется вручную или проводят ограниченную резекцию кишки с формированием первичного анастомоза.



Рис 12-10. Обзорная рентгенограмма брюшной полости, стрелка указывает на мягкотканное образование (инвагинат) в верхнем отделе брюшной полости

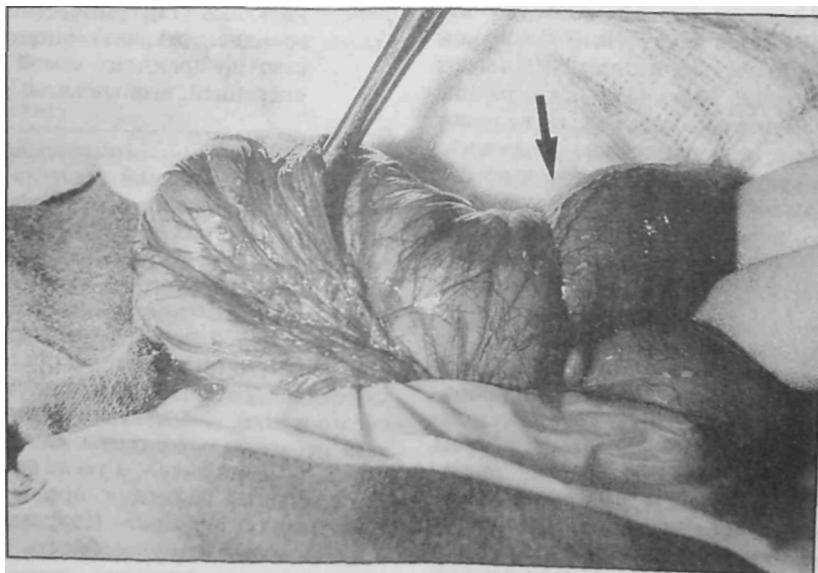


Рис 12-11 Интраоперационная картина лодвздошно-ободочной инвагинации

ПЕРИОД ДЕТСТВА

Аппендицит

Подозрение на острый аппендицит может возникнуть применительно к пациентам всех возрастов (см. также главу 9), но чаще всего заболевание возникает в возрасте 5—15 лет. Патологический процесс начинается с внутрипросветной обструкции каловым камнем (копролитом) или со слизистой/подслизистой лимфоидной гиперплазии в червеобразном отростке. Слизистая оболочка, расположенная дистальнее зоны обструкции, продолжает секретировать слизь, а кишка пытается преодолеть возникшую обструкцию за счет усиления перистальтики; в результате увеличивается давление в полости аппендикса. В условиях застоя в просвете отростка начинают размножаться бактерии, которые под воздействием повышенного внутрипросветного давления проникают в стенку аппендикса. Процесс может привести к некрозу всех слоев стенки с прободением и развитию местного или разлитого перитонита.

Классическое начало острого аппендицита характеризуется появлением неопределённой боли в околопупочной области, которая быстро перемещается в правую подвздошную область. Почти всегда отмечается потеря аппетита, рвота и слабовыраженная гипертермия до 38 °С. Пальпация брюшной полости выявляет болезненность и защитное напряжение в правой подвздошной области, в случае прободения появляется ригидность мышц передней брюшной стенки. Нет необходимости пытаться выявить отражённую боль. Она является ненадёжным признаком у маленьких детей и только увеличивает дискомфорт и болезненное состояние. Ректальное исследование иногда полезно в сомнительных случаях, но не имеет смысла его выполнять, если диагноз уже установлен. Оно может выявить уплотнение при тазовом прободении аппендицита.

Диагноз острого аппендицита устанавливают по данным клинического обследования. Лабораторные исследования менее информативны, хотя лейкоцитоз $10\text{--}15 \times 10^9/\text{л}$ также подтверждает диагноз. Рентгенологические исследования обычно не требуются, но простая обзорная рентгенография брюшной полости может помочь выявить кальцинированный копролит. В сомнительных случаях прояснить ситуацию поможет УЗИ, особенно у девочек-подростков. УЗИ может выявить другие — гинекологические причины, такие как овариальная киста, или оно подтвердит диагноз аппендицита (если диаметр аппендикса более 6 мм, а вокруг него визуализируется свободная жидкость). Рекомендуют также диагностическую лапароскопию, её тоже целесообразно проводить девочкам-подросткам.

Дифференциальная диагностика острого аппендицита сложна. Особенно трудно установить диагноз у очень маленьких детей (они поступают в клинику обычно поздно, с развившимися прободением и перитонитом), а также у девочек-подростков и детей, страдающих другими заболеваниями, такими как инфекция мочевых путей, серповидно-клеточная анемия, сахарный диабет и лейкопения.

Имеется четыре основных тактики лечения аппендицита у детей. При неосложнённом аппендиците в ранние сроки показано удаление аппендицита как можно скорее. Пациенты с прободным аппендицитом и симптомами перитонита требуют интенсивных реанимационных мероприятий и назначения антибиотикотерапии до начала аппендэктомии. Наличие инфильтрата в брюшной полости указывает на локализованную перфорацию, которую обычно лечат назначением антибиотиков с последующим удалением аппендицита в плановом порядке через 6–8 нед. Больных с сомнительным диагнозом настоятельно рекомендуют активно наблюдать в условиях стационара. При таком аппендиците прободение во время наблюдения возникает чрезвычайно редко, а диагноз становится очевидным обычно в течение 12–24 ч.

Роль лапароскопической аппендэктомии в детской хирургии менее определена, чем во взрослой, где лапароскопический доступ способствует уменьшению послеоперационного болевого синдрома и сокращает пребывание в стационаре [11, 12].

Недавнее рандомизированное исследование, включавшее 61 ребёнка, продемонстрировало подобные преимущества в педиатрической практике [13]. Интересно, останется ли со временем открытое оперативное вмешательство по-прежнему самой распространённой операцией, выполняемой у детей?

Заворот яичка

Существует два типа заворота яичка. Надболоеочный (экстравагинальный) заворот выявляют в перинатальном периоде. Внутриболоеочный (интравагинальный) заворот связан с неопущением яичка (аномалия «молоточка звонка»), его встречают у детей старшего возраста. Заворот проявляется внезапной сильной болью в мошонке. Яичко увеличено, подтянуто и находится в пределах верхней части мошонки. Диагноз основывается на клиническом обследовании. Заболевание следует дифференцировать от заворота придатка яичка, который можно лечить консервативно, а также от орхоэпидидимита. Если остаются сомнения, предпочтительно перейти к экстренной операции. Исправляют заворот яичка и оценивают жизнеспособность тканей. Если присутствуют явные признаки некроза, необходимо удалить яичко; если же ткани жизнеспособны, то яичко фиксируют тремя-четырьмя нерассасывающимися

швами для предотвращения рецидива. Подобным способом обязательно фиксируют другое яичко, что в дальнейшем предотвратит его заворот, поскольку патологическое расположение данного органа бывает обычно двусторонним.

Инфекции мочевыводящих путей

Возникновение инфекций мочевыводящих путей возможно в любом возрасте, и тому или иному возрасту соответствуют свои классические симптомы. В период новорождённое™ доминируют общие симптомы: раздражительность, нестабильная температура, сонливость, анорексия, рвота и желтуха. В грудном возрасте типичным проявлением является недостаточный набор массы тела. Другие типичные симптомы — крик и раздражительность, они могут сочетаться с рвотой и диареей. Более специфичными признаками инфекции мочевыводящих путей являются следующие симптомы: зловонная или мутная моча, гематурия и частое мочеиспускание. У детей более старшего возраста обычно отмечается учащённое мочеиспускание, дизурия, гипертермия и боль в животе.

Диагноз подтверждают получением роста культуры бактерий в посеве мочи. Все пациенты с установленной инфекцией мочевых путей должны пройти тщательное обследование, включая УЗИ почек, мочеточников и мочевого пузыря. Кроме того, необходимо выполнить цистоуретрографию. Наиболее общими расстройствами, связанными с инфекциями мочевыводящих путей, являются пузырно-мочеточниковый рефлюкс, нарушение опорожнения мочевого пузыря и пельвиоуретрит с обструкцией. Последнее заболевание классически проявляется болью, массивной гематурией, тошнотой, рвотой, артериальной гипертензией.

Ключевые пункты

- Оперативные вмешательства у новорождённых и сложные операции у детей в идеале должны выполняться только в специализированном детском хирургическом отделении.
- Кардинальный признак кишечной непроходимости у новорождённых — рвота с примесью желчи.
- Отсроченное отхождение мекония (более суток) должно насторожить в отношении болезни Гиршпрунга.
- Паховая грыжа у младенцев — относительное неотложное состояние.
- Интенсивная терапия — важный первый шаг в лечении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Stringer M.D., Thornton J.G., Mason G.C. Hyperechogenic fetal bowel. // Arch. Dis. Child. - 1996. - Vol. 76. - P. 1-2.
2. Omran W., Nicolaidis K., Haugen S., Davenport M. Intrauterine closed gastroschisis. Unpublished presentation at the 46th Annual Congress of the British Association of Paediatric Surgeons. — Liverpool, July, 1999.
3. Murshed R., Spitz L., Kiely E.M., Drake D.P. Meconium ileus: a ten-year review of thirty-six patients. // Eur. J. Pediatr. Surg. - 1997. - Vol. 7. - P. 257-277.
4. Stringer M.D., Oldham K.T., Mouriquand P.D.E., Howard E.R. Pediatric surgery and urology: long term outcomes. ~ London WB Saunders, 1998. - P. 329-356.
5. Rintala R., Mildh L., Lindahl H. Fecal continence and quality of life in adult patients with an operated low anorectal malformation. // J. Pediatr. Surg. — 1992. - Vol. 27. - P. 902-905.
6. Tackett L.D., Brewer C.K., Luks F.I. et al. Incidence of contralateral inguinal hernia. // J. Pediatr. Surg. ~ 1999. — Vol. 34. - P. 684-687.
7. Fasching G., Hollworth M.E., Schmidt B. et al. Surgical strategies in very-low-birthweight neonates with necrotising enterocolitis. // Acta Paediatr. — 1994. — Vol. 396 (Suppl.). — P. 62-64.
8. Tan K.C., Bianchi A. Circumbilical incision for pyloromyotomy. // Br. J. Surg. - 1986. - Vol. 73. - P. 399.
9. Fujimoto T., Lane G.S., Segawa O et al. Laparoscopic extramucosal pyloromyotomy versus open pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis: which is better? // J. Pediatr. Surg. - 1999. - Vol. 34. - P. 370-372.
10. Hadidi A.T., El Shah N. Childhood intussusception: a comparative study of non-surgical management. // J. Pediatr. Surg. - 1999. - Vol. 34. - P. 304-307.
11. McAnena O.J., Austin O., O'Connell B.R. et al. Laparoscopic versus open appendicectomy: a prospective evaluation. // Br. J. Surg. - 1992. - Vol. 79. - P. 818-820.
12. Garbutt J.M., Soper N.J., Shannon W.D. et al. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing laparoscopic and open appendectomy. // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. - 1999. - Vol. 9. - P. 17-26.
13. Lintula H., Kokki H., Vanamo K. Single blind randomised clinical trial of laparoscopic versus open appendicectomy in children. // Br. J. Surg. - 2001. - Vol. 88. - P. 510-

Это рандомизированное исследование включало результаты лечения 61 ребенка в возрасте 4—15 лет. Оно показало, что после лапароскопии болевой синдром выражен значительно слабее и время госпитализации меньше.

Травма живота

Кеннет Д. Боффард

ВВЕДЕНИЕ

Есть несколько разделов травматологической помощи, где быстрое выявление опасных для жизни внутрибрюшных повреждений и раннее вмешательство могут значимо влиять на исход. Признано, что приблизительно 20—35% пациентов, скончавшихся уже в больницах Великобритании, можно было спасти при должной организации травматологической помощи. В одном современном исследовании сравнивались статистика травматологических центров и данные неспециализированных центров Калифорнии, опубликованные Вест и соавт. в 1979 г. Было продемонстрировано, что большинство смертельных осложнений, которые могли бы быть предотвращены, возникало вследствие нераспознанного и поэтому нелеченого внутрибрюшного кровотечения [2].

Приблизительно 6% всех пациентов с тупой травмой живота требуется лапаротомия, прежде всего, в связи с внутренним кровотечением из отдельных поврежденных органов. Большинство таких травм возникает в результате автокатастроф. Несмотря на увеличение частоты использования ремней безопасности, ранения полых органов всё же возможны и требуют тщательной диагностики. Помимо автомобильных аварий, обширные травмы живота возникают при падениях с высоты и при наездах на пешеходов.

Проникающие ранения поясничной области имеют свои нюансы, особенно в отношении того, было ли фактическое проникновение повреждающего агента в брюшную полость или было внебрюшное повреждение.

ФАКТОРЫ РИСКА

Макерзи и соавт. [3] при обследовании 3 223 пациентов с тупой травмой выявили, что риск повреждения внутренних органов был значительно выше при дефиците оснований артериальной крови 3 ммоль/л и более, а также при тяжёлых травмах гру-

ди, переломах костей таза или гипотензии. Тейлор и Эйхельбергер обследовали 482 ребенка и выяснили, что гематурия и объективные данные (ссадины и ушибы живота, кровь в ЖКТ) были связаны с травмой живота. Кнудсон и соавт. [5] исследовали связь между гематурией и тупой травмой живота в группе пациентов, где были и взрослые и дети. В этом исследовании степень гематурии коррелировала с тяжестью внутрибрюшных повреждений, не затрагивающих почки. При количестве эритроцитов более 100 в поле зрения в 17% случаев была установлена внутрибрюшная травма; при макрогематурии процент её достигал 24. При обследовании пациентов с шоком в анамнезе даже микрогематурия (менее 100 эритроцитов в поле зрения) была связана с травмой живота в 29% случаев [5].

Критерии выявления пациентов со значительным риском травмы живота, которым требуется объективное исследование, включают:

- нестабильность гемодинамики;
- гиповолемический шок;
- наличие тяжёлой травмы груди;
- наличие перелома костей таза;
- нарушение сознания;
- значительный дефицит оснований;
- наличие гематурии;
- объективные физикальные данные (например, болезненность);
- обширное повреждение.

ОБСЛЕДОВАНИЕ В ПРИЁМНОМ ОТДЕЛЕНИИ

Общая стратегия обследования травм живота должна направляться следующими вопросами:

- Вовлечена ли в процесс брюшная полость?
- Действительно ли хирургическое лечение необходимо?
- Какие дополнительные мероприятия требуются пациенту?

У пациентов с низким давлением необходимо определить источник кровотечения (если оно есть) и остановить объем кровопотери. Если внутрибрюшное кровотечение будет причиной артериальной гипотензии или нестабильной гемодинамики, то необходимо принять экстренные меры. Они включают экстренное переливание с целью выигрыша дополнительного времени или экстренную торакотомию для выделения нисходящей аорты и остановки таким способом кровотечения. Нужно подчеркнуть, что переливание крови, выполненное до оперативного вмешательства, улучшает результат лечения [6]. Пациентов со стабильной гемодинамикой без симптомов раздражения брюшины можно подвергать более детальному обследованию для получения ответов на вышеупомянутые вопросы.

Большинство авторов подчёркивают необходимость тщательного сбора анамнеза и физикального исследования живота. Чрезвычайно трудно исследовать живот, когда пациент находится без сознания, а результаты физикального исследования вводят в заблуждение. Излившаяся в брюшную полость кровь брюшину не раздражает.

Механизм травмы очень важен в прогнозе состояния. Эта информация может быть получена непосредственно от пациента, его родственников, органов правопорядка или персонала скорой медицинской помощи. Обследуя пострадавшего с проникающим ранением, необходимо выяснить время ранения, тип оружия, количество и направление пулевых, особенно пулевых (например, входное и выходное отверстие или два входных отверстия с оставшимися в теле пулями). Если возможно, следует уточнить интенсивность и локализацию боли, выяснить, отдаёт ли эта боль в плечо.

Очень важно проведение при этом адекватного обезболивания. Умеренное внутривенное введение опиатов незначительно повлияет на воспроизведение анамнеза, а также не будет выражено тушировать боль, угнетать активность головного мозга или дыхание либо изменять АД. Зато обезболивание уменьшит страдания пациента и позволит врачу более точно собрать анамнез и оценить клиническую картину.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПРИ ТУПОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА

Даже большой опыт выявления внутрибрюшных повреждений не всегда позволяет получить достоверные данные при физикальном исследовании. Есть много факторов, которые затрудняют физикальное исследование. Среди них такие, как наличие других повреждений, которые сопровождаются болевым синдромом, особенно если они локализируются и

выше и ниже брюшной полости; сюда же относится нарушение сознания как результат черепно-мозговой травмы или эффекты различных лекарственных препаратов, алкоголя. Учитывая эти ограничения, большинство экстренных хирургов предпочитают более объективные исследования брюшной полости при травмах живота.

Рентгенография как скрининговый метод диагностики

Согласно Программе подготовки по оказанию специализированной медицинской помощи пострадавшим (ATLS) Американского хирургического колледжа, стандартное рентгенографическое исследование включает снимок шейного отдела позвоночника в боковой проекции, снимок грудной клетки в прямой проекции и снимок таза [7]. Получение рентгенографии грудной клетки в положении лежа или обзорная рентгенография брюшной полости в положении стоя не всегда целесообразно. Если возможно (и если безопасно), рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции даст больше информации, чем обзорный снимок брюшной полости (наличие свободного газа под диафрагмой) (см. также главу 5).

Во всех случаях проникающего ранения важно понимать, что рентгенограмма вряд ли повлияет на тактику ведения нестабильного пациента, которому требуется немедленная лапаротомия. Однако в случае, если состояние пациента стабильно, благодаря данным рентгенографии можно получить дополнительную информацию о раневом канале. Необходимо пометить входные/выходные отверстия [8]. Это можно сделать с помощью канцелярских скрепок. После того как скрепки закреплены у всех отверстий, делают снимки, показывающие не только раневой канал, но и наличие других фрагментов в нём.

Контрастные исследования

Уретрография

При подозрении на разрыв уретры нет необходимости выполнять экстренную уретрографию. Альтернативой ей является надлобковая цистостомия.

Цистография

Разрыв мочевого пузыря диагностируют, используя трансуретральную цистографию через катетер Фолея. Необходимо ввести 400—500 мл контраста в мочевой пузырь. Снимки выполняют в передней, боковой и косой проекциях, а также после мочеиспускания.

Внутривенная урография

В случаях когда нужно исследовать функции и анатомию почек, используют быстрое введение большой дозы контраста. Важно визуализировать

обо почки через 2-5 мин после введения контраста. При нарушении функций одной из почек необходимо мо дальнейшее исследование: либо ангиография, либо контрастная КТ.

Желудочно-кишечные контрастные исследования

Определённые контрастные исследования могут быть полезны в случае изолированной травмы внутреннего органа или забрюшинного повреждения.

Специальные диагностические исследования

Преимущества и недостатки каждого из объективных методов исследования брюшной полости при травмах суммированы в блоке 13-1.

Блок 13-1. Методы диагностики при травме живота

Метод	Преимущества	Недостатки
Диспансеризация	Быстро, неинвазивно	Ненадёжно
Диагностический перитонеальный лаваж	Быстро, дёшево	Инвазивно, слишком чувствительно, ограниченная специфичность
УЗИ	Быстро, неинвазивно	Зависит от того, кто выполняет, бесполезно при травме полых органов
КТ	Предоставляет данные по забрюшинному пространству	Пациент должен быть стабильным, дорогостоящий метод
Лапароскопия	Органная специфичность	Болезненно, требуется анестезия
Лапаротомия	Высокая специфичность	Осложнения, дорогостоящий метод

Диагностический перитонеальный лаваж

Рут и соавт. внедрили диагностический перитонеальный лаваж (ДПЛ) как метод исследования брюшной полости [9], и хотя его часто заменяют более сложными (и потенциально более дорогими) методами, он остаётся стандартом, которому прочие методы уступают по нескольким позициям.

Основное преимущество лаважа это то, что он может быть выполнен быстро и безопасно даже врачами с небольшим опытом. Этот метод высокочувствителен и специфичен для обнаружения в брюшной полости крови (>97%), но не выявляет, какой именно орган повреждён. С его помощью невозможно диагностировать ранения забрюшинного пространства, а наличие перелома костей таза может привести к ложноположительному результату.

Диагностический перитонеальный лаваж считают положительным, если выявляются следующие изменения:

- эритроциты >100 000/мм³;
- лейкоциты >500/мм³;
- в смывах обнаружена амилаза или кишечное содержание.

Кроме того, если хирурги станут оперировать всех пациентов с положительным результатом лаважа, будет утрачена возможность оказать пациенту консервативную помощь. Поэтому этот метод диагностики расценивают как индикатор патологии в брюшной полости, но его результаты не обязательно являются показанием для оперативного вмешательства.

Компьютерная томография

КТ позволяет определить и орган, который повреждён, и степень тяжести повреждения. Она способна обнаружить интраперитонеальные и забрюшинные ранения. Благодаря КТ можно установить и объем крови, излившейся в брюшную полость. Метод даёт возможность следить за разрешением (или прогрессированием) процесса. Недостатки КТ таковы: необходимость транспортировки пациента в рентгенологическое отделение, а также время, затрачиваемое на проведение самого исследования (правда, с введением спиральных и мультисрезовых томографов последний фактор стал менее важным). КТ является дорогим диагностическим методом. Кроме всего прочего, есть риск развития аллергических реакций при введении контраста или его аспирации (встречается редко).

Хотя КТ относительно малочувствительна в выявлении ранений полых органов, ранение кишки (и особенно двенадцатиперстной) можно определить по косвенным признакам: утолщение стенки кишки, наличие свободного газа вне её просвета и жидкости в брюшной полости в отсутствие повреждения паренхиматозных органов [10, 11]. При использовании КТ можно пропустить и ранение поджелудочной железы на раннем этапе. Точность КТ невелика для обнаружении повреждений диафрагмы, полых органов и травм брыжейки. Отмечается много ложноотрицательных результатов. Тем не менее, несмотря на эти ограничения [12], КТ остаётся методом выбора для объективного исследования брюшной полости у пациентов с травмой живота, находящимся в стабильном состоянии.

Ультразвуковое исследование

УЗИ широко применяется, особенно в акушерской практике. До недавнего времени использование УЗИ в травматологической практике было ограничено, но благодаря тому, что метод является бесконтактным, быстрым и относительно дешевым, его применяют все чаще.

Чувствительность выявления свободной жидкости в брюшной полости при тупой травме составляет 81—99% [13]. Недостатки УЗИ — малая чувствительность при ранениях без кровотечений или без наличия жидкости в брюшной полости, а также зависимость точности метода от опыта специалиста ультразвуковой диагностики. Тем не менее хирургов можно обучить методике УЗИ и быстрой и точной интерпретации его результатов с чувствительностью/специфичностью и достоверностью каждого метода более 90% [14—16]. Этот диагностический метод широко применяют при травмах в педиатрической и акушерской практике.

Во многих центрах УЗИ уже вытеснило диагностический перитонеальный лаваж у пациентов с тупой травмой, находящихся в нестабильном состоянии. Однако из-за невозможности определения небольшого количества свободной жидкости в брюшной полости роль УЗИ при диагностике проникающих ранений живота остается всё ещё спорной.

Диагностическая лапароскопия

Лапароскопию считают малоэффективным методом для обследования пациента с тупой травмой живота. Среди её недостатков называют следующие: лапароскопия требует наркоза, дорога и при её выполнении существует риск возникновения напряжённого пневмоторакса [18] или воздушной эмболии, развивающейся во время инсuffляции газа. Тщательный мониторинг и быстрое реагирование на возникающие проблемы, казалось бы, решают их. Была описана безгазовая лапароскопия в попытке избежать воздушной эмболии [19]. Основные преимущества этой методики таковы: предотвращение проблем, связанных с пневмоперитонеумом, и возможность использовать обычные хирургические инструменты. Главный недостаток — стоимость системы ретракции брюшной стенки. Успешное применение данного метода было описано при ранениях диафрагмы и желудка [20].

Ещё один недостаток диагностической лапароскопии — относительно высокая стоимость по сравнению с другими методами, особенно с теми, которые можно использовать у постели больного, такими как УЗИ. Лапароскопию можно применять только у пациентов в относительно стабильном состоянии. К тому же разрешающие способности методики ограничены, например, невозможностью обнаружить ранение кишечника.

Лапароскопия наиболее эффективна для лечения пациентов с проникающими ранениями живота и, в частности, ранениями диафрагмы [21]. Диафрагма является анатомической областью, при ранении которой задержка в постановке диагноза резко увеличивает риск осложнений [22]. Благодаря лапароскопии можно выявить не только бессимптомное ра-

нение диафрагмы, но и иные повреждения, которые не были диагностированы другими методами.

Диагностическая лапароскопия не имеет преимуществ перед прочими методиками при исследовании повреждений органов, расположенных абдоминально, таких как двенадцатиперстная кишка и поджелудочная железа. Однако метод может быть полезен в исследовании селезёнки, хотя всё же не способен дать адекватную информацию, и КТ на сегодняшний день является более точным методом в этом отношении.

Лапаротомия

Широкая лапаротомия

Лапаротомия остаётся самым адекватным методом лечения нестабильных пациентов с очевидной травмой живота, а вот диагностическая лапаротомия не всегда оправдана. Недавнее исследование коснулось таких неоправданных лапаротомий, выполненных 254 пациентам с травмами. Осложнения наблюдались в 41% случаев. Это были следующие состояния: ателектаз, послеоперационная пилоростеноз, плевральный выпот, пневмоторакс, длительная динамическая кишечная непроходимость, пневмония, инфицирование раны, тонкокишечная непроходимость и инфекция мочевыводящих путей [23].

Тем не менее во многих центрах ещё принято всегда выполнять лапаротомию при огнестрельных ранениях живота, поскольку считают, что риск осложнений из-за задержки в постановке диагноза выше [24, 25]. Однако в одном исследовании нецелесообразность лапаротомии (отсутствие повреждения по результатам операции) обсуждалась в 12% случаев огнестрельных ран, 23% случаев колотых ран и 6% — тупых травм (предполагая, что есть более точное исследование брюшной полости при тупой травме) [26]. В целом такие лапаротомии связаны с возникновением осложнений в 5—22% [27].

Селективная лапаротомия при проникающих ранениях

В нескольких исследованиях были отмечены удовлетворительные результаты консервативного метода лечения (селективной лапаротомии) ряда пациентов, даже когда широкая лапаротомия, казалось бы, была неизбежна. В двух южноафриканских исследованиях сделан обзор избирательной консервативной тактики при огнестрельных ранениях живота. Мукарт и соавт. сообщают о неэффективности экстренных лапаротомий или случаев смерти как осложнениях этих операций, только в 7% неэффективных лапаротомий [25], в то время как Димитриадис и соавт. сообщают о 17% отсроченных лапаротомий [28].

Очевидно, что решение не оперировать нужно тщательно взвесить; если оно принято, необходимо основательно и многократно обследовать пациента.

Из исследований, пожалуй, можно сделать такой вывод: чем больше неопределённости в диагностике и чем менее опытен хирург, тем значительнее должна быть склонность к лапаротомии.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТРАВМАХ ЖИВОТА

Сроки лапаротомии у больных с сочетанной травмой

Сроки лапаротомии должен определять опытный экстренный хирург. Наряду с существующим алгоритмом (рис. 13-1) предлагают и другие.

Пациент в нестабильном состоянии с внутрибрюшным кровотечением

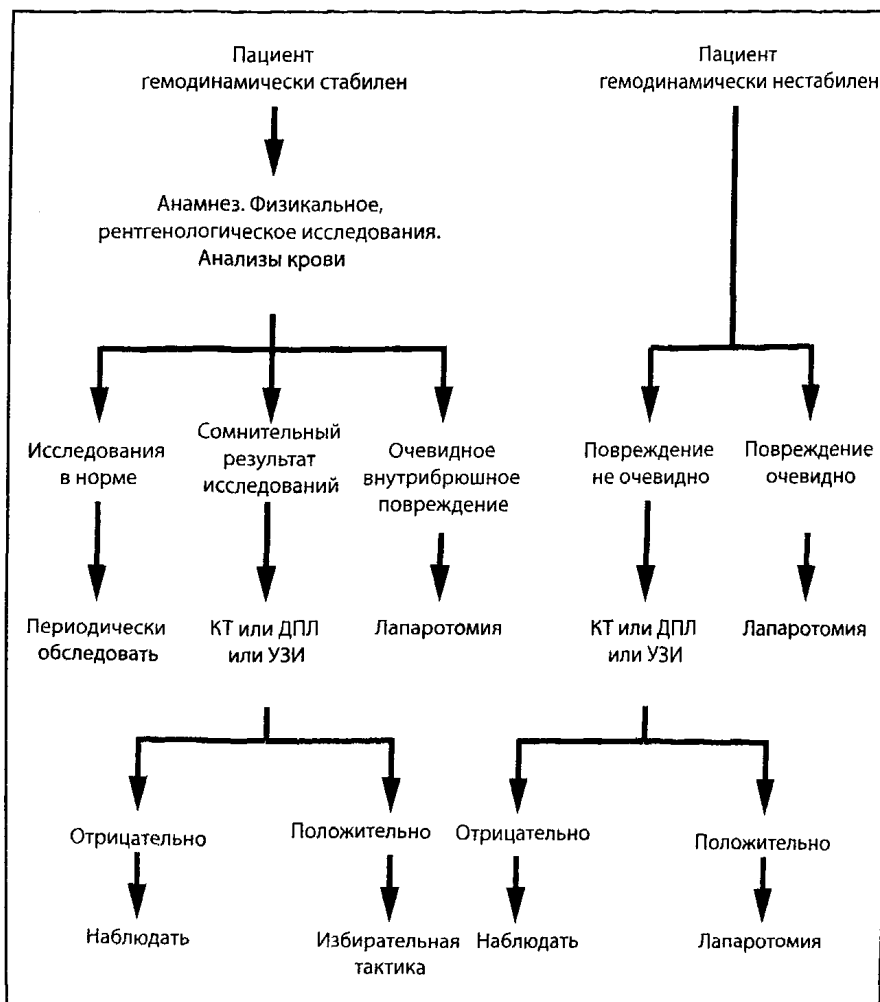
Внутрибрюшное кровотечение, факт которого не вызывает сомнений, является абсолютным показанием

к экстренному оперативному вмешательству. Однако при наличии сопутствующей патологии (например, тяжёлая закрытая черепно-мозговая травма или тазовое кровотечение), рекомендована процедура «контроль повреждения» (сокращённая лапаротомия).

Во время лапаротомии, если показатель состояния пациента по шкале комы Глазго менее 8/15, следует контролировать внутричерепное давление. При травме головного мозга чаще всего смерть наступает в результате коллапса или гипоксии.

Пациентам в нестабильном состоянии, тяжесть которого определяется внутрибрюшным повреждением, при поражении средостения сначала выполняют лапаротомию. До тех пор, пока аорта или крупные сосуды не могут быть должным образом исследованы, необходимо назначить р-адреноблокаторы и гипотензивную интенсивную терапию.

Есть данные о поддерживающей медикаментозной терапии повреждения грудной аорты, пока другие раны не стабилизированы [29, 30].



Пациент в нестабильном состоянии с внутрибрюшным и тазовым кровотечением

При внутрибрюшном и тазовом кровотечении хирург должен решить, какое повреждение вызывает падение АД. Если результат ДПЛ резко положительный или, по данным УЗИ, в мешке Моррисона выявляется большое количество жидкости, лапаротомия должна быть выполнена немедленно. Источником описываемых здесь кровотечений вряд ли будут тазовые кости или прилежащие сосуды. Пациенту в нестабильном состоянии с симптомами и внутрибрюшного кровотечения, и кровотечения в полость малого таза необходима внешняя стабилизация таза следующими методами: фиксация простыней, пневматическим противошоковым костюмом; или выполняют наkostный остеосинтез, сразу после лапаротомии либо вазографии сосудов таза и эмболизации кровоточащих сосудов. При таких обстоятельствах УЗИ как метод диагностики ненадёжно, и если состояние пациента достаточно стабильно, необходимо выполнить КТ таза и брюшной полости. КТ не только предоставляет важную информацию относительно переломов тазовых костей, но и даёт информацию относительно возможного повреждения органов брюшной полости. Кроме того, можно исключить разрыв диафрагмы, часто сопровождающий тазовые переломы. Если результат ДПЛ будет умеренно положительный (эритроцитов $<200\ 000/\text{мм}^3$) или, по данным УЗИ, гематома окажется только в тазу и источник основного кровотечения там же, то наkostный остеосинтез будет эффективен. При его неэффективности лучше всего, в случае артериального кровотечения, выполнить вазографию и эмболизацию. В случае венозного кровотечения — тампонаду или противошоковый костюм.

Пациенты в стабильном состоянии с комбинированными травмами головы, грудной клетки и живота

Таким пациентам, нуждающимся в оперативном вмешательстве, для быстрой диагностики повреждений можно выполнить КТ с контрастированием. В исследовании Виснера и соавт. было описано 800 пациентов, у которых предполагали потенциально корректируемые повреждения и головы, и живота [31]. Из 800 только у 52 пациентов была черепно-мозговая травма, требующая трепанации черепа, 40 пациентам требовалась лапаротомия, и лишь трём необходимы были и трепанация черепа, и лапаротомия. Эти результаты свидетельствуют о том, что если пациенты с комбинированной травмой головы и живота находятся в стабильном состоянии, а по результатам УЗИ (или ДПЛ) нет повреждений крупных сосудов,

делают КТ головы и брюшной полости. Хотя ранее считалось, что пациентам с сочетанной неврологической травмой и травмой паренхиматозного органа брюшной полости не обойтись без хирургического лечения, это представление недавно было пересмотрено. Теперь пациентов с сочетанной травмой головы и повреждениями печени и/или селезёнки, не вызывающими выраженного нарушения общего состояния, стараются вести консервативно [32].

Пациенты с травмой живота и переломами костей конечностей

За исключением переломов тазовых костей, переломовывихов и повреждением крупных сосудов, большинство переломов можно лечить просто наложением шин во время других хирургических процедур. Открытые переломы должны подвергнуться туалету и первичной хирургической обработке в течение 6 ч после травмы, необходимо назначение антибиотиков. Хотя срок фиксации перелома у пациентов с сочетанной травмой дискутируется, при травмах головы и/или легких считают эффективной раннюю фиксацию перелома, если во время оперативного вмешательства возможно избежать артериальной гипотензии и гипоксии.

Лапаротомия при травмах: систематический подход

Детали лечения определённых внутрибрюшных повреждений находятся за пределами этой главы, но здесь важно выделить компоненты «лапаротомии при травме». Первостепенные задачи таковы: установление источника кровотечения и устранение загрязнения брюшной полости.

Подготовка

Необходима адекватно оборудованная операционная и быстрая доставка туда больного. (Из-за неоправданной задержки оперативного вмешательства при продолжающемся кровотечении угроза жизни пациента всё увеличивается.) В дополнение к стандартному оборудованию операционной требуются:

- устройства для инфузии;
- подогревающее кровь оборудование {*Alton Deane, Maflincrodt uuu Level One*};
- согревающие одеяла (например, *Bair Hugger*);
- аппарат для аутогемотрансфузии, если возможно.

Доступ

Выполняют среднесрединную лапаротомию, которую можно распространить ниже или выше. Идеальный разрез — «скорее слишком большой, чем слишком маленький» — должен простирается от мечевидного отростка до лобкового симфиза.

Контроль гемостаза

Если после вскрытия брюшной полости обнаруживают обилие крови, максимальное её количество удаляют, а брюшную полость тампонируют, используя брюшные тампоны;

- ниже левого купола диафрагмы;
- « латерально от нисходящей ободочной кишки;
- таз;
- латерально от восходящей ободочной кишки;
- « ниже печени;
- † латерально от печени;
- над печенью, под правым куполом диафрагмы;
- в центре брюшной полости.

Тампонируют и все остальные кровоточащие области.

При тупых травмах наиболее вероятные источники кровотечения таковы: печень, селезёнка и брыжейка. Паренхиматозные органы тампонируют, а на кровоточащие сосуды брыжейки накладывают артериальные зажимы или зажимы типа «москит». Не следует перевязывать отдельные сосуды (что отнимает много времени), пока не пережат основной источник кровотечения. В случае необходимости на брыжейку можно наложить кишечный жом, чтобы остановить кровотечение из неё.

При проникающих ранениях необходимо тщательно исследовать печень и забрюшинные структуры, сосудистые структуры и брыжейку.

Если тампонирование неэффективно, поступление крови к органу прекращают путем наложения зажима проксимальнее места повреждения или применяют методику изоляции. Если необходимо дополнительно увеличить АД, можно вручную пережать брюшную аорту. Когда состояние пациента стабилизировалось, удаляют тампоны, а главный источник кровотечения «обнажают» таким образом в последнюю очередь. Любые кровоточащие участки быстро клипируют, прошивают или снова тампонируют.

Устранение загрязнения

Массивное загрязнение из ЖКТ быстро устраняют наложением швов или скоб.

Физиологический контроль

Пока анестезиологи не стабилизируют состояние пациента, никакого дальнейшего оперативного вмешательства выполнять не следует. Могут потребоваться реанимационные мероприятия в отделении интенсивной терапии.

Ревизия при ранениях

После проведения гемостаза и контроля кишечного шва на герметичность проводят ревизию в более медленном темпе.

В дополнение к осмотру печени и селезёнки исследуют переднюю и заднюю поверхности желудка; толстую и тонкую кишку (включая двенадцатиперстную кишку); диафрагму; желудочно-печёночную связку; головку, тело и хвост поджелудочной железы; забрюшинное пространство. Для осуществления этих манёвров необходимо не только выполнить отведение двенадцатиперстной кишки (прием Кохера), но также отвести и правую и левую половину толстой кишки, дабы исследовать крупные сосуды (приёмы Каттеля—Брааша и Мэттокса) [33].

Брюшную полость зашивают только тогда, когда исключены все возможные источники кровотечения (см. ниже).

Контроль повреждения с помощью лапаротомии

С середины 1980-х гг. возродилось такое понятие, как тампонада и закрытие абдоминальной раны с развившимся профузным кровотечением. Дальнейший опыт использования этой техники привёл к более частому ее использованию при лечении пациентов с повреждениями сосудов кишечника другой этиологии или при его травме, и появились новые термины, такие как «хирургический контроль повреждения», «сокращённая лапаротомия», «поэтапная лапаротомия» или «плановая релапаротомия» [34].

Концепция контроля повреждения подразумевает под собой отсрочку для проведения дополнительного хирургического вмешательства в момент, когда физиологические параметры пациента очень нестабильны. Понятие это не ново: ещё 90 лет назад проводили тампонаду при травмах печени, хотя порой недостаточное понимание этиологических факторов или критическое нарушение физиологических процессов приводили к роковым результатам.

В 1979 г. Эйердинг с соавт. проанализировали случаи кровотечения из печени при ее травматическом повреждении, которые закончились летальным исходом. Они сообщили, что 82% летальных исходов после травмы печени происходят из-за неконтролируемого кровотечения и прогрессирующей коагулопатии, которая, по-видимому, провоцировалась гипотермией и ацидозом [35]. Взгляды на тамподу были пересмотрены, и стали вновь использовать методику первичной сокращённой лапаротомии с внутрибрюшной тампонадой и выполнением коагуляции в завершение процедуры. Этот подход первоначально был применён у пациентов с тяжёлым повреждением печени, особенно там, где имелось повреждение постпеченочных венозных сосудов. Если тампонада выполнена должным образом, то тампоны, расположенные выше или ниже печени, сдавливают и контролируют венозные повреждения достаточно долго для того, чтобы скорректировать коагулопатию, ацидоз и температуру пациента.

Нередко, когда пациента повторно берут в операционную после тампонады, кровотечение уже остановлено, и требуется лишь ирригация, санация раневой полости и простое ушивание раны. Понятие этапности относят как к плановой, так и к неотложной помощи. Тампонаду можно выполнять и при травмах груди, таза, шеи и живота.

Этот подход использовали и применительно к пациентам с проникающим ранением, и в случаях тупой травмы. Он обычно включает перевязку крупных кровоточащих сосудов, тампонаду обильно кровоточащих ран органа и наложение скобок или иссечение поврежденных участков кишечника, но без реконструкции. Было разработано множество методов временного закрытия брюшной полости, в том числе применение сетки, пластиковых пакетов для внутривенных инфузий и бельевых зажимов. Однако нужно помнить, что не так важен вид закрытия, как необходимость закончить операцию и спасти больного.

Параметры, необходимые для первичного контроля повреждения в целом и по этапам, описаны ниже.

Отбор пациентов для контроля повреждения

Пациентам показано проведение контроля повреждения, если у них имеются следующие состояния:

- невозможность достигнуть гемостаза;
- практически недоступная область повреждения крупных вен, например, нижней полой вены;
- необходимость длительной операции (>90 мин);
- потребность в неоперативном контроле других повреждений, например, перелома костей таза;
- невозможность полностью подступиться ко всем органам брюшной полости и провести ревизию.

Независимо от прочих условий, коагулопатия при сопутствующей гипотермии является единственной и самой распространённой причиной отказа от запланированной операции или сокращения объёма того или иного оперативного вмешательства. Важно прервать оперативное вмешательство раньше, чем разовьется выраженная коагулопатия.

Хиршберг и Мэттокс [36] определили три различных показателя для плановой повторной операции у пациентов в тяжёлом состоянии:

- » предотвращение необратимого физиологического повреждения у пациентов с гипотермической коагулопатией, достигаемое за счет быстрого завершения операции;
- невозможность наладить гемостаз напрямую (лигированием, прошиванием или используя сосудистую пластику) приводит к необходимости косвенной остановки кровотечения с помощью обычной или баллонной тампонады;

- выраженный отёк внутренних органов, препятствующий закрытию брюшной или грудной полости.

Гаррисон и соавт. [37] описали критерии, определяющие необходимость ранней тампонады при тяжёлом внутрибрюшном кровотечении:

- шкала оценки тяжести травмы (ISS) >35;
- коагулопатия (протромбиновое время > 19 с);
- артериальная гипотензия (систолическое АД <70 мм рт.ст.) дольше чем 70 мин;
- pH <7,2;
- сывороточный лактат >5 ммоль/л;
- температура тела <34 °С.

Благодаря накопленному опыту тампонирувания и операций контроля повреждения выживаемость после травм брюшной полости достигает 48%. Исследовав 46 пациентов с проникающим ранением брюшной полости, которым была необходима трансфузия более чем 10 единиц крови, Ратондо и соавт. выделили подгруппу пациентов так называемого максимального повреждения. В ней выживаемость после контроля повреждения была заметно лучше, чем в такой же группе, где пациентам провели только лапаротомию (10 из 13 выживших, по сравнению с 1 из 9) [34].

Процедуры контроля повреждения можно разделить на следующие этапы.

Этап 1: процедура контроля повреждения

В регуляции повреждения технические моменты операции зависят от структуры раны, а главные цели, которые при этом преследуются, приведены ниже.

Остановка кровотечения и устранение причин коагулопатии

- Мероприятия по остановке кровотечения включают:
 - пластику или перевязку доступных кровеносных сосудов;
 - ❖ прекращение притока крови к поврежденному органу (например, приём Прингла при кровотечении из печени);
 - тампонаду с использованием оборачивания или тампонов;
 - внутрисосудистое шунтирование;
 - ❖ интраоперационную или постоперационную эмболизацию;
- О- аутогемотрансфузию, если это возможно.

Предотвращение загрязнения раны и развития осложнений

- Это достигается с помощью:
 - перевязки или наложения скобок на кишку;
 - изоляции поврежденной поджелудочной железы;
 - ❖ адекватного дренирования (например, дренаж по Блэку).

Временное закрытие брюшной полости

- Брюшную полость закрывают, чтобы предотвратить потерю тепла и жидкости, а также защитить внутренние органы. Однако брюшная полость не всегда может быть закрыта полностью. В таком случае закрытие полости выполняют, используя следующие материалы:
 - цапки (бельевые зажимы);
 - марлевая прокладка типа «*OpSite sandwich*» или «*Vacrapack*». Методика, при которой одна сторона брюшного тампона прикрывается прокладкой *OpSite* (противоположной ее стороной), и этим концом тампона прикасаются к кишке. В рану устанавливают два дренажа, а оставшуюся часть *OpSite* используют, чтобы прикрыть и изолировать брюшную полость;
 - мешок Боготы (*Bogota bag*): временная защита брюшной полости от внешней среды.

Этап 2: перевод в отделение интенсивной терапии

Время, в течение которого пациент будет переведен из операционной в отделение интенсивной терапии, оценивается неоднозначно. Немедленный перевод сказывается благоприятно на дальнейшем прогнозе, хотя преждевременный чреват последствиями. Кроме того, как только достигнут надежный гемостаз, возможно, не стоит прерывать операцию, а имеет смысл перевести ее в конкретную манипуляцию с поврежденным органом. Однако у некоторых пациентов с тяжёлыми черепно-мозговыми травмами, когда коагулопатия вызвана необратимым мозговым повреждением, дальнейшее хирургическое вмешательство бесполезно.

В операционной все усилия должны быть направлены на полное устранение любых сопутствующих нарушений, таких как ацидоз, гипотермия и гипоксия, что позволяет улучшить показатели свертывания крови, используя хотя бы один из методов. Достаточное количество времени следует уделить тому, чтобы провести повторную ревизию органов брюшной полости, поскольку весьма часто выявляют не все повреждения или не выявляют продолжающееся кровотечение.

Этап 3: лечение в отделении интенсивной терапии

Основные задачи интенсивной терапии.

- Восстановление температуры тела:
 - <> пассивное — с помощью согревающих одеял, согревающих жидкостей и т.д.;
 - активное — используя лаваж грудной или брюшной полости.
- Коррекция гемостаза путём введения компонентов крови.

- Оптимизация доставки кислорода:
 - ^ увеличение ОЦК для достижения оптимального конечно-диастолического давления;
 - А повышение концентрации гемоглобина до 9 г/дл;
 - О- нормализация температуры тела (>35 °C);
 - измерение электролитного состава крови и коррекция ацидоза в случае необходимости.
- Контроль внутрибрюшного давления (ВБД), необходимый для предупреждения развития синдрома повышения внутрибрюшного давления (СПВБД). Используют катетер Фолея (мочевого пузыря) или внутривенный зонд.

Этап 4: возвращение в операционную для заключительной операции

Пациента возвращают в операционную, как только пройден 3-й этап. Определение сроков обусловлено следующими факторами:

- наличием показаний для проведения операций контроля повреждения;
- структурой раны;
- физиологической реакцией.

Пациенты с продолжающимся кровотечением, несмотря на коррекцию других параметров, нуждаются в более раннем возвращении в операционную. Пациенты с синдромом повышения внутрибрюшного давления тоже должны быть повторно оперированы в более ранние сроки, и любые дальнейшие причины, способные привести к рецидиву синдрома, должны быть устранены.

Нужно приложить все усилия, чтобы все пациенты были повторно доставлены в операционную в течение суток (или, самое большее, двух суток) от момента первичного оперативного вмешательства. Если откладывать операцию на больший срок, за это время у пациента могут возникнуть такие состояния, как респираторный дистресс-синдром взрослых, синдром системного воспалительного ответа и сепсис (как причинный фактор или результат повреждения), что будет препятствовать дальнейшему оперативному вмешательству.

Этап 5: непосредственное оперативное вмешательство и, если необходимо, реконструкция брюшной стенки

Как только операция проведена и не предусмотрены никакие дальнейшие действия, брюшную стенку можно закрыть. Зачастую сделать это достаточно трудно. Используют следующие приёмы;

- первичное закрытие;
- закрытие брюшной полости без ушивания кожи;
- мешок Боготы и последующее постепенное закрытие брюшной полости;
- трансплантаты с викариевой сеткой, листы *Gore-Tex* или другие синтетические материалы.

СИНДРОМ ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ

Этот синдром может возникать в результате остро-го увеличения ВБД. Клинически чаще всего поража-ется сердечно-сосудистая система, почки и органы дыхания [38]. Возможно развитие следующих со-стояний: снижение сердечного выброса, увеличение периферического сопротивления, олигурия, анурия, спазм дыхательных путей, сниженная эластичность и гипоксия. Если синдром не будет устранен, это при-ведет к развитию полиорганной недостаточности, которая завершается фатально. Напротив, снижение давления в брюшной полости немедленно устраняет вышеупомянутые патофизиологические изменения. Самая частая причина данного синдрома — коагуло-патия и послеоперационное кровотечение. Различа-ют следующие уровни ВБД:

- нормальное (<10 см вод.ст.);
- среднее (10—25 см вод.ст.);
- умеренное (25—40 см вод.ст.);
- высокое (>40 см вод.ст.).

Чтобы поставить диагноз ВБД, необходимо по мень-шей мере наличие трех из следующих признаков:

- определённая клиническая ситуация (тампонада печени или большая тазовая гематома);
- повышенное ВБД (>25 см вод.ст.);
- повышенное напряжение углекислого газа в арте-риальной крови (p_aCO_2) до >45 мм рт.ст.;
- уменьшение дыхательного объёма и повышение давления дыхательных путей;
- резкое снижение диуреза.

Патофизиология

Повышение ВБД (>25 мм рт.ст. или >30 см вод. ст) встречается у 30% послеоперационных общехи-рургических больных; после экстренных операций этот показатель увеличивается. Причины резкого увеличения ВБД обычно разнообразны. Впервые клиническое описание послеоперационного увели-чения ВБД было сделано после операции на аор-те с послеоперационным из-за несостоятельности швов трансплантата. Перитонит и развитие гной-ного процесса в брюшной полости, отёк тканей и непроходимость кишечника являются основны-ми причинами увеличения ВБД. Сочетание отёка тканей и потери крови тоже нередко приводит к повышенному ВБД у пострадавших. Таким обра-зом, ВБД и СПВБД довольно часто повышается именно у пациентов с травмой и проведенными по этому поводу операциями. Причины повышенного ВБД следующие:

- отёк тканей, вызванный ишемией, травмой и на-гноением;
- кишечная непроходимость;
- интраперитонеальная или забрюшинная гематома;

- асцит;
- наличие свободного газа в брюшной полости.

Эффект повышения внутрибрюшного давления на функции органов

Функция почек

В 1945 г. Брэдди, исследуя 17 добровольцев, по-казал, что снижение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) зависит от увели-чения ВБД [39]. В 1982 г. Гарман и соавт. показали, что повышение ВБД от 0 до 20 мм рт.ст. у собак приводило к уменьшению СКФ на 25% [39]. Ка-гда ВБД достигал 40 мм рт.ст., собакам проводились реанимационные мероприятия. Сердечный выброс возвращался к норме, но СКФ и почечный кровоток не улучшились, что указывает на локальное влияние повышения ВБД на почечный кровоток. Однако си-туация у тяжелобольных, находящихся в реанима-ции, может быть иной, и точная причина нарушений функций почек остается неизвестной из-за тяжести состояния таких больных. При недавнем исследова-нии было обнаружено, что из 20 пациентов с увели-ченным ВБД и почечным повреждением у 13 ухуд-шение наступает прежде, чем возрастает само ВБД [40].

Наиболее вероятно, что возросшее ВБД, как местный фактор, приводит к увеличению почечно-го сосудистого сопротивления вместе с умеренным уменьшением сердечного выброса. Давление на мо-четочник, как причинный фактор, было исключено, поскольку при установлении мочеточниковых стен-тов не произошло улучшения почечных функций. Помимо всего прочего, развитию почечной дисфунк-ции могут способствовать гормональные факторы и внутривисцеральное почечное давление. Абсо-лютное значение ВБД, которое способно вызывать нарушение почечной функции, находится в области 20 мм рт.ст. При увеличенном ВБД важно подде-рживать адекватное состояние сердечно-сосудистой системы.

Сердечная функция

Увеличение ВБД приводит к снижению сердечного выброса, равно как и увеличению центрального венозного давления, системного сосудистого сопро-тивления и давления лёгочной артерии. Сердечный выброс изменяется, во-первых, из-за уменьшения ударного объёма, во-вторых, из-за уменьшения пред-нагрузки и увеличения постнагрузки, что позднее осложняется гиповолемией. Парадоксально, но при гиповолемии увеличение ВБД может быть связано с временным увеличением сердечного выброса. При значениях ВБД выше 12 см вод.ст. у больных на-блюдается венозный застой в нижних конечностях.

Кроме того, недавние исследования пациентов, перенесших лапароскопическую холецистэктомию, показывают* что уровень альдостерона и ренина при этом возрастает в четыре раза.

Функция дыхания

Наряду с повышением ВБД к нарушению дыхательных движений ведет снижение подвижности диафрагмы. Оно проявляется уменьшением вентиляции, снижением эластичности лёгкого, увеличением давления в дыхательных путях и уменьшению дыхательных объемов. Механизм, посредством которого увеличенное ВБД ослабляет лёгочную функцию, является чисто механическим. Как только увеличивается ВБД, диафрагма поднимается выше, сдавливая таким образом лёгкие. Адекватная вентиляция может быть достигнута, но только за счёт увеличения давления в дыхательных путях.

У тяжёлых пациентов, находящихся на ИВЛ, влияние самой ИВЛ на систему органов дыхания бывает достаточно выраженным — наблюдается уменьшение объёма лёгких, нарушение газообмена и увеличение вентиляционного давления. Иногда возникает гиперкапния и, как результат, ацидоз. Он может быть усугублен наличием сердечно-сосудистой недостаточности, которая возникает вследствие повышения ВБД. Такие эффекты ВБД, влияющие на функцию лёгких при интенсивной терапии, нередко представляют угрозу для жизни пациента и требуют срочной декомпрессии брюшной полости. У пациентов с истинным СПВБД, подвергающихся декомпрессии, отмечают значительные изменения интраоперационных показателей жизненно важных функций.

Кровоснабжение внутренних органов

Интерес к кровоснабжению внутренних органов возрос с усиленным изучением тонометрии желудка. Как показывает исследование рН желудка, была найдена взаимосвязь между ВБД и висцеральным кровоснабжением. Недавно это было подтверждено у 18 пациентов. Им была проведена лапароскопия. Наблюдали снижение кровотока на 11 и 54% в двенадцатиперстной кишке и желудке, соответственно, при ВБД 15 см вод.ст. Исследования на животных показали, что снижение висцерального кровотока — избирательно. Например, кишечный кровоток ухудшается, прежде, чем кровоток в надпочечниках. В исследовании 73 пациентов после лапаротомии было отмечено, что ВБД и рН строго взаимосвязаны. Предполагают, что раннее снижение кровотока связано с ВБД, когда его уровень снижается до 15 см вод.ст. [40]. Висцеральное реперфузионное повреждение — существенный момент после периода увеличения ВБД, и при этом бывают смертельные последствия.

Внутричерепное содержимое

Повышенное ВБД может оказывать значительный эффект на головной мозг и вызвать тяжёлое повышение внутричерепного давления.

Измерение внутрибрюшного давления

Наиболее распространено измерение ВБД с помощью мочевого катетера, этот метод был описан ещё Кроном и соавт. [41]. Пациента укладывают горизонтально. Для измерения давления в мочевом пузыре используют стандартный зонд Фолея с Т-образным датчиком внутрипузырного давления, его присоединяют между мочевым катетером и дренажной трубкой. Эта часть подключена к внешнему датчику давления. Для измерения давления датчик помещают на уровне средней подмышечной линии, а дренажную трубку фиксируют. Через трёхходовой клапан в мочевой пузырь вводят примерно 50 мл изотонического солевого раствора. После обнуления параметров давление регистрируют на мониторе.

Методики измерения

Для эффективного измерения ВБД важны следующие факторы:

- Строгое соблюдение протокола, владение методикой выполнения и умение интерпретировать величину ВБД.
- Очень высокое давление (особенно неожиданно резкое) обычно вызвано блокадой мочевого катетера.
- Размер мочевого катетера не имеет значения.
- Объём введённого в мочевой пузырь изотонического раствора хлорида натрия не имеет значения, но его должно быть достаточно, чтобы преодолеть резистентность сокращённого мочевого пузыря; обычно требуется 50—100 мл.
- Можно использовать манометр для измерения центрального венозного давления, но это не так удобно, как мониторинг в режиме реального времени.
- Элевация зонда и измерение уровня мочи дают ориентировочные значения, и это нетрудно выполнить.
- Если пациент не может лечь на спину, ВБД может быть измерено на уровне лонного сочленения.

Лечение повышенного внутрибрюшного давления

Общее

В целом лучшим методом лечения является профилактика, направленная на уменьшение воздействия причинных факторов и раннюю оценку потенциальных осложнений.

Обратимые факторы

Вторая сторона тактики лечения — устранение любой обратимой причины СПВБД, такой как внутрибрюшное кровотечение. Массивное забрюшинное кровотечение часто связано с переломом таза, и врачебные меры — фиксация таза или эмболизация сосудов — должны быть направлены на устранение кровотечения. В некоторых случаях у находящихся в реанимации больных возникает выраженное растяжение кишки газами или ее острая псевдообструкция. Это может быть реакцией на лекарства, скажем, на неостигмина метилсульфат. Если случай является тяжёлым, необходимо проведение хирургического вмешательства (см. также главу 10). Кишечная непроходимость также является частой причиной повышения ВБД у больных, находящихся в отделении интенсивной терапии. При этом немногие методы способны скорректировать сердечно-легочные нарушения больного и уровень электролитов крови, если не будет установлена основная причина, вызывающая СПВБД.

Нужно помнить, что нередко СПВБД это лишь признак основной проблемы. В последующем изучении 88 пациентов после лапаротомии Сюгрэ и соавт. заметили, что у пациентов с ВБД 18 см вод.ст. частота развития гнойных осложнений в брюшной полости была на 3,9 больше (95% доверительный интервал 0,7—22,7) [40]. При подозрении на гнойный процесс важно выполнить ректальное исследование, УЗИ и КТ. Оперативное вмешательство является основой лечения больных с повышением ВБД, вызванного послеоперационным кровотечением.

Максвелл и соавт. сообщили, что раннее распознавание вторичного СПВБД, который возможен и без повреждения брюшной полости, может улучшить результат [42].

Оперативное вмешательство

Пока что существует несколько рекомендаций о необходимости хирургической декомпрессии при наличии повышенного ВБД. Некоторыми исследователями показано, что декомпрессия брюшной полости является единственным методом лечения и она должна быть выполнена в достаточно короткие сроки, чтобы предотвратить СПВБД. Подобное утверждение является, пожалуй, преувеличением, к тому же оно не подтверждено данными исследований.

Показания для декомпрессии брюшной полости связаны с коррекцией патофизиологических нарушений и достижением оптимального ВБД. Давление в брюшной полости снижают и выполняют временное её закрытие. Для временного закрытия есть множество различных средств, в том числе:

внутривенные мешки, застёжки на липучке, силикон и застёжки-молнии. Какой бы приём ни был использован, важно добиться эффективной декомпрессии благодаря выполнению соответствующих разрезов.

Принципы хирургической декомпрессии при повышенном ВБД включают следующее:

- Раннее обнаружение и коррекция причины, вызвавшей увеличение ВБД.
- Продолжающееся внутрибрюшное кровотечение вместе с повышенным ВБД требует срочного оперативного вмешательства.
- Снижение диуреза — поздний признак нарушения функции почек; желудочная тонометрия или контроль давления в мочевом пузыре могут дать более раннюю информацию о перфузии внутренних органов.
- При брюшной декомпрессии необходима тотальная лапаротомия.

Перевязочный материал должен быть уложен с применением многослойной техники; два дренажа помещают по бокам, дабы облегчить удаление жидкости из раны. Если брюшная полость герметична, то можно использовать мешок Богота [43].

К сожалению, развитие внутрибрюшной инфекции это достаточно частое явление при открытых повреждениях живота, а вызывается такая инфекция множественной флорой. Желательно закрыть рану брюшной полости как можно скорее. Но это порой невозможно из-за постоянного отека тканей. Что касается профилактической антибиотикотерапии, то для неё нет каких-либо указаний.

Заключение

Измерение ВБД и сами его показатели все более и более важны в интенсивной терапии. Эта процедура быстро становится рутинным методом в случае травм живота. Пациентам с повышенным ВБД необходимо проведение следующих мероприятий: тщательный контроль, своевременная интенсивная терапия и расширение показаний для хирургической декомпрессии брюшной полости

СИСТЕМА ОЦЕНКИ ПРИ ТРАВМЕ

Индекс проникающих травм живота

Мур и соавт. упростили тактику выявления пациентов с высоким риском, создав оценочную систему индекса проникающих травм живота (ИПТВ) (табл. 13-1 и 13-2) [44]. Изучение группы из 114 пациентов с огнестрельными ранениями брюшной полости показало, что значение ИПТВ более 25 резко увеличивает риск послеоперационных осложнений (у 46% пациентов со значением ИПТВ >25 был и обнаружены серьёзные послеопе-

рационные осложнения и только у 7% пациентов с ИПТВ <25). Последующие работы подтвердили, что высокие значения ИПТВ — точный показатель в прогнозировании послеоперационных осложне-

ний. Кроме того, выяснилось, что многократные переливания крови и наличие основного заболевания могут предопределять послеоперационные осложнения [45].

Таблица 13-1. Вычисление индекса проникающих травм живота

Повреждённый орган	Фактор риска	Баллы	Повреждение
Двенадцатиперстная кишка	5	1	Одинокое повреждение стенки
		2	<25% стенки
		3	>25% стенки
		4	Стенка кишки и нарушение кровоснабжения
		5	Необходимость панкреатодуоденэктомии
Поджелудочная железа	5	1	Касательное
		2	Насквозь (проток не повреждён)
		3	Необходимость обширной хирургической обработки или повреждение дистального отдела протока
		4	Проксимальный проток
		5	Необходимость выполнения панкреатодуоденэктомии
Печень	4	1	Кровотечения нет: затронута периферия органа
		2	Кровотечение, затронут центр или есть необходимость небольшой хирургической обработки
		3	Необходимость обширной хирургической обработки или лигирования печёночных сосудов
		4	Необходимость лобэктомии
		5	Необходимость лобэктомии с пластикой полой вены или обширной двухдолевой хирургической обработки
Толстая кишка	4	1	Серьёзная оболочка
		2	Одинокое повреждение стенки
		3	<25% стенки
		4	>25% стенки
		5	Стенка ободочной кишки и нарушение кровоснабжения
Крупные сосуды	4	1	<25% стенки пересечено
		2	>25% стенки пересечено
		3	Полное пересечение: первичная пластика
		4	Необходимость протезирования или шунтирования
		5	Необходимость лигирования
Селезёнка	3	1	Кровотечения нет
		2	Необходимость коагуляции или применения гемостатических средств
		3	Необходимость небольшой хирургической обработки или прошивания
		4	Необходимость резекции
		5	Необходимость спленэктомии
Почка	3	1	Кровотечения нет
		2	Необходимость небольшой хирургической обработки или прошивания
		3	Необходимость обширной хирургической обработки
		4	Повреждение ножки или почечной лоханки
		5	Необходимость нефрэктомии

Внепеченочные желчевыводящие протоки	3	1	Ушиб
		2	Необходимость холецистэктомии
		3	<25% стенки общего жёлчного протока
		4	>25% стенки общего жёлчного протока
		5	Необходимость реконструкции желчевыводящей системы
Тонкая кишка	2	1	Одиночное повреждение стенки
		2	Насквозь
		3	<25% стенки или два-три повреждённых участка
		4	25% стенки или четыре-пять повреждённых её участков
		5	Нарушение кровоснабжения или более пяти повреждённых участков
Желудок	2	1	Одиночное повреждение стенки
		2	Насквозь
		3	Необходимость небольшой хирургической обработки
		4	Необходимость клиновидной резекции
		5	Необходимость резекции >35%
Мочеточник	2	1	Ушиб
		2	Разрыв
		3	Необходимость небольшой хирургической обработки
		4	Необходимость сегментарной резекции
		5	Необходимость реконструкции
Мочевой пузырь	1	1	Одиночное повреждение стенки
		2	Насквозь
		3	Необходимость хирургической обработки
		4	Необходимость клиновидной резекции
		5	Необходимость реконструкции
Кость	1	1	Надкостница
		2	Кортикальный слой
		3	Насквозь
		4	Внутрисуставное повреждение
		5	Остеопороз
Мелкие сосуды	1	1	Некровоточащая небольшая гематома
		2	Некровоточащая большая гематома
		3	Необходимость прошивания
		4	Необходимость лигирования отдельных сосудов
		5	Необходимость лигирования крупных сосудов

Баллы ИПТВ получают для каждого органа, умножив его факторы риска на оценочные баллы. Например двенадцатиперстная кишка повреждение стенки >25% будет 5X3. Печень: некровоточащее периферическое повреждение будет 4X1. Конечные баллы ИПТВ — сумма каждого органа (в этом примере 15 + 4 = 19).

С разрешения Moore E.E., Dunn E.L., Moore J.B., Thompson J.S. Penetrating Abdominal Trauma Index. // J. Trauma. — 1981. — Vol. 21. — P. 439-445.

Таблица 13-2. Использование индекса проникающих травм живота для оценки вероятности послеоперационных осложнений

Баллы ИПТВ	Процент пациентов, у которых развились послеоперационные осложнения
1-5	0
6-15	6
16-25	12
26-35	44
36-45	47
46-55	50
>55	50

С разрешения Moore E.E., Dunn E.L., Moore J.B., Thompson J.S. *Penetrating Abdominal Trauma Index*, // *J. Trauma*, // 198). — Vol. 21. — P. 439-445.

Системы измерения повреждения органов

Американская ассоциация оперативного лечения травм (ААОЛТ) ввела систему показателей повреждений органов при всех наиболее важных травмах [45-52]. Показатели повреждений органа описаны понятным анатомическим языком и помогут определить хирургическую тактику, которая часто зависит от продолжительности и степени повреждения. С системой можно ознакомиться в Интернете по адресу <http://www.aast.org>.

ПРИНЯТИЕ РЕШЕНИЙ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ ПРИ ТРАВМЕ ЖИВОТА

Принятие правильных решений относительно тактики лечения при травмах приходит с опытом. К сожалению, опыт нарабатывается и благодаря неверным решениям. Существует мало данных, помогающих принятию решений при травме, хотя определённые практические рекомендации уже разработаны [53].

Антибиотикопрофилактика при травме живота

Рекомендации по антимикробному лечению основаны на данных, представленных в блоках 13-2—13-5 [54, 55]. Экстренная операция существенно отличается от планового хирургического вмешательства, особенно это касается антибиотикопрофилактики. Антибиотики назначают при повреждении живота и при возможном загрязнении раневого поля.

Блок 13-2. Основные принципы антибиотикопрофилактики; рекомендации

Если у пациента брюшная полость контаминирована микроорганизмами при травме кишки, но последняя была восстановлена в течение 12 ч, то предполагают, что внутрибрюшная инфекция в данном случае не разовьётся. Показан профилактический приём антибиотиков в течение суток или менее (**уровень доказательности 1**)

В случае необходимости хирургического вмешательства после проникающего ранения следует как можно быстрее назначать антибиотики внутривенно (уровень доказательности 2)

Один препарат широкого спектра действия столь же безопасен и эффективен, как два или три антибиотика (**уровень доказательности 2**)

Пациенты с полностью устранённым очагом воспаления (например, некроз кишки) должны принимать антибиотики в течение суток или менее (**уровень доказательности 2**)

Пациентов в более тяжёлом состоянии следует лечить так же, как при более обширных инфекциях: назначают антибиотики в течение более суток (**уровень доказательности 3**)

Блок 13-3. Основные принципы длительности назначения антибиотиков: рекомендации

Возможен значительный риск послеоперационных инфекционных осложнений у больных с огнестрельными ранами толстой кишки, высокими показателями РАЛ и потерей крови; требуется послеоперационное наблюдение. Нет данных о том, что продление антибиотикопрофилактики более суток снижает этот риск (**уровень доказательности 2**)

Антимикробная терапия наиболее распространённых внутрибрюшных инфекций должна продолжаться не более 5 дней (уровень доказательности 2)

Антимикробная терапия может быть прекращена, если у больных нет никаких клинических данных, говорящих в пользу инфекционного процесса: лихорадка или лейкоцитоз (**уровень доказательности 2**)

При клиническом подтверждении инфекции в конце антимикробной терапии, необходимо провести соответствующие диагностические исследования, а не продлевать антимикробное лечение (**уровень доказательности 3**)

Если соответствующий уровень контроля не достигнут, то назначают более длительную антимикробную терапию (уровень доказательности 3)

Блок 13-4. Основные принципы режимов назначения антибиотиков: рекомендации

Спектр активности антибиотиков при внутрибрюшных инфекциях должен охватывать аэробную и анаэробную кишечную микрофлору (**уровень доказательности 1**)

Назначение аминогликозидов 1 раз в день — оптимальный режим дозирования для пациентов, принимающих эти средства при внутрибрюшных инфекциях (**уровень доказательности 2**)

Назначения аминогликозидов нужно избегать пациентам с травмами в остром периоде, из-за сложности достижения нужных минимальных подавляющих концентраций без токсичности для организма (**уровень доказательности 3**)

Для менее тяжёлых пациентов с внегоспитальной инфекцией показаны антимикробные средства с узким спектром действия, такие как антианаэробные цефалоспорины, они предпочтительнее более дорогих средств, имеющих широкий спектр и/или больший риск токсичности (**уровень доказательности 3**)

Использование интраоперационных посевов культур спорно: нет данных о том, что изменение антимикробного режима на основе интраоперационных результатов посева улучшит исход (**уровень доказательства 3**)

Блок 13-5. Основные принципы лечения антибиотиками пациентов с высоким риском: рекомендации

У пациентов с внутрибрюшной инфекцией случаи неэффективности лечения и смерти связаны с факторами риска, такими как пожилой возраст, плохое питание, низкая концентрация сывороточного альбумина и предшествующее заболевание. Высокий уровень по шкале APACHE II — наиболее показательный фактор риска летального исхода и неэффективности лечения (**уровень доказательности 1**)

Г неэффективностью лечения и смертью связаны следующие причины: болезни и факторы риска лечения, включая внутрибольничные инфекции, наличие устойчивых инфекционных агентов (**уровень доказательности 2**)

Назначение аминогликозидов с другими средствами, имеющими широкий спектр грамотрицательного действия, не даёт дополнительных преимуществ (**уровень доказательности 2**)

Назначение флуконазола обосновано у пациентов с послеоперационными внутрибрюшными инфекциями и высоким риском кандидоза (**уровень доказательности 2**)

Пациентов с большим риском органной недостаточности (например, при травматическом повреждении) следует лечить антибиотиком более широкого спектра действия, активного в отношении грамотрицательных аэробов/факультативных анаэробов (**деэскалационная терапия**) (**уровень доказательности 3**)

Травмы печени

Пластика и резекция, используемые при лечении травм печени, требуют знания практической анатомии печени, включая артериальное кровоснабжение, портальное венозное кровоснабжение и печёночный венозный отток. Сегментарную резекцию при по-

вреждениях обычно не применяют. Печень условно делится тремя печеночными венами на четыре отдела: правый заднелатеральный, правый переднемедиальный и левые — передний и задний. Каждый из этих отделов получает портальную ветвь. В хирургической практике печень принято делить на восемь сегментов по Куино (рис. 13-2).

Понимание анатомии помогает объяснять некоторые особенности повреждения при тупой травме живота. Существуют различия и в эластичности тканей, которые и определяют характер такого повреждения. При повреждении тупым предметом обычно действуют прямые сжимающие или разрывающие силы. Эластичная ткань артериальных сосудов делает их менее восприимчивыми к разрыву, чем любые другие структуры в пределах печени. Вены и жёлчные протоки умеренно устойчивы к разрывающим силам, а вот паренхима печени повреждается ими в большей степени, чем прочие ткани. Поэтому разрывы паренхимы печени встречаются вдоль сегментарных борозд или непосредственно в её глубине. Это вызывает разрыв латеральных сосудистых ветвей, идущих к печёночным и воротной венам. При тяжёлой травме печёночные вены могут разорваться у места их впадения в нижнюю полую вену, что приведет к обильному кровотечению. Точно так же мелкие сосудистые ветви в хвостатой доле, впадающие непосредственно в полую вену, подвержены высокому риску линейного разрыва на поверхности печени со стороны нижней полую вены.

Прямые сжимающие силы обычно вызывают разрыв вдоль сегментарных борозд в переднезаднем сигитальном направлении. Горизонтальные линии

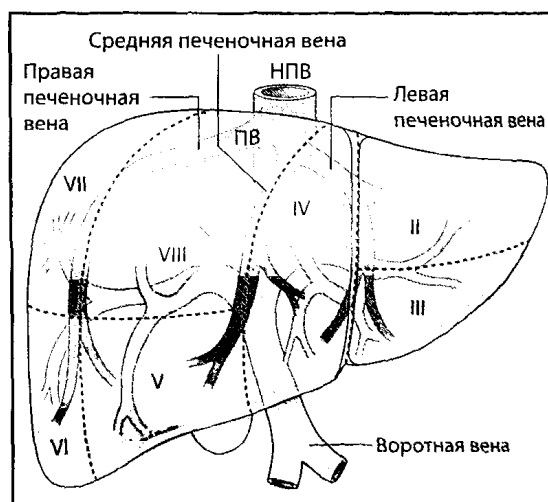


Рис. 13-2. Сегменты печени по Куино. С разрешения Эдварда Арнольда; Garden O.J., Bismuth H. Anatomy of the liver. In: Carter D.C., Russell RCG, Pitt HA, Bismuth H. (eds) Operative surgery; hepatobiliary and pancreatic surgery. — London: Chapman & Hall, 1996. — P. 1-4

разрыва паренхимы придают характерную прободную структуру таким повреждениям печени. Если линии разрыва расположены параллельно друг другу, их называют ранами типа «следов медвежьих когтей» и выявляют в местах сдавления рёбер непосредственно в паренхиме. Иногда обнаруживают единственную линию разрыва вдоль горизонтальной плоскости печени, обычно между передними и задними сегментами, что часто приводит к массивной кровопотере.

Печень может быть повреждена при любой проникающей травме правого верхнего квадранта живота. Фактически в каждом случае проникающих ранений брюшной полости, особенно при их сочетании с артериальной гипотензией, должно быть быстро проведено обследование пациента. Хирургу следует помнить, что при проникающих ранениях нижней части грудной клетки справа в сочетании с гемотораксом, вероятно наличие прободения диафрагмы с развитием кровотечения из печени.

Диагностика может оказаться затруднительной. Знание механизма повреждения, например такого, которое возникает при резком торможении автомобиля, может оказаться полезным. Если ремень безопасности был пристегнут в момент травмы, возможно, травма печени будет закрытой, в то же время, отломки рёбер могут разорвать печень. КТ с контрастированием помогает диагностировать значительные повреждения печени.

Лечение тяжёлых повреждений печени начинают с временной остановки кровотечения. Самым тяжёлым является венозное кровотечение, и его можно остановить тампонадой печени. Если изливающаяся кровь алая, необходимо наложить сосудистый зажим на ворота печени (приём Прингла) через желудочно-печёчную связку. Если кровотечение остановлено, хирург должен помнить о возможности артериального или венозного повреждения в области ворот печени. Когда гемостаз достигнут, важно обеспечить больше внутривенных доступов и подключить другие устройства для мониторинга состояния пациента. Для избежания гипотермии необходимо принять корректирующие меры.

После проведения гемостаза и восполнения объёма циркулирующей крови все тампоны в двух нижних квадрантах живота удаляют. Если имеется загрязнение брюшной полости, то его следует быстро устранить. Далее удаляют тампоны из левого верхнего квадранта. Если есть сопутствующее повреждение селезёнки, то необходимо либо быстро решить вопрос о её резекции, либо наложить зажим на ворота селезёнки. Наконец, удаляют тампоны в правом верхнем квадранте и оценивают степень повреждения печени.

Если кровотечение развилось из источника, расположенного в воротах печени, необходимо провести тщательное исследование дефекта воротной вены

с её пластикой или шунтированием. Если при тракции за верхнюю часть печени внезапно изливается кровь, то это должно навести на мысль о повреждении печёчных вен или нижней полой вены. При повреждении печёчных вен или нижней полой вены необходимо предпринять следующие меры: непосредственная компрессия (тампонада), устранение повреждения, предсердно-кавальное шунтирование, изоляция без шунтирования (методика Хини) и вено-венозное шунтирование. Тампонада печени также может быть эффективным методом, особенно когда есть одновременное повреждение двух долей печени или если в случае наличия у пациента коагулопатии или гипотермии хирурги просто хотят выиграть время для того, чтобы скомпенсировать эти состояния, либо в настоящий момент просто отсутствуют запасы компонентов крови.

Травмы поджелудочной железы

Проникающее ранение поджелудочной железы всегда будет выявлено, так как при таком типе ранения пациентов обязательно всесторонне обследуют. [56]. Если было повреждено забрюшинное пространство, хирург обязательно должен выполнить полное исследование, включая следующие приёмы:

- расширенный приём Кохера, позволяющий исследовать всю двенадцатиперстную кишку;
- отведение кишечника вправо и медиально (приём Каттеля—Брааша); так исследуют заднюю поверхность головки поджелудочной железы;
- рассечение связки Трейтца позволяет исследовать переднюю сторону поджелудочной железы;
- разрез большого сальника выполняют, чтобы исследовать верхушку поджелудочной железы;
- отведение кишечника ачево и медиально позволяет исследовать переднюю и заднюю поверхности хвоста поджелудочной железы, поскольку он простирается к воротам селезёнки.

Любая гематома головки поджелудочной железы должна быть удалена, а область повреждения иригирована и адекватно дренирована (например, дренажом Блэйка).

Закрытая травма поджелудочной железы может иметь куда больше последствий, так как поджелудочная железа является забрюшинно расположенным органом и при её повреждении перитонеальные симптомы не возникают. Здесь поможет анамнез (например, известно, что была травма в области эпигастрия). Данные физикального исследования часто вводят в заблуждение. Изменения амилазы и общего анализа крови достаточно неспецифичны. Рентгеноконтрастное исследование высокочувствительно. Проведение КТ (обладает 85% точностью), а также эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии может дать полезную информацию, в случае стабильного состояния пациента.

Повреждения хвоста и тела поджелудочной железы обычно можно дренировать, а если есть подозрение на ранение вирзунгова протока, то с успехом может быть выполнена резекция. Самую большую трудность представляют травмы головки железы с прилежащими структурами, особенно двенадцатиперстной кишки. Резекция (операция Уиппла) показана пациентам в стабильном состоянии при деструктивных поражениях или выраженном нарушении кровоснабжения двенадцатиперстной кишки и головки поджелудочной железы с обязательным контролем повреждения органов брюшной полости. Оставшуюся часть, как правило, дренируют и выполняют отключение привратника (дуоденостомия и дренирование места повреждения). Дренирование общего жёлчного протока не показано.

Аорта и нижняя полая вена

При повреждении аорты и нижней полой вены, прежде всего, возникает проблема достаточного и быстрого доступа и контроля гемостаза. При вскрытии брюшной полости и выявлении продолжающегося кровотечения есть два тактических пути. Если кровотечение является венозным, мобилизуют восходящую ободочную кишку к средней линии, включая двенадцатиперстную кишку и головку поджелудочной железы (маневр Каттеля—Брааша). Это обеспечивает доступ к нижней полой вене и аорте ниже почечных сосудов, а также облегчает подход к воротной вене.

Если имеется артериальное кровотечение, лучше использовать левосторонний доступ. Первичный контроль гемостаза может быть осуществлён непосредственным давлением у пищеводного отверстия диафрагмы или через сальниковую сумку. Дополнительно выделить сосуд можно путем простого пересечения левой ножки диафрагмы. Выделение включает в себя отведение нисходящей ободочной кишки медиально и мобилизацию поджелудочной железы, почки и селезёнки к средней линии (маневр Мэттокса). Приближаясь к аорте из левого латерального доступа, можно быстрее определить плоскость Лериша, чем из доступа через сальниковую сумку. Трудности могут возникнуть при манипулировании с чревным и верхним брыжеечным ганглием, которые иногда бывают весьма плотными и затрудняют выделение мест отхождения от аорты чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

Лечение повреждений аорты или нижней полой вены обычно сводится к непосредственному наложению швов или выполнению пластики трансплантатом. При обширных ранах нижней полой вены ниже почечной вены ее можно лигировать, хотя выполнение пластики предпочтительней. При повреждении полой вены выше почечных вен, по возможности,

должна быть выполнена пластика. При повреждении задней стенки вены лучше выделить отдельный её сегмент и выполнить реконструкцию изнутри, используя передний доступ.

Повреждения толстой кишки

Значительный процент осложнений и объём материальных затрат связаны с формированием колюстомы. Кроме того, снижается качество жизни пациента. Таким образом, очень важно при повреждении толстой кишки выполнять первичную пластику [55, 57—59]. Рекомендации даны в блоке 13-6.

Блок 13-6. Основанные на доказательной медицине рекомендации по тактике в отношении ран толстой кишки; резюме

1. Первичную пластику рекомендуют для повреждений толстой кишки без её разрушения (вовлечение <50% стенки кишки без утраты кровоснабжения) в отсутствие перитонита. Колостомия не устраняет риска гнойных осложнений, потому что они возникают практически с той же частотой и в случаях пластики кишки без нарушения непрерывности шва. Соответственно, большую часть повреждений в мирное время устраняют с помощью первичной пластики (**уровень доказательности 1**)
2. Пациенты с проникающими ранениями с нарушением целостности толстой кишки могут перенести резекцию и и наложение первичного анастомоза, если у них имеются следующие показатели:
 - устойчивая гемодинамика без признаков шока;
 - > нет существенного сопутствующего заболевания;
 - сопутствующие повреждения незначительны (ИПТБ <25, ISS <25);
 - отсутствует перитонит (**уровень доказательности 2**)
3. С учётом небольшого числа пациентов групп риска с деструктивным повреждением толстой кишки, предполагающим выполнение резекции, и с дальнейшей первичной пластикой, для лечения этих пациентов, возможно, целесообразнее накладывать колостому (**уровень доказательности 2**)
4. При деструктивном повреждении толстой кишки у пациентов с шоком, сопутствующим заболеванием, сопутствующими тяжёлыми ранениями или перитонитом следует выполнять резекцию кишки и колостомию (**уровень доказательности 2**)
5. Колостомы, сформированные после травмы толстой и прямой кишки, могут быть закрыты в течение 2 нед, если сделана контрастная клизма, подтверждающая заживление на большом протяжении от анального отверстия. Эта рекомендация **неприменима** к нестабильным пациентам, а также к тем, у кого имеется длительно незаживающая рана кишки или развился сепсис из раневой области (**уровень доказательности 2**)
6. Не следует делать клизму с барием с целью исключения рака толстой кишки или ее полипов до закрытия колостомии при травме у больных, если только у них нет прямых показаний для того, чтобы исключить развитие осложнений указанных форм патологии (**уровень доказательности 2**)
7. Множественные переливания крови, шок и высокие показатели РАП указывают на высокий риск септических осложнений после проникающих ран толстой кишки (**уровень доказательности 2**)

Многие исследования показывают, что первичная пластика толстой кишки безопасна у больных с небольшим риском послеоперационных осложнений. Тем не менее об отборе групп пациентов, у которых пластика будет эффективна, всё ещё ведутся споры. Стоун и Фабиан определили противопоказания для первичной пластики. Это шок, большая кровопотеря, повреждение двух и более органов, массивное загрязнение брюшины калом, задержка с проведением пластики более 8 ч и ранение толстой кишки или брюшной стенки, при котором необходима резекция [60]. Мюррей и соавт. провели исследование 140 пациентов с повреждением толстой кишки, что потребовало выполнения резекции [61]. Они предположили, что большинство пациентов, даже при тяжёлых травмах, могут безопасно перенести резекцию участка толстой кишки с формированием анастомоза; однако есть подгруппа пациентов, находящихся в критическом состоянии, со значительным риском несостоятельности анастомоза (высокие баллы ИПТВ и дооперационная гипотензия), им лучше выполнить колостомию [61].

Корнвелл и соавт. тоже утверждают, что есть группа пациентов, находящихся в критическом состоянии (высокие баллы ИПТВ, необходимость переливания крови и/или преморбидной сердечно-сосудистой недостаточности), и выполнять пластику или формировать анастомоз толстой кишки в таком случае отнюдь не безопасно [62].

У пациентов с нарушением физиологических функций недостаточная перфузия тканей внутренних органов приводит к локальной гипоксии, и выполнение пластики или анастомоза при таких обстоятельствах, скорее всего, будет неэффективным. В этой группе высокого риска непрерывность кишечника следует восстановить, как только состояние пациентов будет стабилизировано. Пациентов отбирают для контроля повреждения по высоким баллам ИПТВ в сочетании с гипотермией, ацидозом, артериальной гипотензией и необходимостью переливания препаратов крови [45]. Эти факторы отражают физиологическое состояние пациента, что определяет выбор и объём оперативного вмешательства [55].

Видимо, не стоит применять колостомию как первичное вмешательство при повреждении толстой кишки, поскольку эффективность первичной пластики толстой кишки или резекции участка кишки с наложением первичного анастомоза известна хирургам. В данном случае лучше следовать концепции контроля повреждения и руководствоваться следующим принципом: результат определяется физиологическим состоянием пациента, а не анатомической целостностью [63, 64].

Сочетанный сложный перелом костей таза

Рекомендации по лечению таких переломов приведены в блоке 13-7.

Блок 13-7. Доказательные рекомендации по тактике лечения кровотечения при переломах костей таза: резюме

1. При наличии признаков нестабильного перелома костей таза в сочетании с артериальной гипотензией, применяют какой-либо вид стабилизации перелома (**уровень доказательности 2**)
2. При наличии у пациентов признаков нестабильного перелома костей таза, в случае, когда показана лапаротомия, следует стабилизировать перелом до выполнения лапаротомии (**уровень доказательности 2**)
3. При переломах костей таза и нарушением целостности тазового кольца, при наличии симптомов продолжающегося кровотечения (после исключения других источников кровотечения) целесообразно провести ангиографию сосудов таза и эмболизацию (**уровень доказательности 2**)
4. Пациентам с переломом костей таза с нарушением целостности тазового кольца и подтверждённым внутритазовым кровотечением, которое невозможно остановить при лапаротомии, целесообразно провести ангиографию сосудов таза и эмболизацию (**уровень доказательности 2**)
5. Пациентам с признаками проникновения контраста за пределы артериального русла таза, по данным КТ, целесообразно провести ангиографию сосудов таза и их эмболизацию (**уровень доказательности 2**)
6. Пациентам с артериальной гипотензией и массивным скоплением крови в брюшной полости (признак перфорации кишки) необходима экстренная лапаротомия (**уровень доказательности 2**)
7. Диагностический перитонеальный лаваж, вероятно, — самый надёжный диагностический метод при следующих обстоятельствах: экстренная лапаротомия у пациентов с признаками длительного внутрибрюшного кровотечения или признаками перфорации кишки; после адекватной интенсивной терапии (**уровень доказательности 2**)
8. Пациентам с признаками нестабильного перелома костей таза без гипотензии, но требующим постоянной инфузионной терапии, целесообразно провести стабилизацию перелома каким-либо способом (**уровень доказательности 3**) _____ ^ _____

Сложные переломы костей таза трудно поддаются лечению. Первоначально они могут вызвать значительное кровотечение, а впоследствии привести к нагноению и развитию полиорганной недостаточности.

Пациентам со сложными переломами таза и стабильной гемодинамикой диагностические исследования, включая обзорную рентгенографию таза, КТ и, если возможно, ангиографию необходимо выполнять максимально быстро. Всех пациентов с такими переломами следует брать в операционную, как только будут выполнены необходимые диагностические исследования, а в случае с нестабильной гемодинамикой им потребуются ещё и непрерывная интенсивная терапия [65].

Первоочередные задачи хирурга — выполнение гемостаза в области таза и исключение повреждения других органов брюшной полости, с которыми может быть связано кровотечение. Иногда разумнее быстро провести лапаротомию, чтобы исключить дополнительное кровотечение в брюшной полости, но если его явные признаки отсутствуют, лучше избежать лапаротомии, пока кровотечение в тазу не остановлено. Гемостаз часто достигается благодаря накостному остеосинтезу. Когда этот метод неэффективен, а лапаротомия еще не была выполнена, следующим шагом является проведение ангиографии и селективной и эмболизации сосудов. Если лапаротомия уже сделана, следует временно остановить кровотечение, тампонируя рану, а затем принять решение относительно проведения ангиографии.

Стабилизацию таза осуществляют с помощью компрессии (использование пневматических антишоковых корсетов (PASG), связывание простыней или накостный остеосинтез). Наружную фиксацию используют для стабилизации переднего полукольца таза. Такая фиксация будет неэффективна, если нестабильно заднее тазовое полукольцо. Пациентам может потребоваться фиксация крестцово-подвздошного сочленения пластиной, а лучше всего — стабилизация с помощью PASG при 25—40 мм рт.ст., с последующим выполнением КТ и ангиографии. Возможно, понадобится вывести колостому, чтобы предотвратить загрязнение и инфицирование раны промежности в послеоперационном периоде. В целом, при всех сочетанных травмах с вовлечением тканей промежности и перинальной области, следует выполнять колостомию.

После выполнения первичной стабилизации таза больных с сочетанными ранами промежности необходимо ежедневно обследовать, санировать полость раны и постепенно удалять из неё тампоны. Чем дольше они остаются внутри, тем больше риск развития гнойного процесса.

КОНСЕРВАТИВНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Обобщённые рекомендации приведены в блоке 13-8 [66].

Блок 13-8. Доказательные рекомендации по консервативному лечению ранений брюшной полости: резюме

1. Консервативная тактика обоснована у пациентов с тупыми травмами печени и/или селезёнки при наличии устойчивой гемодинамики (**уровень доказательности 2**)
2. Семьдесят процентов случаев травмы печени или селезенки (по результатам КТ или степени гемолеритонеума), неврологическое состояние и/или наличие ассоциированных ран не являются противопоказаниями к консервативной тактике (**уровень доказательности 2**)
3. КТ брюшной полости — самый надёжный метод выявления и оценки степени травмирования печени или селезёнки (**уровень доказательности 2**)
4. Клиническое состояние пациента определяет частоту осмотров пациента во время наблюдения (**уровень доказательности 3**)
5. Первичную КТ брюшной полости следует выполнять с контрастированием (внутрь или внутривенно) для облегчения выявления ранений полых органов (**уровень доказательности 3**)
6. Регуляция потока больных и оборот койко-мест (чтобы возобновить нормальную деятельность стационара) должны быть основаны на доказательстве излечения (**уровень доказательности 3**)
7. Ангиографическая эмболизация дополняет консервативные методы лечения у пациентов с устойчивой гемодинамикой при травмах печени и селезёнки с признаками продолжающегося кровотечения (**уровень доказательности 3**)

Печень

В 1990 г. господствовало мнение о том, что большинство пациентов с тупыми травмами печени следует просто наблюдать [67]. Успех консервативного лечения не зависел от тяжести повреждения, а скорее определялся непосредственно стабильностью состояния пациента. В многоцентровом исследовании было показано, что консервативный подход к лечению ранений печени, в руках опытных экстренных хирургов, имеет успех более чем в 98% случаев [68]. В настоящее время всех пациентов с повреждениями печени и стабильной гемодинамикой после тупой травмы рекомендуют лечить консервативно. В отличие от селезёнки, отсроченные кровотечения из печени редки. Осложнения у таких пациентов возникают со стороны желчевыводящей системы и обычно устраняются эндоскопическими или открытыми методиками. Консервативную тактику, как правило, применяют при тупых травмах, но иногда, если пациент стабилен, и при проникающих ранениях [69].

Селезёнка

В педиатрической практике консервативная тактика успешна более чем в 90% наблюдений. В настоящее время большинство хирургов стараются вести консервативно и взрослых пациентов с травмой селезенки 1-III степени по шкале AAST (Американская ассоциация хирургии и травмы); тактика в отношении пострадавших с ГУ или V степенью остаётся спорной.

В недавнем отчёте о 190 пациентах с травмами селезёнки, которым помощь была оказана в одном и том же госпитале [70], 102 пациентов (54%) первоначально вели консервативно, включая 15 человек с врождённой патологией селезёнки и шесть — с изолированными колотыми ранами. Только у двух пациентов консервативная тактика была неэффективна, но оба остались в живых. Предполагают, что 65% пациентов с тупыми травмами селезёнки и колотыми ранами можно лечить консервативно. При этом минимизируют частоту переливания препаратов крови. Уровень летальности и риск возникновения осложнений невысоки, а эффективность отмечается в 98% наблюдений. Спленэктомия, напротив, связана с переливанием больших объёмов препаратов крови и высоким риском послеоперационных гнойных осложнений.

Ключевые пункты

- Дабы не пропустить травматическое повреждение и предотвратить летальные исходы, если есть малейшая вероятность травмы живота, пациентов следует подвергать всестороннему объективному обследованию брюшной полости.
- При нестабильном состоянии пациента наиболее предпочтительным методом исследования является УЗИ. Если УЗИ недоступно или его результат сомнителен, необходимо выполнить ДПЛ.
- Для пациентов в стабильном состоянии оптимальный метод исследования — КТ брюшной полости с контрастом, вводимым внутрь и внутривенно.
- При показаниях к лапаротомии необходим системный подход и лечение ран в соответствии с их приоритетностью.
- Пациентам с гипотермией, коагулопатией и ацидозом операция контроля повреждения должна быть выполнена сразу.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Anderson I.D., Woodford M., de Dombal T., Irving M.H. A retrospective study of 1000 deaths from injury in England and Wales. // *Br. Med. J.* - 1988. - Vol. 296. - P. 1305-1308.
2. West J.C., Turnkey D.D., Lim R.C. System of trauma care: a study of two counties. // *Arch. Surg.* — 1979. — Vol. 114. ~ P. 455-460.
3. Mackersie R.C., Tiwary A.D., Shackford S.K., Hoyt O.B. Intra-abdominal injury following blunt trauma: identifying the high-risk factors. // *Arch. Surg.* - 1989, - Vol. 124. ~ P. 809-813.
4. Taylor G.A., Eichelberger M.R. Abdominal CT in children with neurologic impairment following blunt trauma. // *Ann. Surg.* - 1989. - Vol. 210. - P. 229-233.
5. Knudson M.M., McAninch J.A., Gomez R., Lee P., Stubbs H.A. Haematuria as a predictor of abdominal injury after blunt trauma. // *Am. J. Surg.* - 1992. - Vol. 164. - P. 482-486.
6. Bickell W.H., Wall M.J., Pepe P.E. et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. // *N. Engl. J. Med.* — 1994. — Vol. 331. - P. 1105-1109.
7. American College of Surgeons, Advanced Trauma Life Support Programme: Abdominal trauma. — Washington, DC: American College of Surgeons, 1997.
8. Brooks A., Bowley D.M., Boffard K.D. Bullet markers: a simple technique to assist in the evaluation of penetrating trauma. // *J. R. Army. Med. Corps.* - 2002. - Vol. 148. - P. 259-261.
9. Root H.D., Hauser C.W., McKinley C.R., LaFave J.W., Mendiola R.P. Diagnostic peritoneal lavage. // *Surgery.* — 1965.-Vol. 57. - P. 633-637.
10. Donohue J.H., Federle M.P., Griffiths B.G., Turnkey D.D. Computed tomography in the diagnosis of blunt intestinal and mesenteric injuries. // *J. Trauma.* — 1987. — Vol. 27. — P. 11-17.
11. Brasel K.J., Olson C.H., Stafford R., Johnson T.J. Incidence and significance of free fluid on abdominal computed tomographic scan in blunt trauma. // *J. Trauma.* — 1998. — Vol. 44. - P. 889-892.
12. Sherck J.P., Oakes D.D. Intestinal injuries missed by computed tomography. // *J. Trauma.* — 1990. — Vol. 30. — P. 1-7.
13. McKenney M.G., Martin L., Lopez C. 1000 consecutive ultrasounds for blunt abdominal trauma. // *J. Trauma.* — 1996. - Vol. 40. - P. 607-612.
14. Rozycki G.S., Ochsner M.G., Schmidt J.A. et al. A prospective study of surgeon-performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assessment. // *J. Trauma.* - 1995. - Vol. 39. - P. 492-497.
15. Shackford S.R. Focused ultrasound examinations by surgeons: the time is now. // *J. Trauma.* — 1993. — Vol. 35. — P. 181-182.
16. Rozycki G.S., Ballard R.B., Feliciano D.V., Schmidt J.A., Pennington S.D. Surgeon-performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: lessons learned from 1540 patients. // *Ann. Surg.* - 1998. - Vol. 229. - P. 557-567.
17. Brooks A.J., Boffard K.D. Current technology: laparoscopic surgery in trauma. // *Trauma.* — 1999. — Vol. 1. — P. 53-60.
18. Fabian T.C., McCord S. Therapeutic laparoscopy in trauma. // *Trauma Q.* - 1993. - Vol. 34. - P. 313-315.
19. Smith R.S., Fry W.R., Tsoi E.K.M. Gasless laparoscopy and conventional instruments. // *Arch. Surg.* — 1993. — Vol. 70. - P. 632-637.
20. Zantut L.F., Ivatury R.R., Smith S. Diagnostic and therapeutic laparoscopy for penetrating abdominal trauma: a multicentre experience. // *J. Trauma.* — 1997. — Vol. 42. — P. 825-831.

21. Fabian T.C., Croce MA., Steward R.M. et al. A prospective analysis of diagnostic laparoscopy in trauma. // *Ann. Surg.* - 1993. - Vol. 217. - P. 557.
22. Degiannis E., Lev' R., Sofianos C., Potokar T., Florizoone M., Saadia R. Diaphragmatic herniation after penetrating trauma. // *Br. J. Surg.* - 1996. - Vol. 83. - P. 88-91.
23. Renz B.M., Feliciano D.V. Unnecessary laparotomies for trauma: a prospective study of morbidity. // *J. Trauma.* - 1995. - Vol. 38. - P. 350-356.
24. Moore E.E., Moore J.B., van Duzer-Moore S., Thompson J.S. Mandatory laparotomy for gunshot wounds penetrating the abdomen. // *Am. J. Surg.* - 1980. - Vol. 140. - P. 847-851.
25. Muckart D.J., Abdool-Carim A.T., King B. Selective conservative management of abdominal gunshot wounds: a prospective study. // *Br. J. Surg.* - 1990. - Vol. 77. - P. 652-655.
26. Ross S.E., Dragon G.M., O'Malley K.F., Rehm C.G. Morbidity of negative celiotomy in trauma. // *Injury.* - 1995. - Vol. 26. - P. 393-394.
27. Weigelt J.A., Kingman R.G. Complications of negative laparotomy for trauma. // *Am. J. Surg.* - 1988. - Vol. 156. - P. 544-547.
28. Demetriades D., Charalambides D., Lakhoo M., Pantanowitz D. Gunshot wound of the abdomen: role of selective conservative management. // *Br. J. Surg.* - 1991. - Vol. 78. - P. 220-222.
29. Maggisano R., Nathens A., Alexandrova N.A. et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? // *Ann. Vase. Surg.* - 1995. - Vol. 9. - P. 44-46.
30. Camp P.C., Shackford S.R., Knudson M.M. et al. Outcome following blunt traumatic thoracic aortic laceration: identification of a high risk cohort. // *J. Trauma.* - 1997. - Vol. 43. - P. 413-422.
31. Wisner D.H., Victor N.S., Holcroft J.W. The priorities in the management of multiple trauma: intracranial versus intra-abdominal injury. // *J. Trauma.* - 1993. - Vol. 35. - P. 271-278.
32. Archer L.P., Rogers R.B., Shackford S.R. Selective non-operative management of liver and splenic injuries in neurologically impaired adult patients. // *Arch. Surg.* - 1996. - Vol. 131. - P. 309-315.
33. Cattel R.B., Braasch J.W. A technique for the exposure of the third and fourth parts of the duodenum. // *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1960. - Vol. 111. - P. 379-383.
34. Rotondo M.R., Schwab C.W., McGonigal M.D. et al. 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. // *J. Trauma.* - 1993. - Vol. 35. - P. 375-382.
35. Elerding S.C., Aragon G.E., Moore E.E. Fatal hepatic haemorrhage after trauma. // *Am. J. Surg.* - 1979. - Vol. 138. - P. 883-888.
36. Hirshberg A., Mattox K.L. Planned re-operation for severe trauma. // *Ann. Surg.* - 1995. - Vol. 222. - P. 3-8.
37. Garrison J.R., Richardson J.D., Hilakos A. et al. Predicting the need to pack early for severe intra-abdominal haemorrhage. // *J. Trauma.* - 1996. - Vol. 40. - P. 923-929.
38. Burch J., Moore E., Moore F., Franciose R. The abdominal compartment syndrome. // *Surg. Clin. North. Am.* - 1996. - Vol. 76. - P. 833-842.
39. Harman P.K., Kron I.L., McLachlan H.D. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. // *Ann. Surg.* - 1982. - Vol. 196. - P. 594-597.
40. Sugrue M., Buist M.D., Hourihan F., Deane S., Bauman A., Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. // *Br. J. Surg.* - 1995. - Vol. 82. - P. 235-238.
41. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. // *Ann. Surg.* - 1984. - Vol. 199. - P. 28-30.
42. Maxwell R.A., Fabian T.C., Croce MA., Darius K.A. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe haemorrhagic shock. // *J. Trauma.* - 2000. - Vol. 47. - P. 995-999.
43. Sugrue M., Jones F., Janjua J., Deane S.A., Bristow P., Hillman K. Temporary abdominal closure. // *J. Trauma.* - 1998. - Vol. 45. - P. 914-921.
44. Moore E.E., Dunn E.L., Moore J.B., Thompson J.S. Penetrating Abdominal Trauma Index. // *J. Trauma.* - 1981. - Vol. 21. - P. 439-445.
45. Stewart R.M., Fabian T.C., Croce MA., Pritchard R.E., Minard G., Kudsk K.A. Is resection with primary anastomosis following destructive colon wounds always safe? // *Am. J. Surg.* - 1994. - Vol. 168. - P. 316-319.
46. Moore E.E., Shackford S.R., Pachter H.L. et al. Organ Injury Scaling: spleen, liver and kidney. // *J. Trauma.* - 1989. - Vol. 29. - P. 1664-1666.
47. Moore E.E., Cogbill T.H., Malangoni M.A., Jurkovich G.J., Shackford S.R., Champion H.R. Organ Injury Scaling: pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. // *J. Trauma.* - 1990. - Vol. 30. - P. 1427-1429.
48. Moore E.E., Cogbill T.H., Jurkovich G.J. Organ Injury Scaling III: chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder and urethra. // *J. Trauma.* - 1992. - Vol. 33. - P. 337-338.
49. Moore E.E., Malangoni M.A., Cogbill T.H. et al. Organ Injury Scaling IV: thoracic, vascular, lung, cardiac and diaphragm. // *J. Trauma.* - 1994. - Vol. 36. - P. 299-300.
50. Moore E.E., Cogbill T.H., Jurkovich G.J., Shackford S.R., Malangoni M.A., Champion H.R. Organ Injury Scaling: spleen and liver (1994 revision). // *J. Trauma.* - 1995. - Vol. 38. - P. 323-324.
51. Moore E.E., Jurkovich G.J., Knudson M.M. et al. Organ Injury Scaling VI: extrahepatic biliary, oesophagus, stomach, vulva, vagina, uterus (nonpregnant), uterus (pregnant), fallopian tube, and ovary. // *J. Trauma.* - 1995. - Vol. 39. - P. 1069-1070.
52. Moore E.E., Malangoni M.A., Cogbill T.H. et al. Organ Injury Scaling VII: cervical vascular, peripheral vascular, adrenal, penis, testis and scrotum. // *J. Trauma.* - 1996. - Vol. 41. - P. 523-524.
53. Hoff W.S., Holevar M., Nagy K.K. et al. Practice management guidelines for the evaluation of blunt abdominal trauma. EAST Practice Management Guidelines Work Group, 2001. Available online at <http://www.east.org>
54. Mazusky J.E., Sawyer R.G., Nathens A.B. et al. The Surgical / Infection Society Guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: an executive summary. // *Surg. Infect.* - 2002. - Vol. 3. - P. 161-173.
55. Cornwell EE III, Campbell K.A. Trauma. In: Gordon T.A., Cameron J.L. (eds) Evidence-based surgery. - Hamilton, Ontario: BC Decker, 2000. - P. 415-428.

56. Boflanj K.П., Brooks A.J. Pancreatic trauma. // Eur. J. Surg. ~ -000. - Vol. 166. - P. 4-12.
57. Brasel K.J., Borgstrom D.C., Weigelt J.A. Management of penetrating colon trauma; a cost utility analysis. // Surgery. — 1998. — Vol. 125. - P. 471-479.
58. Bern J.D., Velmahos G.C., Chan L.S., Asenseio J.A., Demetriades D. The high morbidity of colostomy closure after trauma: further support for the primary repair of colon injuries. // Surgery. - 1998. - Vol. 123. - P. 157-164.
59. Pachter H.L., Hoballah J.J., Corcoran T.A., Hofstetter S.R. The morbidity and financial impact of colostomy closure in trauma patients. // J. Trauma. — 1990. — Vol. 30. — P. 1510-1514.
60. Stone H.H., Fabian T.C. Management of perforating colon trauma: randomisation between primary colon closure and exteriorisation. // Ann. Surg. — 1979. — Vol. 190. — P. 430-436.
61. Murray J.A., Demetriades D., Colson M. et al. Colonic resection in trauma, colostomy versus anastomosis. // J. Trauma. — 1999. - Vol. 46. - P. 250-254.
62. Comwell E.E., Velmahos G.C., Berne T.V. et al. The fate of colonic suture lines in high risk patients: a prospective analysis. // J. Am. Coll. Surg. - 1998. - Vol. 187. - P. 58-63.
63. Hirschberg A., Waiden R. Damage control for abdominal trauma. // Surg. Clin. North. Am. — 1997. - Vol. 77. - P. 813-821.
64. Cayten C.G., Fabian T.C., Garcia V.F. et al. Patient management guidelines for penetrating intra-peritoneal injuries, EAST Practice Parameter Working Group, 1999. Available online at <http://www.east.org>
65. DiGiacomo B.C., Bonadies H.A., Cole F.J. et al. Practice management guidelines for haemorrhage in pelvic fracture. EAST Practice Management Guidelines Work Group, 2001. Available online at <http://www.east.org>
66. Alonso M., Brathwaite C., Garcia V. et al. Practice management guidelines for the nonoperative management of blunt injury to the liver and spleen. EAST Practice Management Guidelines Work Group, 2003. Available online at <http://www.east.org>
67. Knudson M.M., Lim R.C., Oakes D.D., Jeffrey R.B. Non-operative management of blunt liver injuries in adults: the need for continued surveillance. // J. Trauma. — 1990, — Vol. 30. - P. 1494-1500.
68. Pachter H.L., Knudson M.M., Esrig B. et al. Status of non-operative management of blunt hepatic injuries in 1995 — a multicenter experience with 404 patients. // J. Trauma. — 1996. - Vol. 40. - P. 31-38.
69. Renz B.M., Feliciano D.V. Gunshot wounds to the right thoracoabdomen: a prospective study of non-operative management. // J. Trauma. - 1994. - Vol. 37. - P. 737-744.
70. Pachter H.L., Guth A.A., Hofstetter S.R., Spencer F.C. Changing patterns in the management of splenic trauma: the impact of nonoperative management. // Ann. Surg. — 1998. - Vol. 227. - P. 708-719.

Профилактика и лечение тромбоза глубоких вен

Джордж Гамильтон

ВВЕДЕНИЕ

В западных странах часто отмечаются случаи тромбоза вен нижних конечностей. Заболевание часто протекает бессимптомно и в результате может закончиться осложнениями и летальным исходом, особенно при вовлечении проксимальных вен нижних конечностей. Наиболее значимыми являются следующие два осложнения: тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) и посттромботический синдром, который даёт начало тяжёлому заболеванию и представляет серьёзную проблему для современной медицины. Данная патология возникает не только у пациентов в послеоперационном периоде, но встречается также в популяции, особенно характерна для людей, прикованных к постели, находящихся в геронтологических лечебных учреждениях, хосписах. Различные формы тромбоэмболической болезни вен имеют сходную симптоматику.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По некоторым оценкам, в США тромбоз глубоких вен (ТГВ) и ТЭЛА выявляют более чем у 2 млн человек ежегодно. В ходе популяционного исследования, проведённого в Массачусетской общественной больнице краткосрочного пребывания, было определено, что ежегодный уровень зарегистрированных случаев ТГВ составил 56 на 100 000 стационарных больных, а ТЭЛА — 23 на 100 000 с 12% смертностью в последней группе. Экстраполяция этих данных на всю популяцию США предполагает, что за год происходит 260 000 случаев тромбоэмболии среди больных, госпитализированных по экстренным показаниям [1]. Объединённые данные нескольких подобных исследований показывают, что случается 50—150 венозных тромбозов на 100 000 человек в год [2]. Причём, учитывая высокую распространённость латентного ТГВ и ТЭЛА, особенно среди тяжелобольных, и небольшое количество аутопсий, понятно, что истинная заболеваемость ещё выше.

Частота венозных тромбоэмболий с возрастом увеличивается по экспоненте. Будучи незначительной у детей, она составляет приблизительно 30 случаев на 100 000 человек на третьем десятилетии жизни и 300—500 случаев на 100 000 среди лиц старше 70 лет [3]. Несмотря на доказанный рост риска венозной тромбоэмболии при использовании оральных контрацептивов или проведении заместительной гормональной терапии, не выявлено значительных различий в частоте развития таких тромбозов между мужчинами и женщинами. Венозную тромбоэмболию встречают главным образом тогда, когда имеются предрасполагающие факторы риска, такие как злокачественное новообразование, травма или оперативное вмешательство. У пациентов, получавших специфическое лечение по поводу тромбозов, частота рецидива ТГВ составляет приблизительно 7% в течение 6 мес, с более вероятным рецидивом ТЭЛА после ТЭЛА, чем после ТГВ [3]. Летальность в течение 30 дней после ТГВ составляет 6%, после ТЭЛА повышается до 12%, с выраженным увеличением риска смерти при сопутствующем раке, старческом возрасте и сердечно-сосудистых заболеваниях. Первичная, или идиопатическая, венозная тромбоэмболия встречается в 25—50% первичных случаев. Приблизительно 15—25% случаев связаны с раковыми опухолями и около 20% возникают в течение 3 мес после оперативного вмешательства.

Различия в заболеваемости венозной тромбоэмболией по различным регионам демонстрируют намного меньшую частоту тромбозов в африканских и азиатских популяциях [4, 5]. В Северной Америке показатели смертности от ТЭЛА выше среди мужчин, по сравнению с женщинами, и также у африканцев по сравнению с белой популяцией [6]. Многие исследования, основанные на данных аутопсий, подтверждают, что, несмотря на широкую доступность диагностических методов, диагноз ТЭЛА, послужившей причиной летального исхода, выставляют достаточно редко [7]. Очевидно, что для улучшения результатов при ведении пациентов должна быть вы-

сокая настороженность, направленная на выявление ТГВ и ТЭЛА.

В данном контексте есть множество данных относительно больных, находящихся в стационаре. Изучение всех случаев госпитализаций на примере одной окружной неспециализированной клиники в Англии показало, что 10% всех смертельных случаев (то есть 0,9% всех госпитализаций) были от ТЭЛА [8]. Аналогичная причина смерти была установлена у 3% хирургических больных стационара [9], а в 24% случаев была выявлена случайно на аутопсии у большого числа хирургических [10]. Общеизвестно, что ТГВ распространён среди стационарных больных. При скинтиграфии нижних конечностей с радиоактивным фибриногеном [11] в 30% случаев выявляют бессимптомный неокклюзирующий тромбоз вен голени. Клиническое значение тромбозов этой локализации обсуждается, но пациенты с распространённым тромбозом и, в частности, с вовлечением подколенного и множества проксимальных венозных сегментов имеют высокий риск развития ТЭЛА [12]. В оригинальном отчете 1969 г. Каккар и соавт. установили 10% заболеваемость ТЭЛА у пациентов с тромбозом, распространённым на подколенную и более проксимальные вены [10]. Бессимптомно протекающая ТЭЛА с клиническим диагнозом ТГВ встречаются в 50% проксимальных ТГВ и 30–50% изолированных тромбозов вен голени [13]. Напротив, 36–45% пациентов с ТЭЛА, подтверждённой вентилиционно-перфузионной скинтиграфией или лёгочной ангиографией, имели бессимптомный ТГВ, выявляемый дуплексным сканированием [14].

Посттромботический синдром приводит, главным образом, к деструкции клапанов вен, посттромботическому склерозу и уплотнению венозной стенки. Этот синдром прогрессирует, вероятно, только если в тромбоз вовлечены подколенный или более проксимальные сегменты [15]. Осложнения посттромботического синдрома, особенно образование венозных язв, распространены среди пожилых пациентов и имеют большую долю смертности.

Наконец, необходимо акцентировать внимание на распространённости и риске послеоперационной венозной тромбоэмболии. Общеизвестно, что ТЭЛА более вероятна в течение первых 10 дней после оперативного вмешательства, но становится всё более и более очевидным, что значительное количество эмболии может происходить в позднем послеоперационном периоде и даже после выписки из больницы [10, 16]. Известно, что в клиниках Великобритании только один из четырёх пациентов с фатальной ТЭЛА перенес накануне оперативное вмешательство. Венозная тромбоэмболическая болезнь (ВТЭБ) возникает у больных из разных групп: оперированных, терапевтических, находящихся в стационаре или наблюдаемых амбулаторно (блок 14-1).

Блок 14-1. Истинная картина венозной тромбоэмболии

Чаще всего тромбоз глубоких вен начинается в венах задней части голени

Приблизительно половина эпизодов ТГВ возникла в начале оперативного вмешательства или интраоперационно и приблизительно половина разрешалась спонтанно в течение 72 н

Риск развития послеоперационного ТГВ максимальный, если не устранены факторы риска и имеется массивный первичный тромбоз

После ортопедического оперативного вмешательства 75% эпизодов ТГВ встречаются на прооперированной нижней конечности

Риск ВТЭБ с клиническими проявлениями самый высокий — в течение 2 нед после оперативного вмешательства и сохраняется иа протяжении 2-3 мес

Изолированный ТГВ задней части голени часто протекает латентно и редко заканчивается клинически значительной ТЭЛА

Около 25% невыпеченного симптоматического ТГВ задней части голени распространяется по проксимальным венам в течение 1 нед после манифестации

Приблизительно у 70% пациентов с симптоматической ТЭЛА есть ТГВ (примерно у 2/3 вовлечены проксимальные вены)

Примерно у 50% нелечившихся пациентов с симптоматическим проксимальным ТГВ или ТЭЛА через 3 мес наступит рецидив тромбоза. Максимальный риск фатальной послеоперационной ТЭЛА возникает спустя 3-7 дней после оперативного вмешательства, а в 10% симптоматических ТГВ летальный исход случается в течение часа после первых симптомов

У 5-10% пациентов с ТЭЛА развивается шок

Изолированный ТГВ задней части голени обуславливает половину случаев рецидива проксимального ТГВ или ТЭЛА

Риск рецидива проксимального ТГВ и ТЭЛА одинаков

Рецидив ТГВ в той же конечности предрасполагает к посттромботическому синдрому

Через 2-4 нед лечения ТЭЛА происходит приблизительно 50% восстановление дефектов перфузии, с последующим полным восстановлением у двух третей пациентов

Приблизительно у 5% пациентов с ТЭЛА возникает лёгочная артериальная гипертензия

Воспроизведено с разрешения: Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. // Circulation. — 2003. — Vol. 107. ~ P. 1-22-1-30.

ЭТИОЛОГИЯ

Ни одна работа по ВТЭБ не обходится без упоминания Вирхова и его знаменитой триады. В 1855 г. в возрасте 25 лет, он описал патологическую связь ТЭЛА с венозным тромбозом и предположил, что тромбоз был вызван, прежде всего, взаимодействием трёх классических факторов: снижением или замедлением кровотока в венах, ранением стенки вены и гиперкоагуляцией крови. Хотя это предположение является простой, а потому удобной теорией, патогнез венозного тромбоза, видимо, более сложен.

Формирование тромба может произойти в любой части венозного русла, но в преобладающем большинстве случаев возникает в венах задней части голени, а говоря точнее, в карманах венозных клапанов [18, 19]. Роль застоя крови в развитии венозного тромбоза дискуссионна, но для лежачих пациентов и пациентов в раннем послеоперационном периоде это, несомненно, является главным фактором. При проведении восходящей флебографии часто отмечается задержка контраста, как в венах голени в течение нескольких минут после инъекции. Это подтверждает предположение о том, что скорость кровотока в данной части венозного дерева у лежащего на спине пациента крайне низка. Однако давно замечено, что кровь в изолированной перевязанной вене не сворачивается в течение многих часов. Таким образом, сказывается действие нескольких естественных антитромбических механизмов: местной продукции простациклина, оксида азота и активатора тканевого плазминогена (АТП), гликозаминогликанов клеточной оболочки, таких как сульфат гепарина, и физиологических ингибиторов свертывания — антитромбина, С-протеина и S-протеина.

Экспериментальное исследование венозного стаза, вызванного лигированием сосудов, на животных показало, что тромбоз возникал только через 24–27 ч [20]. Адгезия лейкоцитов к эндотелию и миграция их через клетки в субэндотелиальные слои являются ранней реакцией клеток на стаз, но не она выступает в качестве причины тромбоза [21]. После индукции стаза быстро развивалась гипоксемия, особенно в клапанных карманах, а причиной тромбоза являлось, как полагают, повреждение клеток эндотелия в результате гипоксии [22]. Однако патологоанатомические исследования не выявили значительно повреждения клеток эндотелия даже в карманах венозных клапанов у больных ТГВ [23]. В качестве маркера развития венозного тромбоза было предложено особое строение стенки сосуда или повреждения эндотелия. И снова при экспериментальном повреждении вен, вызванном их пережатием, не выявилось быстрого формирования тромба после снижения скорости кровотока или даже развития стаза [24]. Следовательно, сочетание только застоя крови и повреждения стенки сосуда не полностью объясняют развития тромбоза.

Важная роль гиперкоагуляции в возникновении тромбоза была подтверждена и экспериментально, и клинически. При наличии стаза активация системы свертывания крови заканчивается формированием тромба в течение всего 10 мин. В экспериментальной ситуации сочетание стаза и активации факторов свертывания обеспечивает все условия для инициации тромбоза [25]. У больного такое сочетание может возникнуть из-за местного или системного наруше-

ния системы свертывания, а чаще всего при сочетании этих состояний.

Существует много клинических данных, полученных при использовании меченого радиоактивным изотопом фибриногена или восходящей флебографии, которые свидетельствуют о том, что более 90% тромбов формируется в венах голени, либо в изолированном участке сосуда, либо с распространением процесса в проксимальном направлении по венам нижней конечности [18, 19]. На основании этих данных, а также результатов гистологических исследований Севитта [25] высказано предположение о том, что формирование тромба начинается в карманах клапанов вен. Исследования показали чрезвычайно низкую скорость кровотока в карманах клапанов вен, где, согласно результатам гистологического исследования, выявлялся первичный очаг тромбообразования [22]. Таким образом, в этой области сочетание стаза, накопления активированных факторов свертывания крови, возможного повреждения клеток эндотелия в результате гипоксемии и высвобождение тромбоксана и тромбина приведёт к формированию очага тромбоза.

Пристеночный тромб в области карманов клапанов вен богат эритроцитами и фибрином и называется красным тромбом. По мере удаления от стенки масса тромба формируется из тромбоцитов и фибрина, и тромб называется белым [23, 26]. В таком случае тромб растёт либо в проксимальном направлении, формируя флотирующий тромб, либо распространяется по стенке сосуда в удалении от кармана клапана, что часто приводит к окклюзии вены (рис. 14-1) [27].

Система фибринолиза

Местная фибринолитическая активность определяет прогноз: приведёт ли наличие первичного очага тромба к тромбозу или тромб подвергнется лизису. Фибринолиз активируется сывороточными протеазами и определяется соотношением активности между уровнями АТП и ингибитора активатора плазминогена-1 (ИАП-1), которые вырабатываются клетками эндотелия [28]. При проведении неспецифических проб было определено, что фибринолитическая активность при венозном застое ниже у больных с тромбозом, чем в контрольной группе [29]. Исследования со специфическими и чувствительными пробами на АТП и ИАП-1 в плазме показали, что у 30–40% пациентов с ТГВ активность тромболизиса снижена. Это, главным образом, следствие повышенного уровня ИАП-1. Однако после возникновения окклюзии вен возможно сочетание с пониженной продукцией АТП [28, 29]. Воспаление стимулирует продукцию ИАП-1, и поэтому его высокий уровень может быть частью воспалительной реакции при ТГВ. У трансгенных мышей с внедренным в геном человеческим

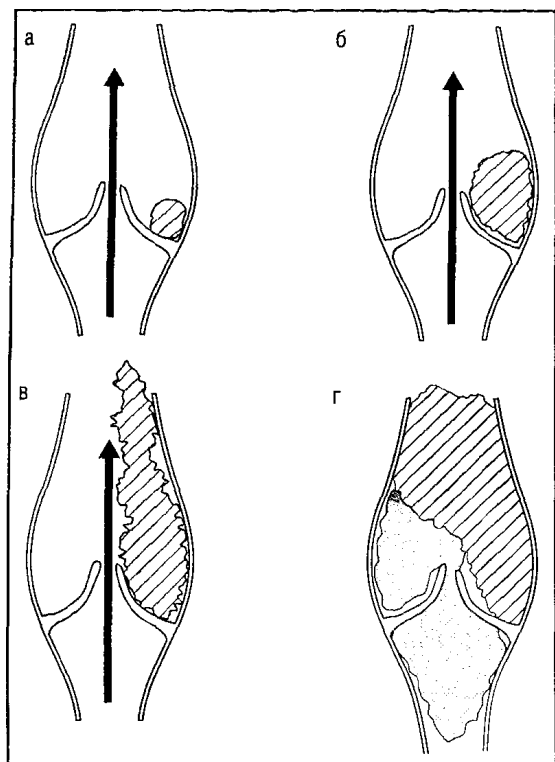


Рис. 14-1. Формирование сгустка и его распространение: а — очаг формирования сгустка в кармане клапана вены; б — распространение сгустка, заполняющего карман; в — распространение флотирующего тромба без окклюзии вены; г — вытяжение тромба и фиксация его на противоположной стенке вены вызывает окклюзию и вторичное распространение тромба и проксимально, и дистально. С разрешения Hamilton G., Piatt S.A. Deep vein thrombosis. In: Beard J.D., Gaines P.A. (eds) Vascular and endovascular surgery. — London: WB Saunders, 1998. — P. 351-396

геном, кодирующим ИАП-1, отмечался повышенный уровень ИАП-1 в плазме и тканях, а венозные тромбозы развивались уже вскоре после рождения [30], в то время как у мышей с геном, кодирующим АТФ, тромботических осложнений не было [31]. Таким образом, очень вероятно, что дефицит фибринолитической активности является этиологическим фактором идиопатического ТГВ, хотя необходимых клинических данных в пользу этого предположения пока ещё нет. Исследование больных с ТГВ продемонстрировало нарушение фибринолиза в 86% случаев с рецидивом идиопатического ТГВ и только в 29% — при вторичном ТГВ [32]. Это говорит о том, что нарушение фибринолиза может быть менее важным фактором в этиологии вторичного ТГВ.

Травма и объёмное оперативное вмешательство вызывают временное повышение уровня ИАП-1, что является частью ответной реакции во время острой фазы, заканчивающейся дефицитом фибринолитической активности через 7–10 дней. Уровень ИАП-1

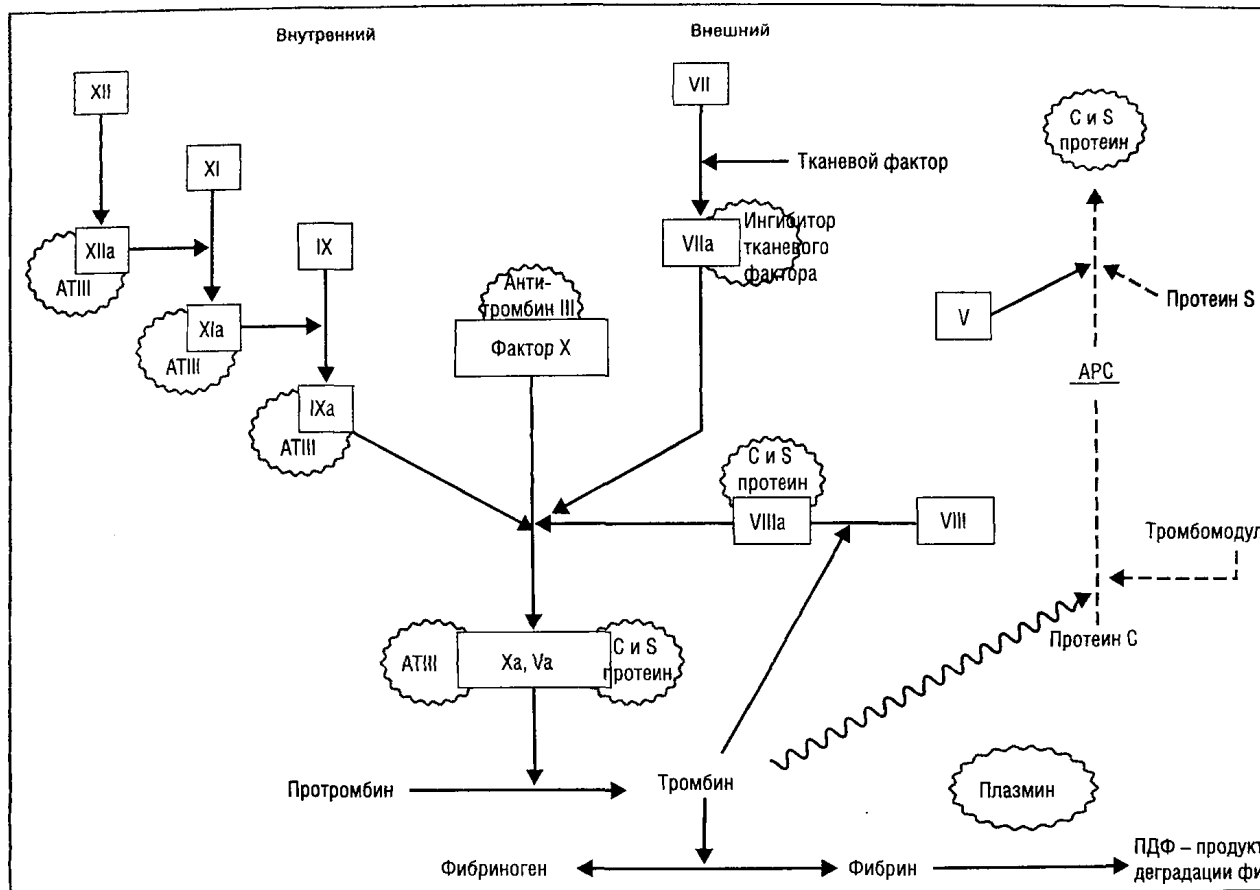
перед операцией в плазме у больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава, значительно коррелирует с послеоперационным риском ТГВ [33]. Но при абдоминальных операциях такой зависимости не наблюдают [34]. Повышенный уровень ИАП-1 при расстройствах генотипа этиологически связан с риском ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда [35]. Требуется дальнейшие исследования роли ИАП-1 в патогенезе венозной тромбоэмболии.

Гиперкоагуляция

Повышение коагуляционной активности крови, по сравнению с нормальным состоянием, повышает риск тромбоза. Существует много predisposing факторов, влияющих на взаимодействие между тромбином, АТФ, ингибитором тканевого пути свертывания, протеином С и S и антитромбином, что может привести к тромбозу. Это касается и этиологии наследственных тромбофилии (дефицит протеинов С, S или антитромбина или генетические мутации генов, связанных с синтезом V фактора Лейдена или протромбина 20210A). Гиперкоагуляция может быть и приобретённой (при злокачественных заболеваниях, иммобилизации, после объёмного оперативного вмешательства, при приёме оральных контрацептивов или антифосфолипидном синдроме). Механизмы тромбоза при вторичных состояниях усиленной свёртываемости крови недостаточно понятны. Известно, что тромбофилия возникает в результате специфических нарушений процесса коагуляции (предтромботические мутации). Более чем в 60% всех случаев тромбофилии наблюдают данный генетический дефект.

Первичные причины гиперкоагуляции

Существует четыре основных естественных механизма антикоагуляции, которые обеспечивают кровоток и ограничивают процесс тромбоза в пределах повреждения сосуда. Выявляют антитромбин, протеин С и S, ингибитор тканевого пути свертывания и фибринолитическая система (рис. 14-2). Эти четыре фактора имеют определённые точки приложения и контролируют процесс коагуляции. Дефицит каждого из них может вызвать предтромботическое состояние, но патология ингибитора фактора тканевого пути свертывания крови, вызывающая тромбофилию, пока ещё не установлена. Эти патологические состояния возникают при многих различных типах генетической мутации, главным образом, при замене одного нуклеотида на другой либо делециях или вставках менее десяти нуклеотидов. Кроме того, пациенты могут быть гетерозиготами или гомозиготами с единственной мутацией или гетерозиготами с двумя различными мутациями [36].



Антитромбин

Антитромбин инактивирует тромбин и другие факторы свёртывания крови (XHa, XIa, IXa и Xa факторы). Его действие катализируют гепариноподобные гликозаминогликаны на поверхности эндотелиальных клеток. Однако дефицит антитромбина — это редкое аутосомно-доминантное состояние (0,2–0,4%); его истинная распространённость, по данным функциональных тестов активности кофактора антитромбин-гепарина, в общей популяции может быть 1 на 250–500 [36–38]. Существует два типа дефицита антитромбина, тип 1 и тип 2 (при типе 2 риск венозного тромбоза меньше), с широким диапазоном наследственной распространённости тромбозов в пределах 15–100% [37]. Ежегодная частота возникновения тромбоза у пациентов с данной патологией составляет приблизительно 1%, что в 10,6 раза выше по сравнению с лицами, не имеющими данной мутации [39].

C и S протеин

C протеин синтезируется в печени, а S протеин не только в ней, но также и эндотелиальными клетками, мегакариocyтами и тестикулярными клетками Ляйдига. Синтез обоих этих веществ является витамин K зависимым. Это означает, что постановка диагноза дефицита C протеина и S протеина затруднена у больных, принимающих варфарин. C протеин активируется тромбином. Этот процесс ускоряет связывание тромбина с тромбомодулином на поверхности мембран эндотелиоцитов. Высвобожденный активированный C протеин связывается с кофактором S протеином, формируя белковый комплекс C/S, который инактивирует Va фактор и фактор *VIIIa*. Затем эффект активированный C протеин поддерживается и усиливается V фактором. Он имеет большой период полувыведения и действует как циркулирующий антикоагулянт [40].

Дефицит протеинов C, S — наследственная генетическая аутосомная патология. Дефицит протеина C встречаются редко (0,1–0,5% в общей популяции) [41], он является фактором риска тромбоза в 2–5% случаев [42]. У больных с венозным тромбозом чаще выявляется дефицит протеина S, чем дефицит протеина C, но распространённость первого в общей популяции неизвестна [40]. Есть два типа дефицита протеина C и три типа дефицита протеина S [43]. Вместе с дефицитом антитромбина могут присутствовать и качественные, и количественные нарушения протеина C и S. Таким образом, в диагностике и оценке риска тромбоза предпочтительней использовать функциональные, а не иммунологические пробы.

Устойчивость к активированному протеину C /V фактор Лейдена

В 1993 г. Дальбек и соавт. сообщили о лабораторном обнаружении устойчивости к антикоагулянтному эффекту активированного протеина C в плазме трёх семей с венозным тромбозом в анамнезе [44]. Такая патология была выявлена у 20% пациентов с венозным тромбозом в университетском госпитале Лейдена, что указывало на клиническое значение данного нарушения в синтезе указанных протеинов [45]. Многие последующие работы подтвердили частоту устойчивости к активированному протеину C при венозном тромбозе. Оказалось, что она связана с единственной точечной мутацией в гене, кодирующем V фактор [46]. Данная наследственная патология, называемая еще дефицитом V фактора Лейдена, широко распространена в Европе и США: 3–7% и выше, но в Африке и Юго-Восточной Азии встречается менее чем в 1% случаев венозного тромбоза [47, 48]. Распространённость устойчивости к активированному протеину C среди больных с венозным тромбозом в различных исследованиях колеблется в пределах от 17,5% до 64% [49]. Гомозиготы с большей вероятностью заболевают в более раннем возрасте (в среднем 31 год), чем гетерозиготы (в среднем 44 года), которые, в свою очередь, имеют риск развития тромбозов в более раннем возрасте (в среднем 46 лет), чем лица с отсутствием V фактора Лейдена [48]. Ежегодная частота венозной тромбоэмболии у носителей составляет 0,28%, с относительным риском 2,8, по сравнению с лицами, не имеющими мутации [42].

Устойчивость к активированному протеину C в результате наличия V фактора Лейдена обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу вместе с дефицитом антитромбина, C и S протеина. Недавно была подтверждена гипотеза о том, что гиперкоагуляция является множественным генетическим расстройством. Тромбозы чаще выявляют у лиц с мутациями, вызывающими и дефицит протеина C, и изменение V фактора (71%), по сравнению с частотой тромбозов у носителей только одного дефектного гена (36% и 10%, соответственно) [50]. Кроме того, существует повышенный риск венозного тромбоза, когда эти дефекты сочетаются с гипергомоцистеинемией или у больных, принимающих оральные контрацептивы [48]. Устойчивость к активированному протеину C в десять раз более распространена, чем все другие генетические расстройства, и, очевидно, это является главным фактором риска венозного тромбоза, особенно в сочетании с другими дефектами генов, а также со вторичными нарушениями, предрасполагающими к развитию.

Устойчивость к активированному протеину С, которая не является результатом активности V фактора Лейдена, имеет» вероятно, смешанную природу: генетическую и приобретенную. Возможно, генетический аспект состоит в мутации аргинина в треонин в 306 локусе (V фактор Кембриджа). Приобретённую устойчивость к активированному С протеину обеспечивают оральные контрацептивы и беременность [51].

Мутация 20210A в гене, кодирующем синтез протромбина

В 1996 г. Пурт и соавт. описали изменение последовательности в нетранслируемой области 3'-конца в гене протромбина, возникающей в результате замены глутамина на аргинин в положении 20210 [52]. У пациентов с таким 20210A аллелем был повышен уровень протромбина, который является фактором риска тромбоза. Распространённость в здоровой популяции составляет 0,7—2,6%, а у больных ТГВ — 5–6,2% [52—54]. Развитие тромбоза также более вероятно, если такая мутация наследуется совместно с дефектом V фактором Лейдена или дефицитом антипротромбина либо С или S протеина. Выяснили, что такое нарушение у жителей Европы имеет место в большем количестве случаев венозного тромбоза, чем отсутствие V фактора Лейдена [51].

Повышение уровня VIII фактора

Данное состояние связано с повышенным риском как единичного случая ТГВ, так и его рецидивов. С возрастанием уровня VIII фактора повышается и риск венозной тромбоэмболии [55]. Повышенный уровень VIII фактора не только является компонентом остро возникшего ТГВ, но может постоянно возрастать и в отсутствие венозной тромбоэмболии [56]. Фактически повышенный уровень VIII фактора так влияет на риск ТГВ, как и повышенный уровень V фактора Лейдена. Недавнее исследование 615 пациентов с впервые внезапно возникшим ТГВ показало возросшую частоту последующего тромбофлебита поверхностных вен и ТПВ у больных с повышенным уровнем VIII фактора, который был признан независимым фактором риска [57].

Поражение фибринолитической системы

Важность фибринолитической системы была обсуждена выше при описании патологического фибринолиза у больных с рецидивом ТГВ. Кроме снижения продукции АТП и увеличения продукции ИАП-1 известны и другие нарушения. Нарушение концентрации пламиногена играет определенную роль в посттромботическом периоде и увеличивает риск артериального и венозного тромбоза, данное состояние называют дисплазминогенемией. Оно мо-

жет встречаться более чем у 10% здоровых пациентов. Тромбоз происходит только в том случае, если имеется сочетанный фактор риска тромбоза [58]. Повышение уровня фибриногена в сыворотке чётко связано с риском тромбоза коронарных и периферических сосудов. Однако нет убедительных данных о непосредственной связи повышения уровня фибриногена с вероятным тромбозом. Более редкими причинами фибринолитических расстройств являются гипоплазминогенемия и повышение уровня гликопротеида с большой долей гистидина. Вероятно, самым важным из этих нарушений фибринолитической системы является повышение продукции ИАП-1.

Приобретённые или вторичные причины гиперкоагуляции

Антифосфолипидный синдром

При антифосфолипидном синдроме (АФС) может поражаться любая система организма, а клиническая картина бывает весьма разнообразной. Обычно во врачебной практике данный синдром проявляется острым артериальным или венозным тромбозом, который наблюдают у молодых пациентов, главным образом, у женщин с отсутствием прочих факторов риска тромбозов. Классический АФС первоначально описан в 1983 г. Он ассоциирован со следующими факторами: артериальный и венозный тромбоз, рецидивирующий самопроизвольный аборт, тромбоцитопения, неврологические расстройства и положительные анализы на волчаночный антикоагулянт (ВА) и/или антикардиолипиновые антитела (АКА) [59]. Синдром можно встретить при системной красной волчанке или системной склеродермии. Однако во многих случаях соответствующие диагностическим критериям системной красной волчанки признаки отсутствуют, и такое состояние называют «первичный антифосфолипидный синдром»; в некоторых случаях, уже после выявления АФС, может развиться системная красная волчанка.

ВА и АКА это наиболее известные типы аутоантител к фосфолипидам. ВА приводит к учащению тромботических, а не геморрагических осложнений, что, по результатам скрининговых анализов (АЧТВ, каолиновая проба, проба Рассела с разведением), проявляется удлинением фосфолипидзависимой фазы свёртывания плазмы. АКА выявляют с помощью радиоиммунологических методов или твёрдофазного иммуноферментного анализа. Ещё недавно считали, что АКА и ВА — одно и то же антитело, но в настоящее время установлено, что это не так. Оба иммуноглобулина — ВА и АКА — связаны с тромбоэмболией (70% — венозной, 30% — артериальной) [60]. Оба обнаруживают у 60% пациентов

с тромбоэмболией. Чаще всего артериальная патология проявляется инсультом у молодых пациентов, с вовлечением мозгового кровообращения [61]. Уровень обоих антител повышается при приёме некоторых препаратов, а также при инфекционных и онкологических заболеваниях. Диагноз АФС ставят при наличии по крайней мере одного клинического случая артериального тромбоза, рецидива самопроизвольного аборта или тромбоцитопении, а также положительных результатов исследований на антитела по крайней мере в двух случаях на протяжении более 8 нед. Основываясь на данных клинических исследований и измерении маркёров коагуляции *in vivo*, ученые доказали, что антитела играют причинную роль [62]. В одном исследовании была найдена связь между АКА и последующей венозной тромбоэмболией [63].

Основным проявлением этого является тромбоз с повышенным риском (приблизительно 50%) его рецидива через 5 лет у больных с положительными тестами на ВА или на АКА [64]. Кроме того, поддержание международного нормализованного отношения (МНО) на уровне 2,0–3,0 не предотвращает рецидивов. Этим пациентам требуется проведение более интенсивной антикоагулянтной терапии с поддержанием МНО в пределах 3,0–4,0. АФС — сложное заболевание в плане клинической картины, патогенеза и тактики лечения, и оно, вероятно, является самой частой причиной приобретённой тромбофилии. Недавнее исследование 1000 пациентов с АФС продемонстрировало самые часто встречаемые проявления: ТГВ (31,7%), тромбоцитопения (21,9%), мраморная окраска кожи (20,4%), инсульт (13,1%), тромбофлебит поверхностных вен (9,1%), ТЭЛА (9%) и самопроизвольный аборт (8,3%) [65]. Скрининговые методы определения ВА и АКА следует проводить всем лицам молодого возраста, особенно женщинам и пациентам без сопутствующих факторов риска, но с тромбоэмболией в анамнезе.

Гепарин-индуцированная тромбоцитопения

С 1970-х годов выявлена связь между приёмом гепарина, тромбоцитопенией и тромбозом. Было описано два варианта клинической картины заболевания. Чаще всего это транзиторное снижение уровня тромбоцитов до $100\text{--}150 \times 10^9/\text{л}$ через 1–5 дней после начала терапии гепарином. Осложнения развиваются редко. Затем количество тромбоцитов достигает нормального уровня, несмотря на длительное применение гепарина. В связи с доброкачественным течением это состояние, известное как гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ) 1 типа, диагностируется редко. В основе ГИТ лежит остро возникающий неиммунный ответ, вероятно вызванный

гепарином, который непосредственно связывается с мембраной тромбоцитов.

ГИТ II типа является более серьёзным состоянием, которое характеризуется тяжёлой тромбоцитопенией с уменьшением числа тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$. Эта форма ГИТ в 90% случаев развивается через 6 и более дней терапии гепарином; но при повторном приёме гепарина тромбоцитопения может развиваться в течение нескольких часов [66, 67]. Иногда невозможно поддерживать адекватный антикоагуляционный эффект увеличением дозы гепарина, что отражается в отсутствии удлинения АЧТВ и называется резистентностью к гепарину. При отмене гепарина число тромбоцитов может вернуться на исходный уровень в течение недели, но полное восстановление, скорее всего, будет проходить более длительно. Это состояние можно встретить в любой возрастной группе с частотой 5–15% [67]. Очень важен источник, из которого получают используемый гепарин. Вероятность ГИТ выше при использовании гепарина, полученного из бычьих лёгких, в сравнении даже с высокоочищенным препаратом, изготовленным из слизистых оболочек свиней (5% и 1%, соответственно) [66]. Хотя ГИТ встречаются при назначении как терапевтических, так и профилактических доз препарата, риск её значительно ниже в случае подкожного, а не внутривенного введения гепарина [68]. Вообще, риск ГИТ и осложнений меньше при назначении более низких доз, но случаи ГИТ II типа встречали даже при очень небольших дозах, введенных струйно или при использовании катетеров для лёгочной артерии, покрытых гепарином [69].

Как это ни парадоксально, при II типе ГИТ тромбоэмболические осложнения возникают чаще, чем геморрагические (рис. 14-3). Низкий уровень тромбоцитов ($40\text{--}60 \times 10^9/\text{л}$) связан с высоким риском тромбоэмболических осложнений, хотя развитие геморрагических состояний более вероятно, когда количество тромбоцитов менее $40\text{--}50 \times 10^9/\text{л}$. Всем пациентам, получающим гепарин в качестве лечения или профилактики более недели, необходим еженедельный контроль количества тромбоцитов.

Как только выставлен клинический диагноз ГИТ, гепарин, в какой бы форме он ни применялся, отменяют и назначают альтернативный препарат. Если МНО находится в терапевтическом диапазоне, требуется назначить лишь варфарин. Если тромбоцитопения нетяжёлая ($<100 \times 10^9/\text{л}$), то рационально продолжить терапию гепарином со строгим контролем количества тромбоцитов, пока не будет назначен варфарин. Однако при тяжёлой тромбоцитопении ($<50 \times 10^9/\text{л}$) гепарин необходимо заменить на другой препарат. Переливание тром-



Рис 14-3 Некроз кожи в результате вызванной гепарином тромбоцитопении. С разрешения Hamilton G., Piatt S.A. Deep vein thrombosis. In: Beard J.D., Gaines P.A. (eds) Vascular and endovascular surgery. — London: WB Saunders. 1998. — P. 351-396

боцитарной массы показано только в случае, если количество тромбоцитов становится значительно ниже $50 \times 10^9/\text{л}$, что сопряжено с высоким риском кровотечения. Тромбоцитарную массу следует переливать лишь после того, как гепарин будет выведен из организма и перестанет циркулировать в кровяном русле [70]. Если требуется срочная временная антикоагулянтная терапия, используют низкомолекулярный гепарин (НМГ). Правда, перекрёстные реакции встречаются и с этими препаратами, они сами по себе также могут вызвать сенсибилизацию к гепарину [71].

Гипергомоцистеинемия и венозный тромбоз

Умеренная гипергомоцистеинемия, возникающая вследствие нарушения метаболизма метионина, является известным фактором риска сосудистой патологии, но до недавнего времени в качестве фактора венозного тромбоза не рассматривался [72]. Классический синдром гомотеинурии коррелирует с высокой частотой венозного тромбоза. Действительно, исследование, проведенное в Нидерландах, выявило, что гипергомоцистеинемия является фактором риска венозного тромбоза [73]. Во всех возрастных группах была найдена непосредственная связь между повышением уровня гомотеина и

частоты рецидива венозного тромбоза. Другое исследование показало, что 18% пациентов моложе 40 лет с рецидивом тромбоза страдали гипергомоцистеинемией [74].

Механизм тромбоза при гипергомоцистеинемии неясен, но он может быть следствием повреждения эндотелия, вызванного гомотеином или спровоцированного воздействием гомотеина на V фактор активации и ингибированием тромбомодулина. Есть немного данных, подтверждающих связь между гипергомоцистеинемией и венозной тромбоэмболией [75]. Ожидают результаты исследования в Нидерландах, которое направлено на установление эффективности назначения фолиевой кислоты и витамина В в лечении первых эпизодов венозной тромбоэмболии (исследование VITRO). Таким образом, гипергомоцистеинемия является одной из значимых первичных причин тромбоза, что важно учитывать в дифференциальной диагностике венозной тромбоэмболии.

Другие вторичные причины гиперкоагуляции

Предрасполагающими к развитию тромбоза факторами являются многие приобретённые расстройства различной природы. По сравнению с описанными выше, механизмы влияния вторичных причин на проявление гиперкоагуляции слабо изучены. Такие вторичные состояния могут приводить к повышению венозного стаза, активации процесса коагуляции и росту числа активированных тромбоцитов. Эти симптомы проявляются как по отдельности, так и в различных комбинациях. Развитие вторичной гиперкоагуляции при наследственных нарушениях свёртываемости крови не только является пусковым фактором, но и сильно увеличивает риск венозной тромбоэмболии. Как говорилось ранее, венозный стаз это важный этиологический фактор при венозном тромбозе. Он проявляется у лежачих пациентов, обычно у пожилых, страдающих сердечной недостаточностью, с парализованными или параличией, при ожирении, после хирургического вмешательства. Случаи вторичной или приобретённой тромбофилии, а именно антифосфолипидного синдрома и ГИТ, обсуждены выше.

Синдром эконо-класса/тромбоз путешественников

Еще в 1940 г. впервые сообщили о том, что воздушные полёты являются фактором риска развития венозной тромбоэмболии. Однако до последнего времени этому не придавали особого значения. Существует несколько исследований, устанавливающих связь между перелётами длительностью более 6 ч и риском тромбоза, но есть и другие работы, которые опровергают наличие такой связи [76]. В целом не исключают, что подобная связь существует, но только

для пациентов с сопутствующими факторами риска. У таких пациентов риск ТЭЛА крайне низок [76]. Авторам двух недавних исследований, целью которых было установить названную зависимость, удалось измерить эти риски. Итальянское исследование, охватившее 210 пациентов с риском ТГВ, выявило, что риск венозной тромбоэмболии в 6 раз выше на фоне тромбофилии, в 2 раза выше при совершении воздушных перелётов и в 16 раз выше при наличии обоих факторов. Дальнейшие исследования, помимо этого, обнаружили увеличение риска венозной тромбоэмболии в 4 раза у принимавших оральные контрацептивы женщин, в 2 раза у тех, кто совершал перелёты, и 14-кратное увеличение риска при сочетании обоих факторов [77].

Исследование, проведённое в Западной Австралии, выявило увеличение риска венозной тромбоэмболии на 12% даже при одном длительном перелёте в течение года [78].

Оба исследования показали, что риск летального исхода от ТЭЛА у таких пациентов в среднем невелик, но всё же он выше при наличии прочих факторов риска.

Венозная тромбоэмболия у хирургических больных

Так или иначе стаз является главной причиной развития венозной тромбоэмболии у больных, проходящих хирургическое лечение, вероятно, потому, что он обычно сопутствует лечению. Важность этого фактора обсуждалась выше. Однако следует подчеркнуть, что у пациентов, которых еще не оперировали, важную роль играет другой фактор— обездвиженность. Прочие факторы риска у хирургических пациентов, независимо от заболевания или предстоящей операции, на сегодняшний день хорошо известны (блок 14-2).

Блок 14-2. Факторы риска тромбоза

Врождённые

- Дефицит антитромбина
- Дефицит С протеина
- Дефицит S протеина
- Устойчивость к активированному С протеину
- Повышенный уровень VII! фактора
- Дисфибриногенемия
- Повышенный уровень ингибитора активатора тканевого плазминогена-1 в плазме крови
- Дефицит плазминогена
- Дефицит VII фактора
- Дефицит XII фактора
- Дефицит активатора тканевого плазминогена
- Дефицит тромбомодулина
- Дефицит кофактора гепарина II

- Гомоцистеинемия
- Гиперхолестеринемия
- Гемоглобинопатии
- Недостаточность богатого гистидином гликопротеида

Приобретённые

- Длительное оперативное вмешательство и травма
- Имобилизация
- Инсульт, сердечная недостаточность
- Беременность, гормональная заместительная терапия, приём оральных контрацептивов
- Повышенный уровень VIII фактора
- Антифосфолипидный синдром
- Синдром повышенной вязкости крови
- Воспалительная болезнь кишечника
- Злокачественное заболевание
- Болезнь Бехчета
- Нефротический синдром
- Пароксизмальная ночная гемоглобинурия
- Сепсис
- Хронические воспалительные заболевания
- Диабет
- Гемолитико-уремический синдром
- Тромбоцитопеническая пурпура
- Гепарин-индуцированная тромбоцитопения

Состояние гиперкоагуляции в посттравматическом и послеоперационном периоде описано и изучено недостаточно хорошо. Фибринолитическая активность снижается на срок до 10 дней после вмешательства или травмы. Уровень антипрофибрина падает. Сообщения о том, что тромбоэмболия развивается в течение 6 нед после вмешательства и выписки из клиники, свидетельствуют о том, что риск тромботических осложнений присутствует и по истечении 10 дней после оперативного вмешательства [14].

Возраст является существенным фактором риска. Многие исследования подтверждают повышение риска у пациентов в возрасте после 40 лет с экспоненциальным увеличением этого риска после 70 лет на фоне серьезных заболеваний, травм или хирургического вмешательства. Следовательно, проблема тромбоэмболии касается в основном людей пожилого возраста и в меньшей степени людей среднего возраста. Молодые пациенты, перенесшие серьёзное хирургическое вмешательство, также имеют повышенный риск, и их необходимо обследовать по этому поводу. Наиболее важные среди факторов риска:

ожирение, сердечная недостаточность, продолжительная обездвиженность, случаи предшествующей тромбоэмболии, операции на коленном или тазобедренном суставе и злокачественные заболевания [79].

Если мероприятия по профилактике тромбозов не проводятся, риск ТГВ (как показывает обследование) варьирует по величине в зависимости от вида и длительности хирургического вмешательства. В общей хирургии частота проявлений заболевания составляет более 25%, при 0,7% случаев летальной ТЭЛА. При ортопедических вмешательствах (операции на тазобедренном и коленном суставах) риск ТГВ наивысший и составляет 40-50% при 1—10% случаев летальной ТЭЛА. При повреждениях суставных поверхностей бедренных и большеберцовых костей ТГВ наблюдаются более чем в 40% случаев, 22% — в случае перелома большеберцовой кости. В гинекологической практике при наличии злокачественного процесса риск ТГВ выше (35%), чем при проведении гистерэктомии абдоминальным доступом (12%). В урологической практике (включая операции трансплантации почек) и нейрохирургии процент тромбоэмболии близок к аналогичным показателям в абдоминальной хирургии, но с учетом риска интраоперационных и послеоперационных кровотечений профилактику гепарином обычно не проводят, а предпочитают отдавать механическим методам профилактики. Группа пациентов, которым проводятся операции на сосудах, включая ампутации, связаны с высоким риском венозного тромбоза и ТЭЛА, подвержена наивысшему риску.

Операции при варикозно расширенных венах, в отсутствие других факторов риска, представляют отдельную проблему для хирурга [80]. Существует немного данных, подтверждающих какую-либо связь между варикозной болезнью вен нижних конечностей и тромбозом как осложнением у пациентов, не подверженных другим факторам риска. Первые сведения, которые подтверждают такую связь, получены из области хирургии брюшной полости и таза. Связь между риском тромбоэмболии и варикозным поражением вен у пациентов, не подвергающихся хирургическому лечению и действию других факторов, отсутствует. Тромбофлебиты поверхностных вен нижних конечностей могут быть связаны с повышенным риском ТГВ, но это не бесспорно [81]. Таким образом, риск развития ПВ у пациентов, которым проводится хирургическое лечение по поводу варикозно расширенных вен, невелик [82]. Тем не менее 62% сосудистых хирургов в Великобритании избирательно, а 27% регулярно проводят тромбопрофилактику, поскольку варикозную болезнь выделяют как отдельный фактор риска [80, 83],

Оральные контрацептивы и гормонозаместительная терапия

Венозные тромбозы у молодых людей встречаются редко и в возрасте 15—49 лет составляют 0,4—0,8 случая на 100 000 женщин в год [84]. Среди носителей Лейденской мутации V фактора риск увеличен до 5,7 на 100 000. Для женщин, принимающих оральные контрацептивы, риск повышен до 3,0 на 100 000, а для женщин, являющихся носителями Лейденской мутации фактора V и принимающих оральные контрацептивы, риск составляет 28,5 на 100 000, что указывает на синергическое действие этих дополнительных факторов. Таким образом, использование современных оральных контрацептивов в малых дозах у здоровых женщин увеличивает риск в 3 раза. Женщины в возрасте старше 30 лет, принимающие оральные контрацептивы, подвергаются ещё большему риску, равно как и те, кто принимает эстрогенные препараты в высоких дозах (разницу в степени риска обнаруживают даже при приёме контрацептивов с содержанием эстрогенов 30 мкг и 50 мкг) [86, 87].

Применение оральных контрацептивов третьего поколения повышает риск венозных тромбозов в большей степени, нежели контрацептивов второго поколения. Оказалось, что под влиянием дезогестрела, содержащегося в препаратах третьего поколения, противодействие активированному протеину С больше, нежели чем под влиянием левоноргестрела, входящего в состав оральных контрацептивов второго поколения [88].

К тому же протромботические эффекты, возникающие при применении оральных контрацептивов, являются промежуточным результатом повышения VII фактора коагуляционной активности и увеличения уровня фибриногена вместе с понижением уровня антитромбина [89]. Без сомнения, эти эффекты непродолжительны, и у тех пациентов, кто применял упомянутые препараты, не было отмечено ощутимого повышения риска ТЭЛА.

Таким образом, даже приём оральных контрацептивов, содержащих эстрогены в малых дозах, ведёт к повышению риска венозных тромбозов. Однако необходимо принять во внимание, что трёхкратное увеличение риска происходит при относительно малой вероятности тромбоза у здоровой женщины. Риск тромбоэмболии у пациенток, принимающих оральные контрацептивы и проходящих хирургическое лечение, тоже увеличивается. Однако это увеличение также незначительно — 0,9% у принимающих оральные контрацептивы против 0,5% у тех, кто их не использует. Вопрос о том, необходимо ли прекращать приём оральных контрацептивов за 4—6 нед до операции, остаётся открытым. Прекращение приёма оральных контрацептивов неоправданно, если только

нет дополнительных факторов риска. В экстренных ситуациях риск тромбозов больше, и поэтому в таких случаях рекомендуют профилактику [79].

До 1996 г. считалось, что заместительная гормональная терапия (ЗГТ) в период перименопаузы ведёт лишь к незначительному повышению риска венозных тромбоэмболии. Это мнение основывалось на том, что при ЗГТ применялись меньшие дозы эстрогенных препаратов, нежели в оральных контрацептивах, и на том, что они оказывают более слабый эффект на гемостаз по сравнению с последними.

Однако три исследования, результаты которых были опубликованы в 1996 г., подтвердили, что риск венозных тромбоэмболии повышен в 2–4 раза при ЗГТ эстрогенами и комбинированной ЗГТ с использованием эстроген/гестогенных препаратов [90–92].

Применение прогестерона, возможно, вносит свой вклад в этот эффект, но, судя по всему, даже прием низких доз эстрогенов может увеличить риск тромбозов. Упомянутые исследования указывают на то, что риск максимален в первый год после начала ЗГТ и при использовании больших доз эстрогенов.

Еще раз стоит подчеркнуть, что риск венозных тромбоэмболии при ЗГТ относительно низок и составляет 5–16,5 случая венозной тромбоэмболии на 100 000. Необходимо принимать во внимание важные долгосрочные и краткосрочные эффекты ЗГТ (облегчение тяжёлых симптомов менопаузы, снижение риска остеопороза и атеросклероза). Если нет иных факторов риска, приводящих к развитию тромбоэмболии (рецидивы тромбоэмболии, тромбофилия, ожирение, неподвижность и хроническая венозная недостаточность), применение ЗГТ стоит продолжать.

Злокачественные новообразования

Связь между злокачественными новообразованиями и венозными тромбоэмболиями была установлена давно. В частности, это касается рака желудка, лёгких, молочной, поджелудочной и предстательной желез. Механизм, обуславливающий такую связь, заключается в активации коагуляции благодаря продукции веществ, похожих на тканевой фактор свертывания. Миелопролиферативные и злокачественные заболевания кроветворных органов вызывают гиперкоагуляцию. Это происходит, главным образом, из-за активации тромбоцитов и активного образования клеток крови. Тому же способствует очень низкая физическая активность, которая усугубляет факторы риска развития тромбозов. Среди пациентов данной группы, проходящих хирургическое лечение, наблюдают большое число случаев тромбоэмболии.

Скрининг на наличие злокачественного новообразования должен включаться в обследования папистов пожилого возраста с целью определить риск

ТГВ и ТЭЛА. Лечение при гиперкоагуляции, спровоцированной онкологическим заболеванием, может оказаться крайне сложным, в частности, в случаях распространённого злокачественного заболевания, когда добиться значительного уменьшения гиперкоагуляции крови очень трудно. Тяжёлые протромботические осложнения могут быть результатом химиотерапии. Предполагают, что это является, в свою очередь, результатом выброса тканевого фактора злокачественными клетками и макрофагами.

Заключение по патогенезу

На сегодняшний день имеется более полное понимание патогенеза венозных тромбоэмболии. Тромбоз редко развивается при наличии лишь одного фактора риска, за исключением случаев тяжёлой и редкой формы первичной тромбофилии. Более того, тромбоэмболии возникают у пациентов, подверженных и другим факторам риска, таким как хирургическое лечение.

ДИАГНОСТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ

Клинический осмотр

Боль, отёк, легкое покраснение, болезненность в области бёдер или голеней, уплотнение мышц и лёгкая гипертермия являются наиболее частыми симптомами ТГВ. Однако у многих пациентов существенных симптомов или признаков со стороны поражённой конечности не наблюдают. Общим для этих состояний признаком является изменение уровня фибриногена (с бессимптомным течением ТГВ во втором случае). Среди указанных клинических признаков наиболее значимым является односторонняя пастозность или отечность конечности, в 70% случаев указывающие на тромбоз. Болезненность икроножных мышц при пальпации и при максимальном тыльном сгибании стоп (признак Хоманса) — признак ненадёжный, который критикуется многими авторами, включая самого Хоманса.

Таким образом, обычно тромбоз глубоких вен голени проявляется вполне нечеткой клинической картиной. В том случае, когда тромбоз происходит в бедренных венах, клиническая картина становится более чёткой. При тромбозе бедренных и дистальных отделов подвздошных вен конечность становится отечной и увеличивается в размерах, отмечается болевой синдром, кожа бледнеет. Бледность, очевидно, объясняется сдавлением капилляров кожи из-за отёка, который можно выявить при исследовании пульса. Это явление известно как белая флегмазия или синдром белых нижних конечностей, часто ошибочно принимаемый за артериальную недостаточность. При поражении всей системы подвздошных вен отек

обширен, ему сопутствует сильная боль и цианоз, что носит название синей флетмазии. Кроме того, может развиваться лоскутная гангрена, включая гангрену пальцев пораженной конечности. Венозную гангрену отличают от артериальной по наличию отёка и цианоза. Для артериальной гангрены типично побледнение конечности в отсутствие отёка. Причиной венозной гангрены отчасти служит застой крови в венах из-за тотальной окклюзии подвздошных вен, а также распространение тромбоза на венулы и капилляры. У таких пациентов, как правило, наблюдают тяжёлую тромбофилию.

Прочие признаки очень похожи на проявления венозного тромбоза и должны быть исключены. Если имеется разрыв кисты Бейкера, то при лёгком нажатии возникает сильная боль, также присутствует и отёк. Обычно киста не пальпируется, коленный сустав может иметь нормальный вид. Дуплексное сканирование подтверждает диагноз у большинства пациентов. Целлюлит является еще одной патологией, которая может проявляться симптоматикой, схожей с таковой при венозном тромбозе. В анамнезе возможно наличие лимфедемы или мелкой травмы, укуса насекомого, осложненного инфекцией. Патологию мышц, например разрыв мышц голени или кровотечение в тканях мышц у пациентов, принимающих антикоагулянты, диагностируют при тщательном сборе анамнеза.

Тромбофлебит поверхностных вен можно принять за ТГВ. При клиническом осмотре выявляют воспалительно измененные поверхностные вены, нередко сильно болезненные при пальпации, часто на фоне их варикозного расширения. Рецидивы поверхностного тромбофлебита могут говорить о скрыто протекающем злокачественном новообразовании. Существует чёткая связь между развитием поверхностного тромбофлебита и ТГВ, о чем свидетельствует тот факт, что среди 17–40% описанных случаев в 33% из них тромбофлебит сочетался с ТЭЛА [93]. Таким образом, рекомендуют проводить дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей, чтобы исключить ТГВ, в частности, в отсутствие варикозного расширения вен.

Диагностика ТГВ может быть сложной и не всегда достоверной. Важную роль здесь играет клиническое разделение пациентов на группы по уровню вероятности тромбоэмболии. Прежде всего, такое разделение позволяет более точно интерпретировать результаты исследования и, соответственно, проводить лечение. Уэллс и соавт. показали, что использование клинической модели помогает разделить пациентов на группы с высокой, умеренной и низкой степенью риска ТГВ (блок 14-3) [94]. Это упрощает процесс диагностики. Причём пациентам с низкой степенью риска ТГВ обследование не назначают, остальным проводят обычное УЗИ венозной системы или флебографию (рис. 14-4).

Блок 14-3. Клинические признаки тромбоза глубоких вен

Большие критерии

Рак

Паралич или недавняя иммобилизация нижней конечности

Нахождение в постели (>3 дней) или объёмное оперативное вмешательство (<4 нед)

ТГВ в анамнезе илиотягощенная наследственность

Отёк бедра и голени

Отёк голени >3 см в объёме по сравнению со здоровой конечностью

Малые критерии

Травма нижней конечности в анамнезе (<60 дней назад)

Госпитализация в течение последних 6 мес

Односторонняя пастозность или отёк

Односторонняя эритема или расширение поверхностных вен

Вероятность развития тромбоза

Высокая

Больше чем три больших критерия в отсутствие другого диагноза

Более двух больших критериев + более двух малых критериев + отсутствие другого диагноза

Низкая

Один большой критерий + более двух малых критериев + отсутствие другого диагноза

Один большой критерий + более одного малого критерия + отсутствие другого диагноза

Отсутствие больших критериев + более трёх малых критериев + отсутствие другого диагноза

Отсутствие больших критериев + более двух малых критериев + отсутствие другого диагноза

Средняя

Все другие комбинации

Приведено с разрешения Elsevier: Wells P.S., Hirsh J., Anderson D.R. et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. // Lancet. - 1995. - Vol. 345. - P. 1326-1330.

D-димер

D-димер — специфичный побочный продукт распада фибрина. Измерение его количества — высокочувствительный и достаточно точный метод диагностики венозных тромбоэмболии. *Simpli-RED* для D-димера — проба на агглютинацию эритроцитов, с чувствительностью 85–95% и специфичностью 65–68%. Пробу проводят у пациентов с наличием симптомов заболевания. Она выполняется быстро. Альтернатива — новый тест ELISA на D-димер также может быть проведён быстро в лабораторных условиях, без необходимости анализа старым методом батч-теста. В отношении пациентов с тромбоэмболиями этот тест имеет высокую чувствительность 90–100%, но низкую специфичность 30–40%. Следовательно, анализ на D-димер независимо от метода имеет высокую вероятность дать ложноположительный ре-



Рис. 14-4. Алгоритм диагностики тромбоза глубоких вен в значительной степени основан на данных УЗИ, дополненных, если остаются сомнения, клиническим подозрением этого заболевания и результатами флебографии или повторного УЗИ. С разрешения Hamilton G., Piatt S.A. Deep vein thrombosis. In: Beard J.D., Gaines PA (eds) Vascular and endovascular surgery. — London: WB Saunders, 1998. — P. 351-396

зультат. Использование этого анализа в группе риска наряду с УЗИ или импедансной плетизмографией получило клиническую оценку [95].

/1
у_г4
NS' Два крупных клинических исследования подтвердили, что сочетание нормального уровня D-димера при отрицательном результате УЗИ или импедансной плетизмографии исключает наличие ТГВ. Это позволяет отказаться от антикоагулянтной терапии с риском тромбоэмболических осложнений менее 2% [96, 97].

В настоящее время роль D-димера в диагностике ТГВ основана на его высоком количестве при отрицательном результате совместно с другими исследованиями.

Л
Д_\
NJK Недавнее рандомизированное исследование 1096 пациентов подтвердило ценность диагностики, основанной на измерении уровня D-димера. Пациентов подразделили на 2 группы ~- склонные и не склонные к ТГВ, — а затем обследовали, либо используя УЗИ, либо путём измерения уровня D-димера. Ультразвуковому исследованию подвергались пациенты группы D-димера в случае положительного результата этого метода или высокого риска ТГВ. Исследование установило низкую вероятность ТГВ при отрицательном тесте на D-димер, что позволяло не применять УЗИ [98].

Флебография

Флебографию считают наилучшим методом диагностики ТГВ нижних конечностей, но он инвазивен, некомфортен и требует инъекций контрастных веществ.

Диагноз ТГВ ставят, если на снимке в венах есть дефекты наполнения (рис. 14-5). Даже в случае почти полной окклюзии вен контрастное вещество нормально проходит между внешней поверхностью тромба и стенкой вены, образуя при этом на снимке едва различимый контур сосуда. Если установлен диагноз тромбоза вен голени, крайне важно определить, проник ли тромб в подколенную и поверхностную бедренную вены.

Если подвздошные вены недостаточно визуализируются, то непосредственное введение контраста в бедренную вену позволит увидеть анатомическую картину наружной и общей подвздошной вен, включая коллатерали. Если, по данным флебографии, выявлена окклюзия системы подвздошных вен, необходима пункция общей бедренной вены с противоположной стороны или восходящая флебография, с тем чтобы определить область распространения тромба и его проникновение в нижнюю ПОЛУЮ вену (рис. 14-6) [99].

Особым преимуществом флебографии является ее почти полная универсальность, простота интер-



Рис. 14-5. На флебограмме тромб в пределах вен голени. Контраст вокруг дефектов наполнения заканчивается при появлении так называемой трамвайной линии. С разрешения Hamilton G., Piatt S.A. Deep vein thrombosis. In: Beard J.D., Gaines P.A. (eds) Vascular and endovascular surgery. — London: WB Saunders, 1998. — P. 351-396



Рис. 14-6. На флебограмме бедра полная окклюзия левой подвздошной вены с тромбом, распространяющимся в нижнюю полую вену. Воспроизведено из: Hamilton G., Piatt S.A. Deep vein thrombosis. In: Beard J.D., Gaines P.A. (eds) Vascular and endovascular surgery. — London: WB Saunders, 1998. — P. 351-396

претации результата и относительная безопасность. Сама процедура часто вызывает неприятные ощущения у пациента, особенно когда на отёчную конечность накладывают жгут. На сегодняшний день практически отсутствует риск серьёзной реакции на контрастное вещество, а летальность крайне мала. Теоретически вероятность смещения тромба при использовании жгута также крайне редка и не отражается на клинике. При флебографии происходит повреждение эндотелия вены, что может вызвать венозный тромбоз. В ряде случаев в общей практике возникают побочные реакции, когда в качестве контрастного вещества используют ионогенные препараты, хотя не так часто, как в случае применения немоногенного контраста.

Ультразвуковое исследование

УЗИ в В-режиме — широко доступный метод, он относительно дешёвый и неинвазивный. Просвет вены обычно является анэхогенным, что проявляется на экране в виде чёрной области; к сожалению, тромб обладает теми же свойствами. Однако при надавливании датчиком тромб плохо сжимается, в отличие от просвета вены [100]. Используя этот простой приём, можно обнаружить тромб в крупных бедренных и подколенных венах с чувствительностью и специфичностью 97% и 94%, соответственно (рис. 14-7) [100—102]. Использование цветного картирования не увеличивает точности исследования и не даёт четкого результата при наличии тромбоза вен голени. Обследование вен таза, включая подвздошные вены, часто оказывается затруднительным, например, когда газ

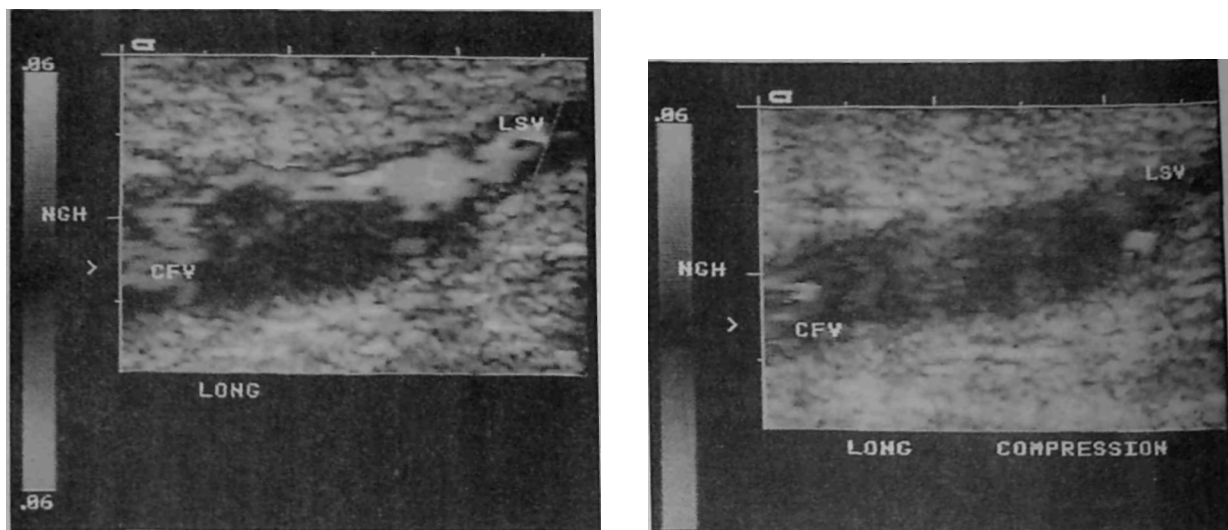


Рис. 14-7. Ультразвуковое исследование бедренной вены: а — тромб заканчивается областью отсутствия кровотока (чёрная область); б — вена не может быть сжата из-за наличия тромба. С разрешения Hamilton G., Piatt S.A. Deep vein thrombosis. In: Beard J.D., Gaines P.A. (eds) Vascular and endovascular surgery. — London: WB Saunders, 1998. — P. 351-396

в кишках скрывает забрюшинное пространство, как это нередко бывает у лежачих больных. Кроме того, информативность этого метода полностью зависит от опыта и квалификации исследователя.

Несмотря на эти ограничения, компрессионное УЗИ является наиболее востребованным методом во многих клиниках, где доступна надёжная диагностика. Существуют ограничения при диагностике тромбоза вен голени, однако антикоагулянтная терапия при этом не требуется. Риск тромбоэмболии у пациентов с нормальными результатами 2–3 УЗИ за неделю составляет менее 2% [100]. При изолированном тромбозе вен голени в 80% случаев тромб не распространяется, а рассасывается. В остальных 20–30% случаев он смещается в направлении подколенной ямки, где его диагностируют при последующих исследованиях, а затем проводят лечение [103]. Однако пациентам с высоким риском ТГВ следует провести УЗИ вен нижних конечностей и флебографию, так как вероятность тромбоза в таких случаях составляет 18% [104].

Магнитно-резонансная томография

МРТ и магнитно-резонансную ангиографию (МРА) можно применять при исследовании как периферических, так и центральных вен. МРТ и МРА сейчас не очень распространены, но, вероятно, за этими методами будущее исследований сосудистой системы. МРТ используют для визуализации тром-

ба, находящегося интраваскулярно, МРА — только для визуализации сосудов. Данные методы пока изучаются. Они имеют такие преимущества, как неинвазивность, отсутствие необходимости в применении контрастного вещества. Для получения изображения при МРА используется естественный ток крови, как при эффекте Доплера. МРА имеет большое значение при обследовании пациентов с подозрением на тромбоз подвздошных вен, особенно беременных женщин.

Компьютерная томография

КТ в диагностике окклюзии периферических вен используют редко, однако при использовании контрастного вещества она может оказаться очень полезной при тромбозе центральных вен. Усиленная КТ поможет диагностировать окклюзию верхней и нижней полых вен. Спиральное сканирование выполняют при движении пациента через штатив с одновременным получением изображений. Главное достоинство метода — высокая скорость создания изображения, так что исследование обычно можно выполнить за время одной одержки дыхания. Это позволяет устранить артефакты, вызванные шипениями пациента, и получить снимки за один проход (без ожидания состояния равновесия контрастного вещества). Спиральная КТ ангиография лёгочных сосудов всё чаще используется для диагностики ТЭЛА [105].

Плетизмография

Ртутная тензометрия и импедансная плетизмография *показывают* изменения объёма конечности при окклюзии вен благодаря перекрытию оттока крови с помощью пневматического турникета, а также при его ослаблении. Эти методы позволяют наблюдать лишь обструкцию вен, лежащих близко к датчику, и потому не могут быть достаточно надёжными в диагностике ТГВ, возникающего ниже коленного сустава. Чувствительность и специфичность составляют 83% и 92%, соответственно. Непосредственное сравнение методов подтвердило преимущество УЗИ.

Сцинтиграфия

Фибриноген, меченный изотопом, способствует выявлению активно формирующегося тромба в области голени, но этот метод ненадёжен при выявлении более проксимального тромба, в частности, при тотальной окклюзии. Новые вещества, связывающиеся с рецепторами активированных тромбоцитов, и меченые антитела, которые связываются с фибрином, могут открыть новые возможности в исследовании венозных тромбозов в начале XXI в.

Заключение по методам диагностики

Наиболее предпочтительным методом исследования для квалифицированного специалиста является УЗИ. Флебография остаётся запасным методом в случае подозрения на тромбоз вен голени, подвздошных вен или при неясной клинической картине. Таков подход способствует повышению нагрузки на ангиографические кабинеты и кабинеты УЗИ. Проба на D-димер может разрешить эту ситуацию, уменьшив востребованность упомянутых выше методов (рис. 14-8). Стратификация пациентов на группы с низким, умеренным и высоким риском ещё до проведения обследования играет важную роль, так как позволяет оптимизировать диагностику и подобрать оптимальное лечение.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ГЛУБОКОМ ВЕНОЗНОМ ТРОМБОЗЕ

Глубокие венозные тромбозы представлены широким спектром состояний: от изолированных тромбозов вен голени, которые диагностируют с помощью меченного изотопом фибриногена, до состояний, несущих угрозу нижним конечностям и жизни в целом — синей флегмазии и венозной гангрены. Тяжесть клинической картины зависит от распространённости тромбоза и от сопутствующих протромботических факторов, которые участвуют в процессе развития болезни. Главные цели лечения на первых этапах — ликвидация состояния, предрасполагающе-

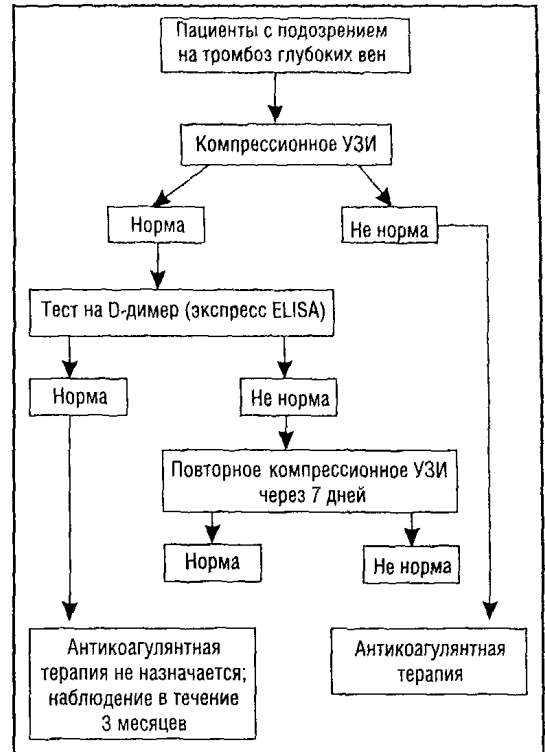


Рис. 14-8. Тактика при диагностике тромбоза глубоких вен с применением исследования D-димера. С разрешения Chunilal S.D., Ginsberg J.S. Strategies for the diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. //Thromb. Res. — 2000. — Vol. 97. — P. V33-V48

го к нарушению коагуляции и тромбообразованию, с тем чтобы предотвратить или минимизировать риск ТЭЛА, достичь оптимального фибринолиза и, таким образом, снизить вероятность развития посттромботического синдрома. Для достижения этих целей (и для предотвращения рецидивов) основным средством остаётся антикоагулянтная терапия гепарином и варфарином.

Лечение антикоагулянтами при венозной тромбоэмболии

Л 4 Важность применения антикоагулянтов при
N(J) лечении венозной тромбоэмболии была впервые установлена Бэрритом и Джорданом в 1960 г., приблизительно 20 лет спустя после внедрения в практику гепарина и варфарина [106]. Рандомизированные исследования показали существенное снижение летальных исходов и рецидивов ТЭЛА у пациентов с подозрением на эту патологию, получавших лечение варфарином [106].

Лечение обычно начинают с использования гепарина, поскольку эффект от него достигается быстрее. Несколько дней спустя назначают варфарин.

Важность начальной терапии гепарином была подтверждена рандомизированным исследованием: двойным слепым методом с приёмом внутрь только антикоагулянтов в сравнении с применением антикоагулянтов, принимаемых внутрь, и гепарина внутривенно на начальных стадиях лечения. В группе антикоагулянтов, принимаемых только внутрь, было установлено существенное увеличение числа случаев рецидива венозной тромбоэмболии на 20% против 6,7% в группе, где проводили начальную терапию внутривенным введением гепарина [107].

Гепарин

Гепарин представляет собой гетерогенную смесь полисахаридных сульфатов с молекулярной массой 4–40 кДа. Это антикоагулянт прямого действия. Будучи катализатором реакции между тромбином и антитромбином III, он потенцирует ингибирование тромбина и других активных сериновых протеаз (IXa, Xa, XIa и XII факторы). Особенно интересна реакция между Xa фактором и комплексом гепарин-антитромбин III: путем ингибирования лишь одной единицы Xa фактора предотвращается образование 50 единиц тромбина. Гепарин, кроме того, обладает каталитическим действием в отношении процессов антикоагуляции. Он напрямую связывается с гепариновым кофактором II — важным селективным ингибитором тромбина. Этот эффект особо проявляется при дефиците антитромбина, который может быть либо наследственным, либо спровоцированным длительной терапией гепарином, когда до одной трети антитромбина оказывается связанной в комплексе с сериновыми протеазами. Трансфузия свежезамороженной плазмы в таких случаях позволяет достичь достаточного уровня антитромбина и повысить антикоагулянтный эффект гепарина.

Гепарин получают из бычьих лёгких или слизистой оболочки ЖКТ свиней и выпускают в виде натриевой либо кальциевой соли. Гепарин вводят подкожно или внутривенно. При внутривенном введении возникает прямой антикоагулянтный эффект. Фармакодинамика при подкожном введении ведёт к достижению максимального эффекта через 4–6 ч, и эффект длится 8–12 ч в зависимости от дозы. Для сравнения гепарин, вводимый внутривенно, имеет период полураспада около 90 мин. Учитывая то обстоятельство, что гепарин выводится из организма ретикулоэндотелиальной системой, а не печенью или почками, дисфункция одного из этих органов не влияет на выведение гепарина.

Продолжительная внутривенная инфузия гепарина долгое время была предпочтительным методом введения препарата благодаря ее быстрому эффекту, меньшему числу осложнений (кровотечения) и возможности назначения низких доз [108]. Стандартный режим применения следующий: первая инъекция внутривенно — 100–200 ЕД/кг с последующей инфузией 1000–2000 ЕД/ч. Ввиду индивидуальных различий в фармакокинетике гепарина, скорость инфузии должна определяться путём измерения уровня АЧТВ. Уровень АЧТВ в пределах 1,5–2,5 нормы является нормальным контрольным значением, поддерживаемым при назначении терапии. Однако кровотечения наблюдают реже при уровне АЧТВ ниже 2,0 нормы [109]. Подкожное введение гепарина предполагает мониторинг АЧТВ и его поддержание на уровне 1,5–2,0 нормы.

Быстрое достижение терапевтического антикоагулянтного эффекта имеет огромное клиническое значение, так как у пациентов с уровнем АЧТВ ниже 1,5 нормы на протяжении суток после начала лечения риск рецидива тромбоэмболии повышается в 15 раз, по сравнению с теми, у кого уровень АЧТВ лежит в терапевтических пределах [108, ПО]. Имеющиеся данные говорят в пользу того, что у большинства пациентов эти значения не достигаются [111, 112]. В другом исследовании сравнивали величину дозы гепарина, с одной стороны, в зависимости от массы пациента при использовании номограммы, с другой стороны, исходя из значений АЧТВ, как показано выше. Сравнение выявило, что более выраженный и быстрый эффект наступает при дозировании препарата с учетом массы тела (97% в сравнении с 77%). Если при использовании гепарина назначают дозы, основанные на номограмме по массе тела или НМГ в фиксированных дозах, это позволяет обойтись без особых мер предосторожности (что в других случаях бывает оправдано опасностью передозировки и высоким риском рецидивов) [113].

Два исследования сравнивали результат 10-дневного режима постоянных внутривенных инъекций гепарина с 5-дневным режимом и последующим приемом антикоагулянтов внутрь в обоих случаях [114, 115]. Несмотря на то что оба исследования охватили относительно малое число пациентов, риск тромбологических осложнений и кровотечений оказался примерно равным в обоих случаях. Исходя из этого во многих лечебных центрах на данный момент практикуют терапию антикоагулянтом варфарином, началу которой предшествует суточное введение гепарина внутривенно. Гепарин отменяют, когда дозу варфарина доводят до терапевтической, обычно на 5–10 день после начала.

Низкомолекулярный гепарин

НМГ это дериваты нефракционированного гепарина (НФГ) с молекулярной массой в пределах 3–10 кДа. В отличие от НФГ более мелкие молекулы НМГ не могут связываться одновременно с антитромбином и тромбином, что необходимо при ингибировании тромбина, но легко продолжают взаимодействие с Ха фактором. Ингибирование Ха фактора — важный антитромботический эффект НМГ. Неспособность НМГ связываться с антитромбином и тромбином уменьшает антикоагулянтную активность и таким образом приводит к снижению риска кровотечений. Биодоступность НМГ значительно выше, чем обычного гепарина» и, кроме того, НМГ имеют большие периоды полувыведения. Благодаря более предсказуемой фармакокинетике, суточная доза является фиксированной (часто её устанавливают в зависимости от массы тела пациента) и обеспечивает адекватный антикоагулянтный эффект. При этом нет необходимости следить за уровнем АЧТВ.

Систематическое наблюдение показало, что однократное введение НМГ безопаснее и эффективнее, чем двукратное [116]. Недавний метаанализ исследований, сравнивающих НМГ с внутривенным применением НФГ при лечении венозных тромбозов, подтвердил безопасность начального лечения ТГВ с помощью НМГ и возможность снижения риска кровотечений [117].

Два рандомизированных, проводимых в разных центрах, исследования по поводу вероятности ТГВ были направлены на сравнение начального лечения амбулаторных больных назначением НМГ и стационарных больных назначением НФГ. Обе группы параллельно принимали антикоагулянты внутрь в течение 3 мес. Была отмечена тенденция к урежению частоты случаев рецидива тромбозов в группе НМГ [118, 119]. В обоих исследованиях до половины всех принимавших НМГ пациентов лечились амбулаторно, и срок их пребывания в стационаре был значительно короче (1–3 дня в сравнении с 6,5–8 днями среди тех, кто принимал гепарин).

Следовательно, НМГ не только безопаснее и эффективнее, чем обычный гепарин, но также позволяет уменьшить срок пребывания больных в стационаре и уменьшает больничные расходы. Обзор восьми исследований амбулаторных больных, проходящих лечение по поводу ТГВ с помощью НМГ, также подтвердил, что такой подход безопасен, эффективен и менее затратен [120]. Недавно в библиотеке Кокрана был обновлён обзор эффективности и безопасности применения фиксированных доз НМГ и его

сравнение с регулируемыми дозами НФГ при лечении венозных тромбозов. Этот исчерпывающий обзор основан на рандомизированных клинических исследованиях обоих методов лечения и представляет лучшее из доступных на данный момент пособие [121].

Проведенный обзор показал, что НМГ, по крайней мере, является таким же безопасным и эффективным препаратом, как и НФГ. В начале лечения было отмечено значимое статистическое снижение случаев массивных кровотечений: 1,1% (2158 пациентов) на фоне приёма НМГ и 2,0% (2196 пациентов) — НФГ. Кроме того, летальность по окончании исследования оказалась значительно ниже при использовании НМГ: 5,2% (94 из 1803 пациентов) для НМГ и 6,9% (125 из 1816 пациентов) для НФГ. Помимо этого, флебография выявила значительное статистическое уменьшение размера тромба при использовании НМГ (уменьшение на 62% против 53%). Наконец, было продемонстрировано значительное снижение случаев рецидивов тромбозов у пациентов с проксимальным ТГВ, принимавших НМГ (4,8% из 814 пациентов по сравнению с результатами по НФГ — 7,8% из 822 пациентов). В обзоре сделан вывод, что НМГ может быть безопасно использован в качестве стандартной терапии при ТГВ и что сравнение различных НМГ между собой обосновано.

Метаанализ рандомизированных исследований, сравнивающих НФГ и НМГ, подтверждает эффективность и безопасность применения НМГ в фиксированных дозах на начальных стадиях лечения немассивной ТЭЛА [122].

Варфарин

Варфарин это антикоагулянт непрямого действия, который блокирует синтез витамин К-зависимых факторов II, VII, IX и X, а также протеинов С и S. Витамин К является кофактором при образовании остатков карбоксилглутамила в сгустках и необходим для связывания кальция. В присутствии варфарина эти факторы образуются в активной форме, но с полным отсутствием коагуляционной способности: активность II и IX факторов только 30–40%, а VII и X факторов — 10%. Протромбин имеет длительный период полувыведения — 36 ч, и, соответственно, антикоагулянтный эффект не развивается в течение 48 ч после введения первой дозы. В этот период необходим приём гепарина. Понижение концентрации активных витамин К-зависимых протеинов С и S, вызванное применением варфарина, приводит к состоянию с повышенным риском тромбообразования, которое и далее требует проведения начальной терапии гепарином.

Варфарин хорошо всасывается из ЖКТ, связываясь в основном с белками, и имеет период полувыведения 36–40 ч, а действующим началом является его несвязанная фракция (3%). Есть 3 различных режима дозирования, но доза должна быть уменьшена в случае наличия патологии печени, а также при назначении варфарина пожилым людям с парентеральным питанием или пациентам, которым были назначены антибиотики широкого спектра действия. Регулярное измерение протромбинового времени — важный момент наряду с поддержанием МНО на уровне 2,0–3,0. Варфарин проникает через плаценту и вызывает аномалии плода, поэтому его нельзя применять при беременности. В подобных случаях вместо варфарина следует применять НМГ.

Длительность терапии антикоагулянтами

Подходящим режимом антикоагулянтной терапии при венозных тромбоэмболиях является следующий: 5–10 дней применяют гепарин, после чего назначают варфарин внутрь на протяжении 3–6 мес.

Недавно проведенное рандомизированное исследование длительности антикоагулянтной терапии у пациентов с впервые возникшей венозной тромбоэмболией основывалось на объективных данных этого состояния [123]. Было показано, что назначение антикоагулянтов внутрь в течение 6 мес даёт более благоприятные результаты, нежели лечение в течение 6 нед (рецидивы — 9,5% и 18,1%, соответственно; $P < 0,001$), в отношении осложнений в виде кровотечений разницы не было.

Интересным представляется то обстоятельство, что в обеих группах МНО поддерживалось на уровне 2,0–2,85, со схожим низким процентом вероятности массивных кровотечений — 1,1% и 0,2%, для 6 мес и 6 нед, соответственно. Эти исследования обосновывают необходимость проведения антикоагулянтной терапии сроком не менее 3 мес после первого эпизода тромбоэмболии. Для пожилых пациентов с тромбозом неясной этиологии период лечения продолжают до 6 мес. Молодые пациенты со вторичным тромбозом тоже должны принимать варфарин в течение 6 мес, а для молодых пациентов с тромбозом неясной этиологии предпочтительнее период лечения сроком до 2 лет [124].

Продление лечения оправдано при возникновении рецидивов или ТЭЛА, но при этом жизнь пациентов подвергается опасности, в частности, у пожилых пациентов повышается риск массивных кровотечений и легального исхода.

Недавний метаанализ различных сроков применения антагонистов витамина К подтвердил, что риск рецидива венозной тромбоэм-

болии снижается на протяжении периода лечения. Со временем наблюдают снижение абсолютного риска венозной тромбоэмболии, но не риска массивных кровотечений [125]. В одном исследовании был выявлен любопытный факт: терапия варфарином в малых дозах может быть так же эффективна, как и при обычных терапевтических дозах, но без необходимости наблюдения. Этот вопрос изучали в недавнем рандомизированном исследовании. Сравнивали обычную (МНО 2,0–3,0) терапию варфарином и лечение низкими дозами (МНО 1,5–1,9). Исследование показало, что при назначении обычной терапии риск рецидивов уменьшается эффективнее, без увеличения риска кровотечений. Исследование, проведённое в Канаде, с участием 738 пациентов свидетельствует, что лечение варфарином в низких дозах не более эффективно или безопасно по сравнению с традиционным [126].

Тактика при тромбофилии с венозными тромбоэмболиями

Пациентов с тромбофилией, у которых еще не было эпизодов тромбоза, следует проконсультировать и ознакомить с симптомами возможного тромбоза. Женщинам рассказывают о возможности приёма оральных контрацептивов или гормонзаместительной терапии. Тщательный анализ возможных рисков должен предшествовать всякому хирургическому вмешательству или медикаментозному лечению, также необходима соответствующая профилактика. Как говорилось ранее, риск осложнений кровотечения при длительной терапии антикоагулянтами серьезнее, чем риск развития тромбоза у пациентов, имеющих тромбофилию, но не перенесших тромбоэмболических заболевания. Даже у тех пациентов с тромбофилией, которые перенесли эпизод тромбоэмболии, распределение рисков при терапии антикоагулянтами такое же, как и при отсутствии прочих факторов риска [127]. Принимая решение о назначении терапии антикоагулянтами, учитывают всё: клинические проявления тромбоза, такие как поражённый орган, тяжесть (например, массивная, угрожающая жизни ТЭЛА), был ли тромбоз спонтанным или он был спровоцирован каким-либо из факторов риска, находится ли женщина в репродуктивном возрасте, риск кровотечения исходя из рода занятий пациента и анамнез наследственности.

Прочие методы лечения

При тромболитической терапии также ищут подходы, и рамках которых применяют шшмнн.

ашммногсн и. чаще прочих препаратом, стрептокиназу, проурокиназу и рекомбинантный АТП. На начальных стадиях терапии ставит катетер, позволяющий доставить препарат к очагу поражения. Лизис тромба, безусловно, достигается, но обычно он является лишь частичным. Клинических данных, свидетельствующих о длительности эффекта с сохранением клапанной функции вен, нет [128]. Наилучшие результаты тромболитической терапии отмечены у пациентов, у которых имеются явления выраженной синей флегмазии или у больных ТЭЛА, которая является причиной сердечно-легочных осложнений.

Гирудин[®] — нечасто назначаемый антикоагулянт прямого действия. Его рекомендуют применять, прежде всего, при остром коронарном синдроме и при иммунологическом типе ГИТ (тип II). Он также может оказаться подходящим средством для женщин, кормящих грудью, которые не желают прерывать кормление для прохождения лечения варфарином. В подобной ситуации гирудин продемонстрировал себя как безопасное средство, которое не обнаруживается в грудном молоке [129].

Новые антикоагулянты

Большое терапевтическое преимущество НМГ состоит в том, что при их назначении мониторинг за состоянием коагуляции и коррекция доз не требуются. Однако многие пациенты вместо инъекций предпочитают лечение пероральными препаратами, которые также не требуют такого мониторинга. Однако не все такие препараты получили клиническую оценку. Пентасакхариды основаны на меньшей части молекулы гепарина, обладающей антикоагулянтными свойствами. Эти вещества имеют двойственные характеристики: родство с антитромбином и избирательное ингибирование Ха фактора.

Фондапаринукс натрия был исследован на испытаниях, касающихся тромбопрофилактики при объёмных ортопедических операциях. Исследование продемонстрировало его значительное превосходство над эноксапарином (НМГ): общее снижение риска тромбоэмболии более чем на 50% без повышения риска кровотечений [130]. Однако эти работы подверглись критике за возможную систематическую ошибку оценки из-за влияния производителя, который спонсировал исследование и мог изменять конечные результаты исследования [131].

Этот антикоагулянт является перспективным препаратом, но необходимы дальнейшие клинические исследования, в частности, для исключения повышенного риска в сравнении с эноксапарином.

Еще одна группа лекарственных средств — ингибиторы тромбина прямого действия для приёма внутрь.

Один из таких ингибиторов, ксимелагатран, был испытан в клинических условиях как средство, предотвращающее инсульт (SPORT1F ill и V), средство тромбопрофилактики (METHRO II), вторичной профилактики после инфаркта миокарда (ESTEEM) и как средство вторичного предотвращения венозной тромбоэмболии (THRIVE III) [132, 133].

Испытания продемонстрировали схожую либо лучшую эффективность, чем при использовании варфарина, и с низким риском кровотечений. Наиболее частое осложнение, о котором сообщалось, — кратковременное повышение активности аминотрансфераз у небольшого числа пациентов.

ТРОМБОПРОФИЛАКТИКА

ТЭЛА остаётся третьей по частоте причиной смерти при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Нелеченый ТГВ в проксимальных отделах вен представляет значительный риск ТЭЛА и последующего посттромботического синдрома. По этим причинам врачи должны проводить тромбопрофилактику у пациентов, у которых есть повышенный риск развития венозных тромбоэмболии. Наибольшее внимание тромбопрофилактике уделяют в хирургии, но необходимость её возникает в большей степени в терапевтической практике. Для того чтобы дать определённые рекомендации в отношении амбулаторных больных, одних только клинических данных недостаточно. В 1998 г., на 5-й общей конференции специалистов Американского торакального колледжа (*the Fifth Consensus Conference of the American College of Chest Physicians*) было рекомендовано проводить профилактику низкими дозами НФГ и НМГ у различных категорий пациентов, в частности страдающих сердечной недостаточностью и инфекционными заболеваниями органов грудной клетки [134]. Некоторые недавно оконченные исследования с участием амбулаторных больных показали, что применение НМГ рекомендовано пациентам с высокой степенью риска, скажем, страдающим сердечной недостаточностью и перенесшим приступ острой ишемии [135].

Рекомендуют проводить клиническую стратификацию всех категорий пациентов на группы низкого, умеренного и высокого риска (табл. 14-1). Риск варьирует и в зависимости от хирургической операции. Поэтому среди больных, проходящих хирургическое лечение, профилактика должна проводиться с учётом риска. При этом важно соблюсти наилучшее соотношение риска и эффекта оперативного лечения (табл. 14-2) [50, 136].

Таблица 14-1. Группы риска тромбоземболии и методы её профилактики {THRIFT Consensus Group}

Уровень риска	Группа	Профилактика
Низкий	Небольшое оперативное вмешательство	Возвышенное положение нижней конечности и ранняя мобилизация
	Объёмное оперативное вмешательство <40 лет	
	Незначительная травма	
	Нетяжёлое заболевание	
Средний	Объёмное оперативное вмешательство >40 лет	Как при низком риске вместе с компрессионным трикотажем или гепарином подкожно
	Тяжёлая травма или ожоги	Механическая компрессия голени
	Тяжёлое заболевание	
	Небольшое оперативное вмешательство и наличие риска	
	Воспалительная болезнь кишечника	
Высокий	Перелом бедренной кости, костей таза, травма структур колена	Компрессионный трикотаж и гепарин подкожно
	Объёмное оперативное вмешательство по поводу рака	Механическая компрессия голени крайне эффективна
	Оперативное вмешательство и тромбофилия	
	Оперативное вмешательство и тромбоз в анамнезе	
	Острый паралич нижней конечности	
	Заболевание и тромбофилия	
	Заболевание и тромбоз в анамнезе	

С разрешения Thromboembolic Risk Factors (THRIFT) Consensus Group. Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. // Br. Med. J. - 1992. - 305. - P. 567-574.

Таблица 14-2. Классификация и уровень риска тромбоза глубоких вен в отсутствие профилактики

Категория риска	ТГВ, %		ТЗЛА,%	
	Голени	Прокси-мальный	Клинические проявления	Летальность
Наивысший риск	40-80	10-30	4-10	1-5
Объёмное оперативное вмешательство у пациентов старше 40 лет и венозная тромбоземболия в анамнезе, наличие раковой опухоли или состояние гиперкоагуляции				
Плановое оперативное вмешательство на бедре или коленном суставе				
Перелом бедренной кости				
Инсульт, сочетанная травма, повреждение спинного мозга				
Высокий риск	20-40	4-8	2-4	0,4-1,0
Объёмное оперативное вмешательство у пациентов старше 60 лет и отсутствие дополнительных факторов риска				
Объёмное оперативное вмешательство у пациентов 40-60 лет и наличие дополнительных факторов риска				
Инфаркт миокарда или другая терапевтическая патология и наличие факторов риска	10-20	2-4	1-2	0,1-0,4
Средний риск				
Объёмное или небольшое оперативное вмешательство у пациентов 40-60 лет и отсутствие дополнительных факторов риска				
Объёмное оперативное вмешательство у пациентов старше 40 лет и отсутствие дополнительных факторов риска				
Небольшое оперативное вмешательство у пациентов любого возраста и наличие факторов риска	2	0,4	0,2	0.002
Низкий риск				
Небольшое или неосложнённое оперативное вмешательство у пациентов младше 40 лет и отсутствие факторов риска				

С разрешения Clagett G.R., Anderson F.A. Jr, Geerts W. et al. Prevention of venous thromboembolism. // Chest. — 1998, — Vol. 114. - P. S531-S560.

Механические методы

Для пациентов, входящих в группу риска, самая простая форма тромбопрофилактики — высокое положение нижних конечностей. В отчете Эшби и соавторов важность фиксации верхних конечностей в возвышенном положении доказана значительным увеличением кровотока и уменьшением диаметра глубоких вен (при подъеме нижних конечностей под углом до 6°) [137]. У пациентов с низким положением нижних конечностей было отмечено уменьшение кровотока и растяжение глубоких вен. Таким образом, отсюда следует, что классическая поза сидя на кровати или неудобном стуле со свешенными ногами в первый послеоперационный день с целью избежать ТГВ может привести у таких пациентов к прямо противоположному результату.

Ношение компрессионных трикотажных изделий — простой, безопасный и достаточно эффективный способ тромбопрофилактики [138]. Чулки создают давление на лодыжке 18 мм рт.ст., на голени — 14 и колене — 8 мм рт.ст., улучшая венозный кровоток. Большим ограничением при использовании этого средства являются тяжелые заболевания периферических сосудов с систолическим давлением в области лодыжек ниже 70 мм рт.ст., что может привести к некрозу ткани.

Сравнительный метаанализ, проведенный в 1994 г., показал, что применение компрессионного трикотажа позволяет достичь в послеоперационном периоде очень значительного снижения риска венозных эмболий на 68% у пациентов из группы умеренного риска [139]. Последний обзор на примере хирургических и терапевтических больных подтвердил эффективность этого метода, особенно на фоне других способов профилактики [140].

Временную компрессию голени обеспечивают специальной однокамерной системой, которая мягко, аккуратно и однообразно сжимает всю голень. Обычно для сжатия голени используют давление 40–60 мм рт.ст. в течение минуты с периодом декомпрессии 90 с. Это повышает скорость венозного возврата, а также улучшает фибринолитическую активность [141]. Кроме того, возможен эффект ингибирования тканевого фактора [142]. Существуют лишь ограниченные данные относительно эффективности этого метода, предоставленные двумя метаанализами, сообщающими о риске ТГВ — 9,9 и 17,6% при интермиттирующей компрессии голени против 20,3 и 27% при плацебо. Эта разница имеет статистическое значение. Новая модификация метода использует высокое давление, быструю накачку, пневматическое сжатие при воздействии только на ступню или ступню и голень. Такой ме-

тод максимально повышает кровоток в бедренных и подколенных венах, в частности, после флебитов [143]. Исследования показали смешанные результаты. Крупные рандомизированные сравнения роли НМГ при полной замене коленного сустава показали очень существенную разницу (на 30%) в вероятности ТГВ — в пользу профилактики НМГ (54% в группе компрессии против 24% в группе приема НМГ) [144].

Кокрановский обзор, составленный в 2003 г. и касающийся эффективности механических насосных устройств при переломах бедра, показывает, что их использование в качестве профилактики ТГВ и ТЭЛА эффективно (7% с насосом против 22% без него) [145]. Рандомизированное сравнение метода интермиттирующей компрессии голени и НМГ у 442 пациентов с травмами выявило схожие показатели риска кровотечений и эмболии. По критерию доступности автор рекомендует использовать чередующуюся пневматическую компрессию для профилактики тромбозов [146].

Необходима дальнейшая оценка этих методов механической профилактики. Однако следует иметь в виду, что механические средства недостаточно эффективны, когда используются при операциях, которым *сопутствует высокий риск*.

Фармакологические методы

Для профилактики ТГВ используют различные лекарственные препараты. С 1959 г. известно, что применение варфарина в качестве антикоагулянта существенно снижает риск тромбоэмболии [147]. Однако этот препарат мало применяется в хирургической практике, главным образом потому, что возникает риск кровотечений: либо спонтанных, либо зависящих от хирургического вмешательства.

Метаанализ, проведенный *Antiplatelets Trialists' Collaboration*, показывает, что ацетилсалициловая кислота значительно снижает риск ТГВ. Правда, низкое качество некоторых исследований, посвященных этой теме, породило сомнения в отношении их результатов. Тем не менее ацетилсалициловую кислоту можно применять для профилактики в группах низкого риска [136]. Прочие средства, такие как данапароид[®], дерматан сульфат[^], гирудин[^] и декстран, также применяли, но их никогда не оценивали адекватно и они не были широко распространены.

НФГ в низких дозах (5000 ЕД подкожно по 2–3 раза в день) применяются уже более 20 лет. В 1988 г. метаанализ 62 рандомизированных исследований НФГ с плацебо-контролем, в области общей хирургии, ортопедии и урологии, продемонстрировал снижение риска ТГВ и ТЭЛА в 2–3 раза [148]. Однако с этим было связано увеличение случаев

кровотечения на 2%. В нескольких крупных рандомизированных исследованиях сопоставляли хирургическую профилактику с использованием НМГ и НФГ. Эти работы показали, что НМГ, по крайней мере, не менее эффективен, чем НФГ, но мало снижает риск осложнений и кровотечений [149]. Два метаанализа показали хорошие результаты применения НМГ после эндопротезирования тазобедренного сустава, принимая во внимание вероятность постоперационного ТГВ (снижение риска на 17–32%) и ТЭЛА (снижение риска на 50%) [150, 151]. Среди прочих преимуществ НМГ, заслуживающих внимания в области артропластики тазобедренного сустава, — снижение вероятности венозного тромбоза, которое наблюдалось в различных исследованиях при сравнении НФГ и плацебо (в сравнении с НМГ - 93,2%; с НФГ - 54% и 57% - с плацебо) [152].

Тромбопрофилактика НМГ оказалась эффективной и оптимальной по стоимости при хирургическом вмешательстве у пациентов с умеренным и высоким риском [153].

Недавний метаанализ НМГ в сравнении с отсутствием лечения, плацебо или НФГ при тромбопрофилактике в общей хирургии, подтвердил эффективность и безопасность НМГ [154].

Назначение НМГ, безусловно, более выгодно уже тем, что препарат назначают один раз в день, с чем связано то, что НМГ начинает вытеснять НФГ в клинической практике.

Недавно обновленный кокрановский обзор последних рандомизированных исследований, касающихся гепарина, НМГ и физических методов профилактики при хирургических операциях по поводу

перелома бедренной кости (группа очень высокого риска), показал, что НМГ назначают не очень часто. Аргументов в пользу назначения НФГ или НМГ найдено не было, тем не менее обзор подтвердил эффект гепаринов при профилактике ТГВ [145]. Рецензенты рекомендовали провести качественные исследования для сопоставления механических методов профилактики, а также прямое сравнение гепариновых препаратов.

Заключение по методам профилактики

Существующие клинические данные показывают эффективность предотвращения ТГВ путём назначения НМГ и НФГ в низких дозах, что однако создаёт небольшой риск массивного кровотечения. Механические методы не имеют риска осложнений, но обладают меньшей эффективностью. В результате нескольких исследований лечения путем назначения НМГ и механических методов, в частности компрессионного трикотажа, была показана превосходная эффективность предотвращения ТГВ. В ожидании дальнейших испытаний можно дать следующие общие рекомендации. Для пациентов с низким риском лучше избегать применения гепаринов, так как существует вероятность кровотечений (табл. 14-3) [136]. В отношении пациентов со средней степенью риска наилучшее решение — применение НМГ (если только нет большого риска кровотечения, как, например, в нейрохирургии; таким пациентам также рекомендуют трикотаж), однако дополнение компрессионного трикотажа в этом случае считают не очень полезным, в плане соотношения эффекта и стоимости. Для пациентов с высокой степенью риска необходимы дополнительные меры профилактики: комбинирование НМГ и механических методов.

Таблица 14-3. Побочные эффекты профилактики, в зависимости от риска венозной тромбозэмболической болезни

Категория риска ВТЭБ	Количество ожидаемых (предотвратимых) осложнений в отсутствие профилактики		Количество ожидаемых побочных эффектов профилактики
	Проксимальный ТГВ	Летальная ТЭЛА	Тяжёлое кровотечение
Высокая	200(160)	30 (24)	3
Средняя	50 (40)	5(4)	3
Низкая	5(4)	<1 (<1)	3

Данные основаны на гипотетической группе из 1000 пациентов, перенесших оперативное вмешательство, предполагая, что профилактические мероприятия эффективны на 80%, а побочные эффекты в виде тяжёлого кровотечения наблюдались в 0,3% случаев. С разрешения Bounameaux H. Integrating pharmacologic and mechanical prophylaxis of venous thromboembolism. // Thromb. Haemost. - 1999. - Vol. 82. - P. 931-937.

Ключевые пункты _____, — — —

- Больше всего подвержены тромбоэмболиям пожилые пациенты, в немного меньшей степени — люди среднего возраста, а также молодые пациенты с первичной или вторичной тромбофилией.
- Тромбоэмболические заболевания развиваются у четверти пациентов в общехирургической практике и более чем у 40% — в ортопедической. ТЭЛА — частое осложнение и одна из значительных причин летальных исходов в послеоперационном периоде.
- Венозная тромбоэмболия развивается у пациентов при наличии факторов риска на фоне прочих протромботических условий или событий, таких как объемное хирургическое вмешательство. Предотвратить это возможно практически у всех пациентов.
- Достоверность диагноза обеспечивают следующие методы: стратификация пациентов по степени риска, исследование Д-димера и УЗИ. Спиральная КТ, ангиография лёгочной артерии и КТ являются надёжными методами выявления ТЭЛА.
- t Назначение НМГ в течение 5 дней и варфарин на протяжении 6 мес остаётся основным средством при лечении ТГВ, распространяющегося выше вен голени.
- Тромбопрофилактика с использованием компрессионного трикотажа и НМГ эффективна в хирургической практике. Временная компрессия голеней тоже эффективна, в частности, при операциях на бедре и колене, а также при травмах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ _____

1. Anderson FA Jr., Wheeler H.B., Goldberg R.J. et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. // Arch. Intern. Med. - 1991. - Vol. 151. — P. 933-938.
2. Carter C.J., Anderson F.A., Wheeler H.B. Epidemiology and pathophysiology of venous thromboembolism. In: Hull R (ed.) Venous thromboembolism. — New York: Futura, 1996. - P. 3-26.
3. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. // Circulation. - 2003. - Vol. 107. — IP. 1-8.
4. Thomas W.A., Davies J.M.P., O'Neal R.M. et al. Incidence of myocardial infarction correlated with venous and pulmonary thrombosis and pulmonary embolism. // Am. J. Cardiol. - 1960. - Vol. 5. - P. 41-47.
5. Woo K.S., Tse L.K., Tse C.Y. et al. The prevalence and pattern of pulmonary thromboembolism in the Chinese in Hong Kong. // Int J Cardiol. - 1988. - Vol. 20. - P. 373-380.
6. Lilienfeld D.E., Chan E., Ehland J. et al. Mortality from pulmonary embolism in the United States: 1962 to 1984. // Chest - 1990. — Vol. 98. — P. 1067-1072.
7. Ooldhaber S.Z. Epidemiology of pulmonary embolism and deep vein thrombosis. In: Bloom A.L., Forbes C.D., Tuddenham EGD (eds) Haemostasis and thrombosis, 3rd edn. — Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994. — P. 1327-1333.
8. Sandler D.A., Martin I.E. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis? // J. R. Soc. Med. ~ 1989. - Vol. 82. - P. 203-205.
9. Flanc C., Kakkar V.V., Clarke M.B. The detection of venous thrombosis of the legs using 125I-labelled fibrinogen. // Br. J. Surg. - 1968. - Vol. 55. - P. 742-747.
10. Kakkar V.V., Howe C.T., Flanc C., Clarke M.B. Natural history of postoperative deep-vein thrombosis. // Lancet. ~ 1969. - Vol. II. - P. 230-232.
11. Huisman M.V., Buller H.R., ten Cate J.W. et al. Unexpected high prevalence of silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. // Chest. — i 989. — Vol. 95. — P. 498-502.
12. Doyle D.J., Turpie A.G., Hirsh J. et al. Adjusted subcutaneous heparin or continuous intravenous heparin in patients with acute deep vein thrombosis. A randomized trial. // Ann. Intern. Med. - 1987. - Vol. 107. - P. 441-445.
13. Lrmdhagen A., Bergqvist D., Hallbook T. Deep venous insufficiency after postoperative thrombosis diagnosed with 125I-labelled fibrinogen uptake test. // Br. J. Surg. - 1984. - Vol. 71. - P. 511-515.
14. Scurr J.H., Coleridge-Smith P.D., Hasty J.H. Deep venous thrombosis: a continuing problem. // Br. Med. J. — 1988. — Vol. 297. - 28.
15. Nicolaides A.N., Kakkar W., Renney J.T. Soleal sinuses and stasis. // Br. J. Surg. - 1971. - Vol. 58. - 307.
16. Rollins D.L., Semrow C.M., Friedell M.L. et al. Origin of deep vein thrombi in an ambulatory population. // Am. J. Surg. - 1988. ~ Vol. 156. - P. 122-125.
17. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. // Circulation. - 2003. - Vol. 107. - IP. 22-30.
18. Schaub R.G., Simmons C.A., Koets M.H. et al. Early events in the formation of a venous thrombus following local trauma and stasis. // Lab. Invest. — 1984. — Vol. 51. — P. 218-224.
19. Thomas D.P., Merton R.E., Hockley D.J.L. The effect of stasis on the venous endothelium: an ultrastructural study. // Br. J. Haematol. - 1983. - Vol. 55. - P. 113-122.
20. Hamer J.D., Malone P.C., Silver I.A. The pO₂ in venous valve pockets: its possible bearing on thrombogenesis. // Br. J. Surg. - 1981. - Vol. 68. - P. 166-170.
21. Sevitt S. Pathology and pathogenesis of deep vein thrombi. In: Bergan J.J., Yao J.S.T (eds) Venous problems. — Chicago: Year Book, 1978. - P. 257-263.
22. Thomas D.P., Merton R.E., Wood R.D., Hockley D.J. The relationship between vessel wall injury and venous thrombosis; an experimental study. // Br. J. Haematol. — 1985. - Vol. 59. - P. 449-457.
23. Thomas D.P. Pathogenesis of venous thrombosis. In: Bloom A.L., Forbes C.D., Tuddenham EGD (eds) Haemostasis and thrombosis, 3rd edn. — Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994. - P. 1327-1333.
24. Karino T., Motomiya M. Flow through a venous valve and its implication for thrombus formation. // Thromb. Res. — 1984. - Vol. 36. - P. 245-257.
25. Sevitt S. The structure and growth of valve-pocket thrombi in femoral veins. J Clin Pathol 1974. ~ Vol. 27. - P. 517—528.

26. Pandolfi M, Nilsson I.M., Robertson B., Isacson S. Fibrinolytic activity of human veins. // *Lancet*. — 1967. — Vol. II.*- P. 127-128.
27. Hamilton G., Piatt S.A. Deep vein thrombosis. In: Beard J.D., Gaines PA (eds) *Vascular and endovascular surgery*. — London: WB Saunders, 1998. — P. 351-396.
28. Juhan-Vague I., Valadier J., Alessi MC et al. Deficient t-PA release and elevated PA inhibitor levels in patients with spontaneous or recurrent deep venous thrombosis. // *Thromb. Haemost.* - 1987. - Vol. 57. - P. 67-72.
29. Wiman B., Hamsten A. Impaired fibrinolysis and risk of thromboembolism. // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 1991. — Vol. 34. - P. 179-192.
30. Erickson L.A., Fici G.J., Lund JE et al. Development of venous occlusions in mice transgenic for the plasminogen activator inhibitor-1 gene. // *Nature*. — 1990. — Vol. 346. — P. 74-76.
31. Carmeliet P., Schoonjans L., Kieckens L et al. Physiological consequences of loss of plasminogen activator gene function in mice. // *Nature*. - 1994. - Vol. 368. - P. 419-424.
32. Harbourne T., O'Brien D., Nicolaides AN. Fibrinolytic activity in patients with idiopathic and secondary deep venous thrombosis. // *Thromb. Res.* — 1991. — Vol. 64. — P. 543-550.
33. Eriksson B.I., Eriksson E., Gyzander E. et al. Thrombosis after hip replacement. Relationship to the fibrinolytic system. // *Acta. Orthop. Scand.* - 1989. — Vol. 60. - P. 159-163.
34. Mellbring G., Dahlgren S., Reiz S., Wiman B. Fibrinolytic activity in plasma and deep vein thrombosis after major abdominal surgery. // *Thromb. Res.* — 1983. — Vol. 32. — P. 575-584.
35. Wiman B. Plasminogen activator inhibitor 1 (PAI-1) in plasma: its role in thrombotic disease. // *Thromb. Haemost.* — 1995. - Vol. 74. - P. 71-76.
36. Aiach M., Gandrille S., Emmerich J. A review of mutations causing deficiencies of antithrombin, protein C and protein S. // *Thromb. Haemost.* - 1995. - Vol. 74. - P. 81-89.
37. Meade T.W., Dyer S., Howarth DJ et al. Antithrombin III and procoagulant activity: sex differences and effects of the menopause. // *Br. J. Haematol.* — 1990. — Vol. 74. — P. 77-81.
38. Tait R.C., Walker I.D., Davidson JF et al. Antithrombin III activity in healthy blood donors: age and sex related changes and prevalence of asymptomatic deficiency. // *Br. J. Haematol.* - 1990. - Vol. 75. - P. 141-142.
39. Dahlback B., Stenflo J. The protein C anticoagulant system. In: Stamatoyannopoulos G., Nienhuis A.W., Majerus P.W., Varmus H. (eds) *The molecular basis of blood diseases*. — Philadelphia: WB Saunders, 1994. - P. 599-628.
40. Griffin J.H., Evatt B., Zimmerman TS et al. Deficiency of protein C in congenital thrombotic disease. // *J. Clin. Invest.* - 1981. - Vol. 68. - P. 1370-1373.
41. Miletich J., Sherman L., Broze G Jr. Absence of thrombosis in subjects with heterozygous protein C deficiency. // *N. Engl. J. Med.* - 1987. - Vol. 317. - P. 991-996.
42. Simioni P., Sanson B.J., Prandoni P. et al. Incidence of venous thromboembolism in families with inherited thrombophilia. // *Thromb. Haemost.* — 1999. — Vol. 81. — P. 198-202.
43. Marlar R.A., Neumann A, Neonatal purpura ful-minans due to homozygous protein C or protein S deficiencies. // *Semin. Thromb. Hemost.* — 1990. - Vol. 16. - P. 299-309.
44. Dahlback B., Carlsson M., Svensson P.J. Familial thrombophilia due to a previously unrecognized mechanism characterized by poor anticoagulant response to activated protein C: prediction of a cofactor to activated protein C // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. - 1993. - Vol. 90. - P. 1004-1008.
45. Koster T., Rosendaal F.R., de Ronde H. et al. Venous thrombosis due to poor anticoagulant response to activated protein C: Leiden Thrombophilia Study. // *Lancet*. — 1993. - Vol. 342. - P. 1503-1506.
46. Dahlback B. New molecular insights into the genetics of thrombophilia. Resistance to activated protein C caused by Arg506 to Gin mutation in factor V as a pathogenic risk factor for venous thrombosis. // *Thromb. Haemost.* — 1995. — Vol. 74. - P. 139-148.
47. Rees D.C., Cox M., Clegg J.B. World distribution of factor V Leiden. // *Lancet*. - 1995. - Vol. 346. - P. 1133-1134.
48. Price D.T., Ridker P.M. Factor V Leiden mutation and the risks for thromboembolic disease: a clinical perspective. // *Ann. Intern. Med.* - 1997. - Vol. 127. - P. 895-903.
49. Bertina R.M., Reitsma P.H., Rosendaal F.R., Vandenbroucke J.P. Resistance to activated protein C and factor V Leiden as risk factors for venous thrombosis. // *Thromb. Haemost.* - 1995. - Vol. 74. - P. 449-453.
50. Koeleman B.P., Reitsma P.H., Allaart C.F., Bertina R.M. Activated protein C resistance as an additional risk factor for thrombosis in protein C-deficient families. // *Blood*. — 1994. - Vol. 84. - P. 1031-1035.
51. Rosendaal FR. Risk factors for venous thrombotic disease. // *Thromb. Haemost.* - 1999. - Vol. 82. - P. 610-619.
52. Poort S.R., Rosendaal F.R., Reitsma P.H., Bertina R.M. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. // *Blood*. - 1996. - Vol. 88. - P. 3698-3703.
53. Cumming A.M., Keeney S., Salden A. et al. The prothrombin gene G20210A variant: prevalence in a UK anticoagulant clinic population. // *Br. J. Haematol.* — 1997. - Vol. 98. - P. 353-355.
54. Brown K., Luddington R., Williamson D et al. Risk of venous thromboembolism associated with a G to A transition at position 20210 in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene. // *Br. J. Haematol.* — 1997. — Vol. 98. - P. 907-909.
55. Kraaijenhagen R., Pieterella S., Koopman S et al. High plasma concentrations of factor VILC is a major risk of venous thromboembolism. // *Thromb. Haemost.* — 2000. — Vol. 83. - P. 5-9.
56. O'Donnell J., Mumford A., Manning R et al. Elevation of factor VILC in venous thromboembolism is persistent and independent of the acute phase response. // *Thromb. Haemost.* - 2000. - Vol. 83. - P. 10-13.
57. Schonauer E., Kyrle P.A., Weltermann A. et al. Superficial thrombophlebitis and risk for recurrent venous thromboembolism. // *J. Vase. Surg.* — 2003. — Vol. 37. - P. 835-838.
58. Towne J.B., Bandyk D.F., Hussey C.V., Tollack V.T. Abnormal plasminogen: a genetically determined cause of hypercoagulability. // *J. Vase. Surg.* — 1984. — Vol. 1. - P. 896-902.

59. Hughes OR. Thrombosis, abortion, cerebral disease, and the lupus anticoagulant. // *Br. Med. J.* - 1983. - Vol. 287. - P. 1088-1089.
60. Alaieon-Segovia D. Clinical manifestations of the antiphospholipid syndrome. // *J. Rheumatol.* - 1992. - Vol. W. - P. 1778-1781.
61. Nencini P., Baruffi M.C., Abbate R et al. // *Lupus.* - anticoagulant and anticardiolipin antibodies in young adults with cerebral ischemia. // *Stroke.* - 1992. - Vol. 23. - P. 189-193.
62. Triplett DA. Protean clinical presentation of antiphospholipid-protein antibodies (APA). // *Thromb. Haemost.* - 1995. - Vol. 74. - P. 329-337.
63. Ginsburg K.S., Liang M.H., Newcomer L et al. Anticardiolipin antibodies and the risk for ischemic stroke and venous thrombosis. // *Ann. Intern. Med.* - 1992. - Vol. 117. - P. 997-1002.
64. Rosove M.H., Brewer PM. Antiphospholipid thrombosis: clinical course after the first thrombotic event in 70 patients. // *Ann. Intern. Med.* - 1992. - Vol. 117. - P. 303-308.
65. Cervera R., Piette J., Font J et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 people. // *Arthritis. Rheum.* - 2002. - Vol. 46. - P. 1019-1027.
66. Warkentin T.E., Kelton J.G. Heparin-induced thrombocytopenia. // *Prog. Hemost. Thromb.* - 1991. - Vol. 10. - P. 1-34.
67. King D.J., Kelton J.G. Heparin-associated thrombocytopenia. // *Ann. Intern. Med.* - 1984. - Vol. 100. - P. 535-540.
68. Schmitt B.P., Adelman B. Heparin-associated thrombocytopenia: a critical review and pooled analysis. // *Am. J. Med. Sci.* - 1993. - Vol. 305. - P. 208-215.
69. Dryjski M., Dryjski H. Heparin induced thrombocytopenia. // *Eur. J. Vase. Endovasc. Surg.* - 1996. - Vol. 11. - P. 260-269.
70. Sobel M., Adelman B., Szentpetery S et al. Surgical management of heparin-associated thrombocytopenia. Strategies in the treatment of venous and arterial thromboembolism. // *J. Vase. Surg.* - 1988. - Vol. 8. - P. 395-401.
71. Sobel M. Heparin-induced thrombocytopenia. In: Goldstone J (ed.) *Perspectives in vascular surgery.* - St Louis, MO: Quality Medical, 1992. - P. 1-27.
72. Currie IC, Wilson Y.G., Scott J et al. Homocysteine: an independent risk factor for the failure of vascular intervention. // *Br. J. Surg.* - 1996. - Vol. 83. - P. 1238-1241.
73. Den Heijer M., Biom H.J., Gerrits WB et al. Is hyperhomocysteinemia a risk factor for recurrent venous thrombosis? // *Lancet.* - 1995. - Vol. 345. - P. 882-885.
74. Falcon C.R., Cattaneo M., Panzeri D et al. High prevalence of hyperhomocysteinemia in patients with juvenile venous thrombosis. // *Arterioscler. Thromb.* - 1994. - Vol. 14. - P. 1080-1083.
75. Key N.S., McGlennen RC. Hyperhomocyst(e)maemia and thrombophilia. // *Arch. Pathol. Lab. Med.* - 2002. - Vol. 126. - P. 1367-1375.
76. O'Keefe D.J., Baglin T.P. Travellers thrombosis and economy class syndrome: incidence aetiology and prevention (review). // *Clin. Lab. Haematol.* - 2003. - Vol. 25. - P. 277-281.
77. Martinelli I., Taioli E., Battaglionli T. et al. Risk of venous thromboembolism after air travel: interaction with thrombophilia and oral contraceptives. // *Arch. intern. Med.* - 2003. - Vol. 163. - P. 271-274.
78. Kelman C.W., Kortt M.A., Becker NG et al. Deep vein thrombosis and air travel: a record link with linkage study. // *Br. Med. J.* - 2003. - Vol. 327. - P. 1072-1075.
79. Thromboembolic Risk Factors (THRIFT) Consensus Group. Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. // *Br. Med. J.* - 1992. - Vol. 305. - P. 567-574.
80. Campbell B. Thrombosis, phlebitis, and varicose veins. // *Br. Med. J.* - 1996. - Vol. 312. - P. 198-199.
81. Jorgensen J.O., Hanel K.C., Morgan A.M., Hunt J.M. The incidence of deep venous thrombosis in patients with superficial thrombophlebitis of the lower limbs. // *J. Vase. Surg.* - 1993. - Vol. 18. - P. 70-73.
82. Enoch S., Woon E., Blair S. T. Thromboprophylaxis can be omitted in selected patients undergoing varicose vein surgery and hernia repair. // *Br. J. Surg.* - 2003. - Vol. 90. - P. 818-820.
83. Lees T.A., Beard J.D., Ridler B.M., Szymanska T. A survey of the current management of varicose veins by members of the Vascular Surgical Society. // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* - 1999. - Vol. 81. - P. 407-417.
84. Vandenbroucke J.P., Koster T., Briet E. et al. Increased risk of venous thrombosis in oral-contraceptive users who are carriers of factor V Leiden mutation. // *Lancet.* - 1994. - Vol. 344. - P. 1453-1457.
85. Bloemenkamp K.W., Rosendaal F.R., Helmerhorst FM et al. Enhancement by factor V Leiden mutation of risk of deep-vein thrombosis associated with oral contraceptives containing a third-generation progestagen. // *Lancet.* - 1995. - Vol. 346. - P. 1593-1596.
86. Koster T., Small R.A., Rosendaal F.R., Heimerhorst FM. Oral contraceptives and venous thromboembolism: a quantitative discussion of the uncertainties. // *J. Intern. Med.* - 1995. - Vol. 238. - P. 31-37.
87. Gerstman B.B., Piper J.M., Tomita DK et al. Oral contraceptive estrogen dose and the risk of deep venous thromboembolic disease. // *Am. J. Epidemiol.* - 1991. - Vol. 133. - P. 32-37.
88. Rosing J., Middeldorp S., Curvers J et al. Low-dose oral contraceptives and acquired resistance to activated protein C: a randomised cross-over study. // *Lancet.* - 1999. - Vol. 354. - P. 2036-2040.
89. Meade TW. Risks and mechanisms of cardiovascular events in users of oral contraceptives. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 1988. - Vol. 158. - P. 1646-1652.
90. Daly E., Vessey M.P., Hawkins MM et al. Risk of venous thromboembolism in users of hormone replacement therapy. // *Lancet.* - 1996. - Vol. 348. - P. 977-980.

91. Jick H., Derby L.E., Myers MW et al. Risk of hospital admission for idiopathic venous thromboembolism among users of postmenopausal oestrogens. // *Lancet*. — 1996. — Vol. 348. — P. 981-983.
Исследование, подтверждающее повышение риска ВТЭБ при ЗГТ.
Grodstein F., Stampfer M.J., Goidhaber SZ et al. Prospective study of exogenous hormones and risk of pulmonary embolism in women. // *Lancet*. — 1996. — Vol. 348. — P. 983-987.
93. Verlato F., Zucchetto P., Prandoni P. et al. An unexpectedly high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophlebitis of the thigh. // *J. Vase. Surg.* — 1999. — Vol. 30. — P. 1113-1115.
94. Wells P.S., Hirsh J., Anderson DR et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. // *Lancet*. — 1995. — Vol. 345. — P. 1326-1330.
95. Chunilal S.D., Ginsberg J.S. Strategies for the diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. // *Thromb. Res.* — 2000. — Vol. 97. — VP. 33-48.
96. Ginsberg J.S., Kearon C., Douketis J et al. The use of D-dimer testing and impedance plethysmographic examination in patients with clinical indications of deep vein thrombosis. // *Arch. Intern. Med.* — 1997. — Vol. 157. — P. 1077-1081.
Bernardi E., Prandoni P., Lensing AW et al. D-dimer testing as an adjunct to ultrasonography in patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. The Multicentre Italian D-dimer Ultrasound Study Investigators Group. // *Br. Med. J.* — 1998. — Vol. 317. — P. 1037-1040.
Многоцентровое исследование ценности D-димера в исключении ТГВ.
98. Wells P.S., Anderson B.R., Rodger N. et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep vein (U) thrombosis. // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 349. — P. 1227-1235.
Крупное исследование D-димера в амбулаторной диагностике ТГВ; отрицательный результат и невыраженная клиническая картина исключают ТГВ.
99. Thomas M.L., MacDonald L.M. The accuracy of bolus ascending phlebography in demonstrating the ilio-femoral segment. // *Clin. Radiol.* — 1977. — Vol. 28. — P. 165-171.
100. Kearon C., Julian J.A., Newman T.E., Ginsberg J.S. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. McMaster Diagnostic Imaging Practice Guidelines Initiative. // *Ann. Intern. Med.* — 1998. — Vol. 128. — P. 663-677.
101. Kearon C., Ginsberg H.S., Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. // *Ann. Intern. Med.* — 1998. — Vol. 129. — P. 1044-1049.
102. Lensing A.W., Prandoni P., Brandjes D et al. Detection of deep-vein thrombosis by real-time B-mode ultrasonography. // *N. Engl. J. Med.* — 1989. — Vol. 320. — P. 342-345.
- 103- Huisman M.V., Buller H.R., ten Cate JW et al. Management of clinically suspected acute venous thrombosis in outpatients with serial impedance plethysmography in a community hospital setting. // *Arch. Intern. Med.* — 1989. — Vol. 149. — P. 511-513.
104. Wells P.S., Anderson D.R., Bormanis J et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. // *Lancet*. — 1997. — Vol. 350. — P. 1795-1798.
105. Mullins N.D., Becker D.M., Hagspiel K.D., Philbrick J.T. The role of spiral volumetric computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism. // *Arch. Intern. Med.* — 2000. — Vol. 160. — P. 293-298.
106. Barritt D.W., Jordan S.C. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism, a controlled study. // *Lancet*. — 1960. — Vol. I. — P. 1309-1312.
107. Brandjes D.P., Heijboer H., Buller HR et al. Acenocoumarol and heparin compared with acenocoumarol alone in the initial treatment of proximal-vein thrombosis. // *N. Engl. J. Med.* — 1992. — Vol. 327. — P. 1485-1489.
Рандомизированное исследование, подтверждающее необходимость назначения и гепарина, и антикоагулянтов для приёма внутрь в раннем лечении ВТЭБ.
108. Hull R.D., Raskob G.E., Hirsh J et al. Continuous intravenous heparin compared with intermittent subcutaneous heparin in the initial treatment of proximal-vein thrombosis. // *N. Engl. J. Med.* — 1986. — Vol. 315. — P. 1109-1114.
109. Hirsh J. Heparin. // *N. Engl. J. Med.* — 1991. — Vol. 324. — P. 1565-1574.
110. Hull R.D., Raskob G.E., Rosenbloom D et al. Optimal therapeutic level of heparin therapy in patients with venous thrombosis. // *Arch. Intern. Med.* — 1992. — Vol. 152. — P. 1589-1595.
111. Fennerty A.E., Thomas P., Backhouse G et al. Audit of control of heparin treatment. // *Br. Med. J.* — 1985. — Vol. 290. — P. 27-28.
112. Wheeler A.P., Jaquiss R.D., Newman J.H. Physician practices in the treatment of pulmonary embolism and deep venous thrombosis. // *Arch. Intern. Med.* — 1988. — Vol. 148. — P. 1321-1325.
113. Rubin B.G., Reilly J.M., Sicard G.A., Botney MD. Care of patients with deep venous thrombosis in an academic medical center: limitations and lessons. // *J. Vase. Surg.* — 1994. — Vol. 20. — P. 698-704.
114. Koopman M.M.W., Prandoni P., Piovella F et al. Treatment of venous thrombosis with intravenous unfractionated heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous low-molecular-weight heparin administered at home. // *N. Engl. J. Med.* — 1996. — Vol. 334. — P. 682-687.
Рандомизированное исследование, подтверждающее безопасность амбулаторного лечения проксимального ТГВ с помощью НМГ.
115. Hull R.D., Raskob G.E., Rosenbloom D et al. Heparin for 5 days as compared with 10 days in the initial treatment of proximal venous thrombosis. // *N. Engl. J. Med.* — 1990. — Vol. 322. — P. 1260-1264.
Лечение гепарином в течение 5 дней так же эффективно и безопасно, как лечение на протяжении 10 дней.
116. Van Dongen C.J., MacGillivray M.R., Prins MR. Once versus twice daily LMWH for the initial treatment of venous thromboembolism (Cochrane review). *Cochrane Library*, issue 4, 2003.
Нет значимой разницы между однодневным и двухдневным приёмом НМГ.
117. Lensing A.W., Prins M.H., Davidson B.L., Hirsh J. Treatment of deep venous thrombosis with low-molecular-weight heparins. A meta-analysis. // *Arch. Intern. Med.* — 1995. — Vol. 155. — P. 601-607.

- Метаанализ, подтверждающий эффективность и безопасность НМГ по сравнению с НФГ,
- US. Levine M., Gem M., Hirsh J et al. A comparison of low-molecular-weight heparin administered primarily at home with unfractionated heparin administered in the hospital for proximal deep-vein thrombosis. // *N. Engl. J. Med.* — 1996. — Vol. 334. — P. 677-681,
 119. Giullus A., Jaekaman J., Tillett J et al. Safety and efficacy of warfarin started early after submissive venous thrombosis or pulmonary embolism. // *Lancet.* — 1986. — Vol. II. — P. 1293-1296.
 120. Segal J.B., Bolgar D.D., Jenckes NW et al. Outpatient therapy with low molecular weight heparin for the treatment of venous thromboembolism; a review of efficacy, *safety and cost.* // *Am. J. Med.* — 2003. — Vol. 115. — P. 324-325. Эффективно, безопасно и материально выгодно лечение проксимального ТГВ с помощью НМГ амбулаторно.
 121. Van den Belt A.G.M., Prins M.H., Lensing AW et al. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism (Cochrane review). *Cochrane Library*, issue 4, 2003.
Кокрановский обзор, подтверждающий эффективность и безопасность НМГ в предотвращении рецидива ВТЭБ, отмечен низкий риск кровотечения.
 122. Quintan D.J., McQuillan A., Eikelboom JW. Low-molecular-weight heparin compared with intravenous unfractionated heparin for the treatment of pulmonary embolism: meta-analysis of randomized controlled trials. // *Ann. Intern. Med.* — 2004. — Vol. 140. — P. 175-183. Лечение ТЭЛА с помощью НМГ не менее эффективно и безопасно, чем использование НФГ.
 123. Schulman S., Rhedin A.S., Lindmarker P. et al. A comparison of six weeks with six months of oral anticoagulant therapy after a first episode of venous thromboembolism. Duration of Anticoagulation Trial Study Group. // *N. Engl. J. Med.* — 1995. — Vol. 332. — P. 1661-1665.
Сравнение риска рецидива ВТЭБ при лечении антикоагулянтами в течение 6 мес и 6 нед.
 124. Prins M.H., Hutten B.A., Koopman M.M., Buller H.R. Long-term treatment of venous thromboembolic disease. // *Thromb. Haemost.* — 1999. — Vol. 82. — P. 892-898.
 125. Hutton B.A., Prins M.H. Duration of treatment with vitamin K antagonists in symptomatic venous thromboembolism (Cochrane review). *Cochrane Library*, issue 4, 2003.
Рецидив ВТЭБ предотвращён антикоагулянтной терапией, абсолютный риск рецидива со временем снизился, а риск кровотечения нет.
 126. Kearon C., Ginsberg J.S., Kovacs MJ et al. Comparison of low intensity warfarin therapy with conventional-intensity warfarin therapy for long-term prevention of recurrent venous thromboembolism. // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 349. — P. 631-639.
Стандартная терапевтической дозы, применяемой для профилактики рецидивов ВТЭБ.
 127. Bauer K.A. Management of patients with hereditary defects predisposing to thrombosis including pregnant women. // *Thromb. Haemost.* — 1995. — Vol. 74. — P. 94-100.
 128. Gallus A.S. Thrombolytic therapy for venous thrombosis and pulmonary embolism. *Baillieres Clin Haematol* 1998. — Vol. 11. — P. 663-673.
 129. Lindhoff-Lasi E., Willeke A., Thalhhammer C et al. Hirudin in a breastfeeding woman. // *1-ancet.* — 2000. — Vol. 355. — P. 467-468.
 130. Turpic A.G.G., Eriksson B.I., Lassen MR for the Steering Committee of the Pentasaccharide Orthopaedic Prophylaxis Studies. Fondaparinux versus enoxaparin for the prevention of venous thrombo-embolism in major orthopaedic surgery. // *Arch. Intern. Med.* — 2002. — Vol. 162. — P. 1833-1840.
Этот метаанализ убеждает, что фондапаринукс натрия лучше эноксапарина натрия в предотвращении ВТЭБ при больших ортопедических операциях, риск кровотечений невелик.
 131. Lowe G.D.O., Sandercock P.A.G., Rosendaal FR. Prevention of venous thromboembolism after major orthopaedic surgery: is fondaparinux an advance! // *Lancet.* — 2003. — Vol. 362. — P. 504-505.
Критические комментарии по поводу метаанализа, посвященного фондапаринуксу натрия, указывающие на потенциальную опасность его использования.
 132. Verheugt FW. Can we pull the plug on warfarin in atrial fibrillation? // *Lancet.* — 2003. — Vol. 362. — P. 1686-1687.
 133. Schulman S., Wahlander K., Lundstrom T., Clason S.B., Eriksson H for the THRIVE III Investigators. Secondary prevention of venous thromboembolism with the oral direct thrombin inhibitor ximelagatran. // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 349. — P. 1713-1721.
Ксимелагатран лучше плацебо при вторичной профилактике ВТЭБ.
 134. Clagett G.P., Anderson FA Jr., Geerts W et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 1998. — Vol. 114. — SP. 531-560.
 135. Haas S. Low molecular weight heparins in the prevention of venous thromboembolism in nonsurgical patients. // *Semin. Thromb. Hemost.* — 1999. — 25(Suppl. 3): P. 101-105.
 136. Bounameaux H. Integrating pharmacologic and mechanical prophylaxis of venous thromboembolism. // *Thromb. Haemost.* — 1999. — Vol. 82. — P. 931-937.
 137. Ashby E.C., Ashford N.S., Campbell MJ. Posture, blood velocity in common femoral vein, and prophylaxis of venous thromboembolism. // *Lancet.* — 1995. — Vol. 345. — P. 419-421.
 138. Agu O., Hamilton G., Baker D. Graduated compression stockings in the prevention of venous thromboembolism. // *Br. J. Surg.* — 1999. — Vol. 86. — P. 992-1004.
 139. Wells P.S., Lensing A.W., Hirsh J. Graduated compression stockings in the prevention of postoperative venous thromboembolism. A meta-analysis. // *Arch. Intern. Med.* — 1994. — Vol. 154. — P. 67-72,
Компрессионный трикотаж значительно снижает риск ВТЭБ у пациентов с умеренным риском (недостаточно данных для операций в ортопедии, с высоким риском).
 - HO. Amaragiri S.V., Lees TA. Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis (Cochrane review). *Cochrane Library*, issue 1, 2004.
Обзор рандомизированных исследований подтверждает эффективность компрессионного трикотажа в предотвращении ВТЭБ у госпитализированных пациентов.
 14. Comerota A.J., Chouhan V., Harada RN et al. The fibrinolytic effects of intermittent pneumatic compression:

- mechanism of enhanced fibrinolysis. // *Ann. Surg.* — 1997. — Vol. 226. — P. 306-313.
142. Chouhan V.D., Comerota A.J., Sun L et al. Inhibition of tissue factor pathway during intermittent pneumatic compression: a possible mechanism for antithrombotic effect. // *Arterioscler. Thromb. — Vase Biol* 1999. — Vol. 19. — P. 2812-2817.
 143. Malone M.D., Cisek P.L., Comerota AJ Jr et al. High-pressure, rapid-inflation pneumatic compression improves venous hemodynamics in healthy volunteers and patients who are post-thrombotic. // *J. Vase. Surg.* — 1999. — Vol. 29. — P. 593-599.
 144. Blanchard J., Meuwly J.Y., Leyvraz PF et al. Prevention of deep-vein thrombosis after total knee replacement. Randomised comparison between a low-molecular-weight heparin (Nadroparin) and mechanical prophylaxis with a foot-pump system. // *J. Bone. Joint. Surg. Br.* — 1999. — Vol. 81. — P. 654-659.
 145. Handoll H.H.G., Farrar M.J., McBirnie J., Tytherleigh-Strong G., Milne A.A., Gillespie WJ. Heparin, low molecular weight heparin and physical methods for preventing deep vein thrombosis and pulmonary embolism following surgery for hip fractures (Cochrane review). *Cochrane Library*, issue 4, 2003.
Обновлённый кокрановский обзор, подтверждающий эффективность применения и НМГ, и НФГ в профилактике ТГВ. Однако признано, что данных в отношении ТЭЛА недостаточно; то же касается и роли эластического бинтования в предотвращении ТГВ.
 146. Ginzburg E., Cohn S.M., Lopez J et al. Randomized A clinical trial of intermittent pneumatic compression and low /L\ molecular weight heparin in trauma. // *Br. J. Surg.* — 2003. — If Vol. 90. — P. 1338-1344.
Компрессия голени и НМГ эффективны при травмах.
 147. Browse N.L., Burnand K.G., Irvine A.T., Wilson NM. Deep vein thrombosis: prevention. In: Browse N.L., Burnand K.G., Irvine A.T., Wilson, NM (eds) *Diseases of the veins*, 2nd edn. — London: Arnold, 1999. — P. 359-383.
 148. Collins R., Scrimgeour A., Yusuf S., Peto R. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. Overview of results of randomized trials in general, orthopedic, and urologic surgery. // *N. Engl. J. Med.* — 1988. — Vol. 318. — P. 1162-1173.
 149. Kakkar V.V., Cohen A.T., Edmonson RA et al. Low molecular weight versus standard heparin for prevention of venous thromboembolism after major abdominal surgery. The Thromboprophylaxis Collaborative Group. // *Lancet.* — 1993. — Vol. 341. — P. 259-265.
 150. Leizorovicz A., Haugh M.C., Chapuis FR et al. Low molecular weight heparin in prevention of perioperative thrombosis. // *Br. Med. J.* — 1992. — Vol. 305. — P. 913-920.
 151. Nurmohamed M.T., Rosendaal F.R., Buller HR et al. Low-molecular-weight heparin versus standard heparin in general and orthopaedic surgery: a meta-analysis. // *Lancet.* — 1992. — Vol. 340. — P. 152-156.
 152. Huber O., Bounameaux H., Borst F., Rohner A. Postoperative pulmonary embolism after hospital discharge. An underestimated risk. // *Arch. Surg.* — 1992. — Vol. 127. — P. 310-313.
 153. Bergqvist D., Lowe G.D., Berstad A. et al. Prevention of venous thromboembolism after surgery: a review of enoxaparin. // *Br. J. Surg.* — 1992. — Vol. 79. — P. 495-498.
 154. Mismetti P., Laporte S., Darmon J.Y., Buchmuller A., A Decousus H. Meta-analysis of low molecular weight heparin A и \ in the prevention of venous thromboembolism in general If surgery. // *Br. J. Surg.* — 2001. — Vol. 88. — P. 913-930.
Подтверждена эффективность и безопасность НМГ в предотвращении ВТЭБ у пациентов общехирургических отделений; необходимо дальнейшее исследование оптимальной дозировки НМГ.

Методы оценки состояния больного и степени хирургического риска

Линда де Коссарт

ВВЕДЕНИЕ

Оценка степени риска хирургического вмешательства и в XXI веке остаётся актуальной проблемой, занимающей значительное место в дебатах специалистов. В медицинской практике широко распространены клинические рекомендации, протоколы лечения и обследования, которые направлены на снижение риска медицинских вмешательств для здоровья и жизни пациентов, а также на улучшение организации медицинской помощи. Периодические издания регулярно сообщают читателям о риске выполняемых медицинских процедур или хирургических вмешательств, не имея достаточных аргументов в подтверждение своих слов. Такие утверждения опасны тем, что вводят в заблуждение и не создают истинного представления о том, какие из вмешательств на самом деле представляют риск и как это зависит от той или иной ситуации. На сегодняшний день польза таких материалов для просвещения пациентов и снижения риска возникновения осложнений весьма сомнительна.

Внимание к пациенту и уход за ним характеризуют компетентность хирурга, его знания и опыт в понимании проблемы информирования пациента о вероятности успеха или неудачи хирургического вмешательства. Однако среди работников здравоохранения немало сторонников предоставления пациентам только статистической информации о возможном риске вмешательств. Растущее число судебных исков показывает неприемлемость использования такого подхода. Проведённые исследования показывают, что медработники часто дают пациенту субъективную оценку, местами встречаются эпизоды полного несоответствия между взглядами лечащего врача и ожиданиями пациента [1]. Если хирурги осознают этот важный аспект хирургической практики, то они должны понимать, что несут ответственность как перед своими пациентами, так и коллегами по работе: медиками и управленческим персоналом.

Эта глава познакомит читателя с широким рядом сведений, касающихся вопросов оценки хирургом риска медицинского вмешательства и сообщения об этом больному. В заключение рассмотрены примеры стратегий по сбору информации, обсуждению возможных проблем и установлению диалога между хирургом и пациентом, призванные установить взаимопонимание и обеспечить должный уход за больным в дальнейшем. Такой подход является более успешным, чем слепое следование общепринятым протоколам ведения больных. Принятие верного решения в хирургической практике (равно как и во всей службе здравоохранения) — всегда комплексная задача, поэтому необходимо постоянно пересматривать и обсуждать принятые рекомендации и правила.

ПРЕДПОСЫЛКИ

В настоящее время среди врачей широко распространена точка зрения, что понятие «медицинский риск» служит не столько для сведения к минимуму последствий врачебных ошибок, сколько для оценки деятельности самой системы здравоохранения. В этом, вероятно, есть доля истины. И все же понятие «медицинский риск» подразумевает под собой нашу огромную профессиональную ответственность перед больными, которые нуждаются в оперативном лечении и имеют право знать о возможном его исходе. Благодаря такому пониманию ответственности пациенты будут признавать авторитет своего хирурга и уважать его. Умение установить подобные отношения с пациентами говорит о профессионализме хирурга, но оно требует усилий, обучения и практики.

Больные, которые поступают в клинику для оперативного лечения, являются весьма уязвимыми психологически. Они доверяют своему хирургу и ждут от него сочувствия, а также хотят получить понятную информацию о своей дальнейшей судьбе [2, 3]. Однако в обществе широко распространено мнение, что врачи, и особенно хирурги, не склонны к такому доверительному общению и не умеют доходчиво рас-

сказать пациенту о риске, связанном с предстоящим оперативным вмешательством и лечением. Сегодня общество требует большей открытости и ответственности от врача. Это побуждает очень активно — как никогда прежде — изучать обсуждаемые здесь аспекты хирургической практики [4, 5]. Нам необходимо сделать шаги навстречу друг другу ради понимания того, как лучше использовать информацию во благо пациентов.

В последнее десятилетие немало усилий было потрачено на разработку полноценных рекомендаций для использования хирургами в их повседневной практике. Однако эта задача не так уж проста, и нельзя надеяться, что результаты всегда будут одинаковыми ввиду разных условий, в которых доводится работать хирургам [6]. Хотя публикуется много данных, отражающих разные аспекты медицинской деятельности (продолжительность госпитализации, количество выполняемых процедур, необработанные сведения о частоте летальных исходов), маловероятно, что это способно принести хоть какую-то пользу для больных. Тем самым внимание пациента отвлекается от реального риска вмешательств, и доверительные отношения между ним и хирургом в подобных обстоятельствах просто невозможны.

От того, как пациенту будет сообщено о прогнозе заболевания, в числах или на словах, насколько будет учтена особенность каждого случая, во многом зависит дальнейшая его приверженность лечению [1, 7]. Предоставление информации о степени риска процедуры для больного с использованием средних статистических значений неприемлемо. Это касается и выражения риска в процентах. Использование статистических терминов в разговоре способен понять только больной, наделённый глубокими познаниями в данной области математики. Даже такие пациенты, возможно, возразят вам о том, что, например, неизвестно наверняка, кто будет находиться в «отрицательной» когорте, такой подход не имеет смысла, т.д. и т.п. На самом деле предоставление информации в числовых значениях вносит лишь малую долю в адекватное информирование пациента о степени риска. И вполне вероятно, что пациент и сам не пожелает обсуждать информацию с использованием таких терминов и понятий.

Моральные ценности и ожидания людей в значительной мере влияют на то, в каком свете они будут видеть решение той или иной проблемы. И эти представления пациента могут значительно отличаться от таковых у хирурга.

Приоритеты пациентов — весьма благоприятная возможность выработать оптимальный подход к нему и тактику лечения, согласуясь с этими приоритетами [8].

Всё вышесказанное говорит о том, что хирургов следует обучать навыкам установления обратной

связи с пациентом и умению выбрать оптимальный способ сообщения сведений о возможных рисках [9]. Для одних больных более приемлем рациональный подход, другие руководствуются своими чувствами и переживаниями, и их нельзя игнорировать. Некоторые склонны полностью отказываться от влияния окружающих на свое здоровье, и их приоритеты могут даже идти врозь с заинтересованностью врача в достижении положительного результата лечения. Таким образом, хирург должен стремиться понять пациента, объясняя ему возможные перспективы лечения. Использование методов статистики мало помогает в беседе с больными, и, вооружившись такими доводами, врач может очень быстро потерять доверие больного, как указывает Гигеренцер, и дальнейшее взаимодействие между ними не состоится [1]. Кроме того, беседуя с пациентом, хирурги склонны концентрировать его внимание только на специфике выполнения предстоящей операции [10].

Наша жизнь полна неожиданностей. Каждый день своего существования мы в той или иной степени чем-то рискуем, но не всегда отдаём себе в этом отчёт. Многие люди прекрасно осведомлены о том, чем они подвергают себя опасности, но продолжают вести себя по-старому (например, курение или 50% вероятность погибнуть при восхождении на вершину К2). Сталкиваясь с болезнью, люди склонны воспринимать всё более остро, поскольку в этом случае перед ними возникает осязаемая и непосредственная угроза их собственному здоровью и благополучию. Люди осознают, что теряют контроль над своей судьбой, становятся уязвимыми. Приходит осознание того, что ни один из нас не застрахован от подобных неприятностей.

Пациент, обеспокоенный своим состоянием, хочет как можно скорее избавиться от возникших проблем и ожидает от хирурга реальных предложений, как это сделать. Врач, который в такой критический момент обладает определенным влиянием на больного, должен с мудростью и умением использовать эти обстоятельства для установления доверительных взаимоотношений и создать все условия для скорейшего выздоровления своего подопечного. Такое развитие событий возможно лишь при понимании хирургом сложившейся ситуации и при осознании им своего влияния на мнения больных. Однако врачу необходимо отдавать себе отчёт в том, что взгляды больных на подходы к лечению не всегда совпадают с его собственной точкой зрения.

В ЦЕНТРЕ ОБСУЖДЕНИЯ — ПАЦИЕНТ

При первой встрече хирург должен быть готов оценить индивидуальные особенности пациента, уровень его эрудиции и вникнуть в любые обстоятельства, связанные с его заболеванием. Вся эта ин-

формация должна быть принята во внимание. Перечень моментов, на которых хирург должен заострить своё внимание, представлена в блоке 15-1.

блок 15-1. Какие моменты хирург должен знать, приступая к обсуждению с пациентом степени риска оперативного вмешательства

Ожидания пациента от предлагаемого лечения

Условия выполнения операции и данные клинического обследования пациента

Результаты инструментальных методов исследования

Перечень альтернативных вариантов, которые можно предложить пациенту

Теоретические аспекты заболевания и существующих способов лечения

Местные и национальные рекомендации по ведению больных с данной патологией

Общественное мнение по данному заболеванию

Возможность выбора другого мнения

Возможности, появляющиеся при личном доверии

Доверительное отношение больного к принятой тактике лечения, информирование его в этом плане

Компетентность врача в данной сфере

Создание доверия между врачом и пациентом является важным первым шагом к победе над болезнью. Тщательный сбор анамнеза и обследование больного являются залогом успешной работы хирургов. Различные подходы к этим вопросам подробно описаны в различной литературе [11–14]. Необходимо внимательное изучение всех данных, получаемых при проведении обследования, а также составление плана ведения пациента. Это может быть полезно для вовлечения пациента в лечебный процесс. Часть хирургов используют такой подход регулярно — позволяют больным участвовать в выборе тактики лечения. В лечебных учреждениях следует рассматривать подобный подход, когда график посещения врача определяют пациенты, как альтернативу общепринятой практике.

Во время первой консультации возможное представление о тактике ведения данного пациента еще не сформируется. Требуется время и продолжение бесед с больным для установления доверительных отношений с пациентом.

С другой стороны, хирургам нередко приходится сталкиваться с больными, которые имеют вполне нетяжелую патологию (например, грыжи, повреждения кожных покровов или другие травмы, не представляющие угрозы для жизни и здоровья пациента). И в таких случаях мнение хирурга об опасности и значимости повреждения вряд ли будет совпадать с точкой зрения пациента. По этой причине тактику ведения подобной патологии следует рассматривать с позиции пациента.

Больные хотят знать, что их ожидает в будущем, как лечение может повлиять на их жизнь в ближайшей и отдаленной перспективе. Необходимо предостеречь хирургов от еще одной ошибки. Стремясь в диалоге с больным минимизировать риск оперативного вмешательства, вселить необоснованную надежду на успех, они рискуют навлечь на себя неприятности в дальнейшем. В конечном счёте дело закончится жалобой со стороны больного и судебным разбирательством. Примером может служить тактика ведения пациентов при лечении варикозной болезни нижних конечностей, где немалая доля больных после проведенного лечения подаёт иски на своих хирургов. Очевидно, что такая простая, по мнению хирургов, патология способна вызывать у пациента гораздо большую неудовлетворённость результатами лечения, чем при жизнеугрожающих состояниях. Суть кроется в ожиданиях пациента тех или иных результатов операции.

Когда пациент консультируется у хирурга по поводу своей болезни, он естественным образом сосредоточен на себе. Что произошло с организмом? Возможно ли исцеление? Как лечение будет влиять на его состояние? Может ли он умереть? Пациенты очень напряжены и встревожены, они со страхом ждут от хирурга известий о своём состоянии, особенно если у них сложилось предвзятое мнение о тяжести их заболевания.

Реакция пациентов в значительной степени зависит не только от вида патологии, но и от прочих обстоятельств. Например, пациент 28 лет с грыжей, скорее всего, будет больше обеспокоен своим заболеванием, а также продолжительностью потери трудоспособности, сроками выздоровления, чем 56-летний мужчина с раком толстой кишки, которому показана операция и лучевая терапия. Последний, возможно, лишь в более поздние сроки осознает в полной мере вероятность смерти от рака. Однако в обоих случаях со стороны хирурга необходимы осведомлённость и ориентация в ситуации, грамотные ответы на вопросы пациента. Для получения удовлетворённости беседой каждого из пациентов от хирурга *требуются* твёрдые знания и уверенность в своих силах. Такие навыки приходят с жизненным опытом. Однако в дальнейшем бывает трудно контролировать это ощущение своего рода власти над пациентом, которое возникает у врача. Оно оказывает сильное влияние на отношение хирурга к больному.

Интересно отметить, что жизненные позиции пациентов, по данным исследований, во многом определяют выбор ими тактики лечения, в том числе проведение тех или иных обследований, поскольку таким образом можно отодвигать негативные известия на неопределённый срок и сам факт выбора. И, конечно, делая тот или иной выбор, пациент далеко не всегда опирается на научные сведения и рациональные соображения. Так, многие мужчины

отказываются пройти тест определения простат-специфического антигена [15], хотя общеизвестно, что данное исследование позволяет спасти тысячи жизней. Другой пример: многие женщины переоценивают риск развития рака молочной железы и возможность умереть от этого заболевания [16]. И при этом они продолжают принимать препараты заместительной гормональной терапии, несмотря на то что в прессе широко обсуждается тот факт, что гормонзаместительная терапия ассоциирована с развитием опухолей [17], такой рациональный довод не останавливает некоторых из них от дальнейшего приёма препаратов. Приведённые примеры иллюстрируют, что многие люди склонны игнорировать риск при определённых обстоятельствах, и хирург должен учитывать такие особенности своих пациентов.

Традиционная медицинская школа даёт право хирургу планировать тактику обследования, проводить диагностику таким образом, чтобы, базирываясь на полученной информации, предложить пациенту оперативное лечение. Молодые врачи обладают в основном теоретическими знаниями и концентрируются больше на выборе определенной операции для лечения той или иной патологии, а не на тактике лечения в целом, что в дальнейшем может иметь неблагоприятные последствия для пациента. Когда-то хирурга воспринимали как отца, и работа с пациентами протекала по принципу «врач знает лучше». В современном обществе такие отношения остались в прошлом. Значительная часть пациентов хорошо информированы о своём заболевании, теперь люди имеют доступ к медицинской информации. Благодаря этому пациенты становятся более уверенными в себе. Иные пациенты осведомлены о своём заболевании лучше, чем консультирующий доктор, так как имеют постоянную возможность искать в Интернете новейшие данные по интересующей их теме. В итоге они оказываются в курсе всех последних разработок в той или иной области. Так обстоят дела в наше время.

Пациенты ждут сочувствия и правдивой информации о своём заболевании, воспринимая врача как эксперта, и они вправе рассчитывать и на сопереживание, и на подробную информацию. Люди хотят проходить лечение, ощущая свою значимость в этом процессе, у них должна быть возможность участвовать в выборе лечения и своего будущего. Многие больные вполне реально осознают, что чудес не бывает, но все же возлагают большие надежды на лечение. В такой ситуации им особенно нужен авторитетный, уважаемый врач, наделённый жизненным опытом и понимающий позицию больного человека.

Успех диалога между двумя сторонами во многом зависит от того, что может предложить хирург и чего ждёт от него пациент. При каждом посещении хирурга

пациент рассчитывает получить от врача какую-либо информацию, какие-то определённые результаты, поэтому взаимоотношения хирурга и пациента должны быть построены с учётом данного обстоятельства. Врач не имеет право испытывать терпение пациента, манипулировать им, пользуясь своей властью, и ставить себя в центр диалога «врач—больной».

РИСК ДЛЯ ХИРУРГА

Профессию хирурга в обществе оценивают как тяжёлую и благородную, направленную на служение людям. В прошлом хирурги, основываясь на таком восприятии, использовали при ведении своих пациентов авторитарный стиль общения. Фактически подобный стиль взаимодействия с пациентом является инструментом его дискриминации. Однако в настоящее время репутация врачей находится под пристальным вниманием общественности благодаря публикациям в независимых источниках некоторых результатов лечения (в частности, показателей летальности и послеоперационных осложнений). Из-за изменившихся реалий встаёт важный вопрос, сумеют ли хирурги приспособиться к новому взгляду на врача со стороны общества.

ХИРУРГИ ДОЛЖНЫ УЧИТЬСЯ РАЗГОВАРИВАТЬСЯ С ПАЦИЕНТОМ

Когда молодые хирурги после окончания обучения начинают общаться с пациентами (информировать их о сопутствующем риске оперативного вмешательства, о данных клинического обследования и сообщать прочую информацию), они стремятся сообщить больным всю информацию, включая перечисление степени риска развития осложнений в процентах. Однако такой стиль общения с больным является ошибочным, так как при этом не принимают в расчёт ожидания пациента и сообщения врача не соответствуют уровню восприятия конкретного человека.

Обсуждение степени риска только с позиций статистики не может быть приемлемо в отношении пациентов. Посудите сами: сосудистые хирурги часто указывают, что операционная летальность при хирургическом лечении аневризм аорты составляет 5%. Однако смертность варьирует в более широком диапазоне и зависит от физиологического состояния организма конкретного больного на момент операции. По нашим данным, в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующих заболеваний операционная летальность при резекции аневризм аорты варьирует от 2 до 5%. Кроме того, одни люди показатель смертности 5% воспринимают как незначительный риск, другим он может показаться непомерно высоким.

Гигерешер приводит доводы о том, что использование понятия «вероятность» вместо понятия «риск» — более приемлемая форма подача информации для больного. Врач должен научиться подбирать слова в диалоге с больным [1].

Основываясь на вышесказанном утверждении, в нашем примере сосудистому хирургу необходимо было сказать больному, что из 100 пациентов, прооперированных по поводу аневризмы аорты, умирают только пятеро. Остаётся лишь вопрос, кто войдёт в эту пятёрку?

Выраженные в процентах риски тех или иных исходов врачи обычно черпают из публикаций. Однако цифры, которые приводятся в публикациях, могут быть не вполне корректными для оперирования ими в конкретной ситуации, поскольку многие определения тех или иных рисков были формализованы ради их статистической обработки и научного представления данных. Данные, которые приводятся в этой главе в качестве примера, могут и не соответствовать действительности и таким образом даже дезинформируют пациента. Так, пациенту с тяжёлой сопутствующей патологией будет сообщено, что вероятность летального исхода, в общем, составляет только 5%, а на самом деле, в его случае, риск может приближаться скорее к величине 15%. В зависимости от анамнеза, вероятность неблагоприятного исхода способна быть ещё выше. По опыту автора, больные в большей степени полагаются на профессиональные суждения хирурга в оценке их конкретной ситуации и выборе лечения.

Опытные хирурги при построении своего разговора с пациентами используют нечто большее, чем просто объективные факты и данные. Они действуют по собственному усмотрению, сопереживая пациенту, опираются на последние результаты при обосновании своей экспертной оценки, берут ответственность на себя за свои профессиональные решения. Какие средства они применяют для этого? Опыт, хорошо развитое понимание клинической практики и пациентов — вот что в первую очередь важно здесь, то есть гуманистический подход. Специалисты такого класса отдают высший приоритет разговору с больным и членами его семьи, считают важным ответить на все их вопросы. Пока молодые хирурги не освоят эти принципы и не будут стремиться и впредь совершенствоваться в этом направлении, они не смогут изложить их пациенту и построить с ним доверительные отношения. Однако в рамках учебного процесса необходимо как-то уделить внимание освещению того факта, что врачам следует искать способы обучаться общению с больным и самосовершенствоваться в своей непростой будущей профессии.

СООТВЕТСТВИЕ ТРЕБОВАНИЯМ ПРОФЕССИИ

Один из фундаментальных принципов хирургии заключается в том, что хирурги несут ответственность за своих пациентов и работают по правилам, негласно установленным их предшественниками. Профессия накладывает определённые обязанности и диктует определённые стандарты в работе. Эти стандарты связаны с ценностями, едиными для всех медицинских профессий. Примеры представлены в блоке 15-2 [18].

Блок 15-2. Кодекс профессии

В интересах преемственности в профессии и складывания комфортных отношений между коллегами врачи с большим опытом должны обучать начинающих специалистов и знакомить их с тонкостями своей профессии, закладывая профессиональную и этическую базу на всю последующую жизнь

Лечебная деятельность практикующих врачей непосредственно связана с их интеллектуальным багажом, поэтому им необходимо постоянно расширять свои знания в выбранной области медицины

Принадлежность данной профессии предполагает использование узкопрофильных теоретических знаний, опирающихся на научную базу, а также владение специфическими навыками, которые не могут быть полностью поняты и освоены другими людьми

Все люди разные, и работа с больными предполагает личностный подход к ним и хорошие морально-этические качества специалиста

От врача требуется гармония с самим собой, понимание индивидуальных и профессиональных ценностей

Жизненные ситуации, в которых приходится порой работать врачу, непредсказуемы, и эта неопределённость касается каждого компонента лечебной деятельности

Каждый индивид, с которым приходится работать врачу, имеет свои характерологические особенности, это необходимо учитывать специалистам

В свою очередь, это предполагает личностное совершенствование врача и помогает избежать или не повторять более ошибок, которые были у него в практике или в медицине в целом

«Конфиденциальность», «этичность» и «коллегальность» — важные принципы выбранной профессии

Работа требует от практикующих врачей, чтобы они руководствовались сложившимися традициями и нормами, именно они дают врачу право принадлежать профессиональному сообществу. Эти традиции — итог длительного взаимодействия врачей и общества, которое настаивает на том, чтобы медики учитывали его ценности

Профессиональное сообщество — это своего рода гвардия со своими стандартами и нормами, которые выполняют регулирующую функцию

С разрешения Cossart L., Fish D. Membership of a profession: what it means and why it is important. Educational update issue 13:1, Mersey Deanery PGMDE, April 2002.

Негласные правила присутствуют в сознании хирурга. Они будто бы сплывают людей и в значительной

степени определяют их отношение к работе и регулируют отношения врачей с обществом. Эти правила базируются на принципах профессиональной морали и этики, значимых для членов врачебной касты. Хирурги широко используют их для определения морально-этических норм при оказании помощи и порицания тех, кто отошёл от этих негласных правил. Выполнения подобных профессиональных норм ожидают от врачей всех специальностей. Эти вопросы затрагиваются на страницах периодических изданий, начиная с *General Medical Council* в статье «Сохранение качественной клинической практики» [19]; для хирургов — в статье «Долг хирурга — лечить больных», которая была издана *Senate of Surgery* [20]. «Качественная хирургическая практика» издана Английским королевским хирургическим колледжем в 2000 г. [21]. Ради развития традиций применения этих стандартов их планируют регулярно пересматривать и обновлять.

Кроме того, хирурги несут ответственность перед организацией здравоохранения своей страны или другим органом, заключившим с ними контракт. Это означает, что хирурги, согласно принятым обязательствам, должны вступать в почтительные и доверительные отношения со своими пациентами. Забота об этом и компетентность включается в обязанности лечащего врача [22].

СЛОЖНЫЕ МОМЕНТЫ В СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА

За последние 20 лет отмечено постоянное увеличение роста и совершенствование прогностических систем количественного учёта [14]. Они призваны помочь объективной оценке результатов работы и преследуют несколько задач: (I) учитывать состояние пациента и обеспечить должную заботу о нём [23]; (II) создать платформу для проведения аудита [24]; (III) обеспечить продуктивное сотрудничество с пациентом, учитывая его индивидуальность, ради оптимизации процесса его лечения [25]. Ни одна из созданных систем не является универсальной, и поскольку клиническая практика постоянно меняется, не может быть создана окончательная тактика.

Для практикующих хирургов важно осознавать риск, возникающий при стратификации и проведении оценки состояния пациентов и прогнозировании заболевания. В последующем при сборе данных производят тщательный анализ результатов работы, что помогает в совершенствовании хирургической тактики. Поэтому в дальнейшем должно увеличиваться понимание хирургов в использовании такого подхода.

Тщательно спланированный многоцентровый аудит проведённого лечения острого панкреатита показал, что ошибки в стратификации риска пациентов напрямую ведёт к неудовлетворительным результатам лечения [25].

Хотя возникающие в последнее время значительные изменения в хирургической среде приносят свои плоды [23], остаётся неясным, смогут ли учреждения здравоохранения предложить качественно новые подходы для изменения сложившейся ситуации и улучшения результатов лечения.

В мае 1998 г. члены *Главного Медицинского Консульства* оценили деятельность сердечно-сосудистых хирургов Бристоля [26], после чего секретарь *Министерства здравоохранения* вынес окончательное постановление, что пациенты имеют право знать о результатах хирургического лечения в данной клинике. Намерение сделать гласными показатели летальности по госпиталям подлило масла в огонь. Однако если цель данной реформы — также и желание предоставить обществу индивидуальные результаты хирургов, вынесенные в отдельную графу из данных стратификации риска, то этот шаг может не только ввести обывателей в заблуждение, но и обеспечить в корне неправильную интерпретацию данных.

Поиск оптимальной модели стратификации риска продолжают до сих пор. Однако в ходе работы возникает больше вопросов, чем ответов на них. Надёжные и качественные методы помогут в своей степени улучшить лечебный процесс. Для успешного решения поставленной задачи необходимо активное участие и поддержка данного начинания всеми хирургами. Только тогда выработанные решения приобретут юридическую силу и войдут в повседневную практику хирургического сообщества. Ответственность за общедоступность специальной информации должна лежать на плечах высокопрофессиональных специалистов дела и при активной поддержке их коллег. Добиться такого нелегко. На ежегодном заседании Общества сосудистых хирургов Великобритании и Ирландии с сожалением были объявлены данные статистики, что 60% сосудистых хирургов по той или иной причине не смогли направить данные по своей лечебной работе, в том числе отчеты о рисках, в Хирургическое сообщество Великобритании и Ирландии, что так или иначе повлияло на формирование не совсем верного представления в среде сосудистых хирургов и необоснованного энтузиазма в проведении определенных вмешательств. Однако в задачи нового подхода должно входить не только улучшение результатов хирургического лечения больных, но и обеспечение защиты хирургов от нападков средств массовой информации. Мы, будучи профессионалами, должны быть готовы к коллегиальному сотрудничеству и открытости отношений. Это — часть нашей профессиональной ответственности. При отсутствии стремления в достижении такой цели возможно потерпеть неудачу в общении с пациентами и проиграть самому себе. Если мы как профессионалы не будем стремиться к этому, мы обманем ожидания

не только наших пациентов, но и свои собственные (потеряем уважение в собственных глазах).

ПРИМЕНЕНИЕ НА ПРАКТИКЕ СПОСОБОВ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

Как врачи-консультанты, так и сеажёры являются служащими стационара, в котором они работают и обучаются. Поэтому их права и обязанности определяются положениями заключенного контракта, и такие регуляторные отношения изменяются в зависимости от новых государственных постановлений, направленных на обеспечение безопасного процесса лечения для пациентов (блок 15-3) [27]. Так называемая Схема по борьбе с халатностью в клиниках (*The Clinical Negligence Scheme For Hospitals*) служит гарантией от убытков из-за халатности служащих, заставляя ощущать материальную ответственность за невыполнение профессиональных обязанностей [28]. Существующие методы воздействия уменьшают финансирование клиники в случае выявленных нарушений и демонстрируют, по крайней мере на бумаге, что больница гарантирует пациентам безопасность и минимальный риск лечения. Наблюдаемые результаты подтверждают правомерность такого подхода.

Блок 15-3. Управление лечебным процессом и гарантии качественной организации

Качественное улучшение процесса (например, клинического аудита) возможно только при создании качественной программы по организации процесса

Навыки руководства совершенствуют уровень команды

Ежедневное выполнение базовых обязанностей помогает в поддержании инфраструктуры

Отличные практические предложения, идеи и инновации систематически возникают как внутри, так и вне организации

Разработка качественных программ по снижению медицинского риска для конкретных клиник

Чрезвычайные происшествия должны расследоваться и открыто обсуждаться, а извлечённые из них уроки должны сразу применяться на практике

Уроки клинической практики надо постоянно извлекать из жалоб, предъявляемых больными

Проблема неудовлетворительного оказания медицинской помощи больным должна выявляться на ранней стадии и устраняться как можно быстрее, чтобы предупредить возможные опасные последствия для пациентов

Каждый профессиональный работник выполняет положения установленной программы, отражая тем самым поручения руководства клиники

Качество собираемых данных по оказанию медицинской помощи — показатель высокого стандарта работы

С разрешения Department of Health. The new NHS: modern, dependable. — London: The Stationery Office, 1997.

Новая система рассматривает оценку профессионального риска как среди опытных врачей-консультантов, так и среди стажёров. Процесс определения стоимости врачебного риска происходит в разных сферах хирургической деятельности, и его последствия тщательно изучаются. Профессиональная подотчётность хирургов в форме подачи данных в национальный регистр должна помочь в определении стоимости риска и увеличить их ответственность в выполнении тех или иных правительственных программ.

Необходимо внедрять качественные образовательные программы и планы хирургической практики, а также поддерживать молодых врачей. Понимание больными самого процесса оценки хирургического риска — значительный шаг вперёд в достижении консенсуса в этом вопросе. Врачи должны вносить наибольший вклад в этот механизм, но только при условии, что они относятся к мнению пациентов, как к своему собственному.

ПРИМЕР СТРАТЕГИИ ПОДДЕРЖАНИЯ ПРОЦЕССА КОММУНИКАЦИИ

Существуют три принципа, которые могут быть использованы в любой новой ситуации, когда требуется найти какое-то решение: (I) активно предложить что-то новое и только потом рассматривать это с позиций «за» и «против»; (II) отдельно взвесить все «за» и «против»; (III) рассмотреть все предложенные варианты (рис. 15-1).

Данный подход, представленный на схеме, позволяет последовательно и методично проработать разнообразные варианты событий, не пропустив при этом важных деталей. Полезно записывать все варианты и потом разбирать их.

СЛУЧАЙ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

Пациент 83 лет находился под наблюдением амбулаторных хирургов по поводу аневризмы инфраренального отдела аорты диаметром 7,5 см. Направлен на консультацию в стационар для дальнейшего обследования и определения возможности опера-

Р_____ ^ Делать что-то новое ^ _____
и затем взвешивать
! все «за» и «против» [

Продолжать выбранный _____ ^ Рассмотреть
некий курс, взвешивая ^ _____ все варианты
все «за» и «против»

Рис. 15 1 Стратегия действий при оценке степени риска и показаний к оперативному вмешательству

тивного вмешательства. По профессии он учёный, всю жизнь проработал в химической промышленности. Из сопутствующих заболеваний — лимфома в стадии ремиссии. На момент обращения больной не принял окончательного решения по поводу своих дальнейших действий, но он осведомлён, что вероятность разрыва аневризмы возрастает примерно на 10–20% каждый год. Кроме того, ему сообщили, что использование эндоваскулярных методов вмешательства при аневризмах аорты находится в стадии разработки и может представлять опасность. Пациент уверен, что вероятность неблагоприятного исхода при выполнении открытого вмешательства на аорте составляет 5–7%. Больной принёс результаты КТ и рентгенограмму органов грудной клетки.

Первая беседа

- Спросите у пациента, что он желает узнать в процессе беседы.
- Войдите в продуктивный контакт с больным. **Позвольте ему высказать свою точку зрения по данному вопросу, войдите в его ситуацию, взвесьте все «за» и «против» возможности выполнения хирургического вмешательства именно для него.**
- Обсудите в деталях риск открытого вмешательства на аорте. Объясните, что вероятность летального исхода для него значительно выше, чем указывают данные статистики, приведённые им ниже, так как у него имеется иммунодефицит. Отметьте, что не существует абсолютно надёжной статистики. Если он откажется пройти оперативное лечение, то необходимо будет провести дополнительное обследование и при необходимости коррекцию сопутствующей патологии. **Поинтересуйтесь его мнением вновь.**
- Снова вернитесь к теме эндоваскулярных вмешательств, используемых при лечении аневризм аорты. Укажите, что это действительно новое направление в хирургии, но оно связано с меньшими временными затратами и хорошими показателями выживаемости. Отметьте значительные преимущества метода именно для него и скажите, **что он** станет частью национальной программы по исследованию перспективы применения этой новой методики. **Спросите его мнение по данному вопросу.**
- Проведите обследование пациента, чтобы убедиться в отсутствии абдоминальных операций в прошлом у такого худого человека. **Внесите в протокол обследования наиболее важные моменты.**
- Предложите пациенту время для принятия окончательного решения. **Назначьте следующую встречу, например через месяц, с указанием конкретной даты.**

Стратегия: создание нового

Вид собеседования, описанный выше, занимает приблизительно 30 мин, но приводит к хорошим результатам. Информацию, полученную в процессе беседы, подробно записывают или заносят в компьютер. Её дополняют пометками во время обсуждения с больным. Смысл данного этапа в том, чтобы установить доверительные отношения с пациентом. Чем больше информации будет получено и обсуждено, тем лучше. Врач должен уловить, что пациент имел в виду, и записать его точку зрения.

Очередное общение с пациентом: стадия проверки

- При проведении этой беседы с пациентом необходимо вновь поинтересоваться его ожиданиями от встречи с учётом проведённой ранее консультации.
- Далее хирург должен выслушать пациента и поделиться своим беспокойством по поводу высокого риска, с которым связано открытое оперативное вмешательство на аорте, и возможностью перехода лимфомы в активную стадию. Но не следует заострять внимание больного на альтернативных методах эндоваскулярной хирургии.
- Следует прийти к согласию с больным в том, что сейчас необходимо использовать консервативный подход, и заверить его, что диаметр аневризмы будет и *далее* контролироваться с помощью УЗИ. Повторное проведение контрольного УЗИ и следующую консультацию назначают через 2 мес.

Стратегия: продолжение выбранного курса

Эта консультация занимает 20 мин. В итоге обобщённую информацию и позицию хирурга по данному вопросу конспектируют и отсылают терапевту, который ведёт пациента. Весьма полезным будет отослать копию заключения самому пациенту. Конечно же, подобный подход не может стать рутинным в работе практического врача, но он и не возбраняется, если пациенту нужен такой подход и он является приемлемым для врача.

Следующая беседа: стадия проверки

- Пациенту сообщают, что с момента выполнения последнего УЗИ рост аневризмы не отмечен.
- Сам пациент непременно поинтересуется у хирурга его мыслями по поводу болезни и попросит совета в плане выработки дальнейшей тактики лечения.
- Необходимо согласиться с целесообразностью продолжения консервативной тактики ведения,
- Назначить следующую встречу через три месяца,
- Пересмотреть ранее выбранные подходы к лечению.

Стратегия: продолжение выбранного курса

Такая беседа занимает «сего 15 мин и завершается в дружеском тоне. Через 2 месяца хирург получает извещение от лечащего врача пациента, в котором говорится, что больной умер дома от внезапного разрыва аневризмы. На вскрытии рецидив лимфомы не обнаружен. Его семья очень благодарна врачам за проявленную заботу и понимание.

Выводы из данного урока

- Пожелания пациента учитывались на каждом этапе ведения.
- Скрытое желание хирургов выполнить эндоваскулярное вмешательство было успешно преодолено.
- Осталось неясным, перенёс бы данный пациент открытое вмешательство на брюшном отделе аорты. Однако остался открытым вопрос, увеличилась бы продолжительность жизни человека после успешного выполнения операции. Эти вопросы — неизменные спутники профессиональной деятельности хирургов, и им необходимо научиться преодолевать внутренние конфликты.
- t Осталась подробная запись совместного обсуждения возможного лечения больным и хирургом, где отражён весь процесс развития ситуации.
- Пациенту было дано время для размышлений, равно как и учитывались его пожелания, что не позволило сделать поспешных и необдуманных действий.
- Выбранная тактика пошла врозь с данными статистики.
- Семья больного в конечном счёте не предъявила претензий и фактически осталась благодарной за оказанное пациенту внимание и заботу.
- Такой ход событий не потребовал от хирурга совершения героических поступков и при этом сохранил к нему уважение. Хотя в другой ситуации поведение хирурга могли *оценить совершенно* иначе.
- Хирурги нуждаются в понимании окружающими специфики их профессии, заключающейся в попытке снизить операционный риск в каждом конкретном случае ради уменьшения неблагоприятных исходов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Чтобы быть хорошим хирургом, мало иметь одни только знания. Настоящий профессионал тщательно продумывает каждый свой шаг и с пониманием относится к обсуждению непосредственно с пациентом аргументов в пользу той или иной тактики оперативного лечения. Уважение пациентов должно быть по праву заслужено врачом и исходит из его гуманного подхода к вопросам оперативного лечения. Важно

понять, что пациент это главная фигура в процессе лечения, а статистика здесь является лишь инструментом. Понимание этого является только частью пути, который предстоит пройти.

Ключевые пункты

- Как члены профессионального сообщества, хирурги несут ответственность за свои действия.
- Быть хорошим хирургом значит быть больше чем просто обладателем широкого кругозора и по памяти цитировать данные статистики.
- Внутренний мир пациента, его переживания по поводу своей болезни делают человека весьма уязвимым, и именно пациент должен находиться в *центре* обсуждения *предлагаемой хирургической* помощи и своей дальнейшей судьбы.
- Необходимость проводить стратификацию риска надо понимать как один из способов, помогающих выбрать оптимальное лечение и провести их сравнение. Принимать участие в этом должны все хирурги.
- Клиническое наблюдение и внимание к пациенту помогает хирургам выбрать стратегию его ведения.
- Нельзя использовать только статистические данные при информировании пациента о степени операционного риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Gigerenzer G. Reckoning with risk. Learning to live with uncertainty. — London: Penguin Books, 2002.
Гигерензер приводит пример, демонстрирующий, что показатели, полученные при использовании различных видов статистической обработки информации, способны ввести пациента в заблуждение. Он подчёркивает, что некоторым врачам в разговоре с пациентом стоит ссылаться на данные статистики скорее в целях подтверждения своей точки зрения, чем для указания степени риска, который в каждом конкретном случае может быть разным.
2. Mehta S.S., Powell L., Cooper J.C. What your patients want to know about their surgery. // Ann. R. Coll. Surg. Engl. - 2002. - Vol. 84. - P. 141-143.
3. Mehta S.S., Powell L., Cooper J.C. What your patients want to know about their surgery. // Ann. R. Coll. Surg. Engl. - 2003. - Vol. 85. - P. 360-363.
4. Keogh B.E., Kinsman R. National Adult Cardiac Surgical Database Report 1999-2000. — London; Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland, 2000.
5. Ashley S., Ridler B., Kinsman R. National Vascular Database Report. — London: Surgical Society of Great Britain and Ireland, 2002.
6. Bennett-Guerrero, Hyam J. A., Shaeff S. et al. Comparison of P-POSSUM risk adjusted mortality rates after surgery between patients in the USA and the UK. // Br. J. Surg. — 2003. - Vol. 90. - P. 1593-1598.

7. Gigerenzer G., Edwards A. Simple tools for understanding risks: from innumeracy to insight. // *Br. Med. J.* — 2003. — Vol. 327. — P. 741-744.
8. Thornton H., Edwards A., Ehvyn G. Evolving the multiple roles of 'patients' in health-care research: reflections after involvement in a trial of shared decision making. *Health Expectation* 2003. — Vol. 6. — P. 189-197. Available at <http://www.healthpartnership.org/studies/edwards.html>
 Это подробное исследование методов обсуждения с пациентом его перспектив. Будьте серьёзны с больным, так как пациент чувствует ваше отношение. Необходимо найти время для разговора с пациентом с глазу на глаз, чтобы проинформировать пациента и ответить на его вопросы по поводу предложенной тактики лечения, привлекая его тем самым для совместной работы. Благодаря этой работе в 2004 г. появился проект «Программа выбора»: когда пациентам предоставлено право самостоятельно выбирать врача-консультанта в больнице и время его посещения. Результаты программы имеют определённую связь с данными этого исследования.
9. Caiman K.C. Cancer: science and society and the communication of risk.// *Br. Med. J.* — 1996. —Vol. 313.— P. 799-S02.
10. Vincent C., Taylor-Adams S., Stanhope N. Framework for analyzing risk and safety in clinical medicine. // *Br. Med. J.* - 1998. - Vol. 316. - P. 1154-1157.
11. De Cossart L. Patient assessment and risk stratification. In: Paterson-Brown S (ed.) *Core topics in general and emergency surgery*, 2nd edn. — London: WB Saunders, 2001. — P. 389-407.
12. Kirk R.M., Ribbans W.J. (eds) *Patient assessment, clinical surgery in general*, 4th edn. — Edinburgh: Churchill Livingstone, 2003. — Section 2.
13. Cushieri A. Preoperative, operative and postoperative care. In: Cushieri A., Giles G., Moosa B (eds) *Essential surgical practice*. — London: Butterworth, 1995. — P. 372-398.
14. Jones H.J.S., de Cossart L. Risk scoring in surgical patients.// *Br. J. Surg.* - 1999. - Vol. 86. - P. 149-157.
15. Chappie A., Ziebland S., Shepperd S., Miller R., Herxheimer A., Mcpherson A. Why men with prostate cancer want wider access to prostate specific antigen testing: qualitative study. // *Br. Med. J.* - 2002. - Vol. 325. — P. 737-739.
16. Rakovitch E., Franssen E., Kim J. et al. A comparison of risk perception and psychological morbidity in women with ductal carcinoma in situ and early breast cancer. // *Breast, Cancer. Res. Treat.* - 2003. - Vol. 77. - P. 2855-2893.
17. Million Women Study Collaborators. Breast cancer and hormone replacement therapy in the million women study.// *Lancet.* — 2003. — Vol. 362. — P. 419-427.
18. De Cossart L., Fish D. Membership of a profession: what it means and why it is important. *Educational update issue* Vol. 13 — 1, Mersey Deanery PGMDE, April 2002. Available at <http://www.Merseydeanery.ac.uk>
19. *Maintaining good medical practice.* — London: General Medical Council, 1999.
20. *The surgeon's duty of care.* — London: Senate of Surgery of Great Britain and Ireland, 1998.
21. *Good surgical practice.* — London: Royal College of Surgeons of England, 2000.
22. Paling J. Strategies to help patients to understand risks. // *Br. Med. J.* - 2003. — Vol. 327. - P. 745-748.
23. Glazer G., Mann D.V., on behalf of the working party of the British Society of Gastroenterology. *United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis.* // *Gut.* — 1998. - 42 (Suppl. 2). - P. S.I-13.
24. Copeland G.P., Jones D., Walters M. POSSUM: a risk scoring system for surgical audit. // *Br. J. Surg.* — 1991. — Vol. 78. - P. 355-360.
25. Mann D., Hershman M., Hittinger R. et al *Multi-centre A acute audit of death from acute pancreatitis.* // *Br. J. Surg.* - Да) 1994. - Vol. 81. - P. 890-893.
- § Автор работы убедительно показал, что использование только клинической оценки факторов риска без комплексного учёта разнообразных других аспектов, может привести к снижению активности лечения и неоправданному росту частоты летальных исходов. Клиническая оценка без использования стратификации факторов риска признана неверным подходом в консультировании и лечении пациентов.
26. *A serious departure from safe professional standards.* // *General Medical Council News.* — 1998. — Vol. I. — P. 8-10.
27. *Department of Health. The new NHS: modern, dependable.* - London: The Stationary Office, 1997.
28. *The Clinical Negligence Scheme for Trist.* Available at <http://www.doh.org>.

Периоперационное ведение хирургических больных

Майкл Р. Граундс

ВВЕДЕНИЕ

Потребовалось от 25 до 50 лет, чтобы понять, что летальность напрямую зависит от качества анестезиологического пособия. Несмотря на это, частота летальных исходов при хирургических вмешательствах осталась почти неизменной. В середине 1950-х годов рядом исследователей было продемонстрировано, что послеоперационная летальность связана с погрешностями в анестезиологическом пособии с частотой 1 на 2500 случаев [1—3]. В 1987 г. Бук и соавт. [4] в своей книге «Обзор частных проблем периоперационной летальности» также показал, что смертельные исходы были напрямую связаны с проблемами анестезиологического обеспечения с частотой 1:185 000, тогда как роль хирургов была несоизмеримо меньше. На основании этого было доказано, что значительная часть прооперированных пациентов не имела должного запаса физиологического резерва, чтобы успешно перенести оперативное вмешательство, которому они подверглись. Конечно, нетрудно было бы выделить агонирующих пациентов, которые все равно умерли бы независимо от того, выполнили им операцию или нет. Однако шансы большинства пациентов, скончавшихся после оперативного вмешательства, так однозначно оценить нельзя. Ежегодно в Великобритании и Уэльсе выполняется около 2 600 000 операций. Из отчётов Национальной конференции по изучению послеоперационной летальности (NCEPOD) видно, что 20 000 прооперированных больных умирают в течение первых 28 сут [5]. В США Шумейкер и соавт. изучали физиологический статус скончавшихся и выздоровевших больных, перенёвших сходные оперативные вмешательства [6, 7]. Было накоплено большое количество данных, подтверждающих закономерность, что среди больных, у которых имелся один и более негативный критерий физиологического резерва, внутрибольничная летальность после выполнения оперативных вмешательств в среднем на 30% выше (см. далее). Основываясь на этих данных, было высказано заключение,

что почти 2 млн (а может, и больше) пациентов в США подвергаются значительному риску и свыше 200 000 больных умирают в первые 28 сут после выполнения операции.

Четыре опубликованные базы данных (*Scottish Intensive Care Society Audit Group database, South West Thames Intensive Care database, Intensive Care National Audit and Research Center Case Mix database и Riyadh Intensive Care Program*) за период с 1990 по 1999 гг. свидетельствуют о том, что за это время интенсивная терапия в послеоперационном периоде увеличилась более чем в 6 тыс. больных. Причём внутрибольничная летальность в этой группе составила более 20%. В группах плановых и экстренных вмешательств выявлена летальность приблизительно 11 и 33%, соответственно.

ФАКТОРЫ РИСКА

Среди больных общехирургического профиля риск летального исхода в течение первых 30 сут составляет менее 1%. Что касается более сложных вмешательств, таких как операции на сердце, смертность после плановых операций составляет всего 2—4%. Однако летальность значительно возрастает, если оперируют пациентов с низким физиологическим резервом. При изучении всех случаев операций по поводу колоректального рака в одном из регионов Великобритании Мелла и соавт. [8] показали, что среди 3 520 больных тридцатидневная послеоперационная летальность составила 7,6%, тогда как при выполнении операций того же объёма у экстренной/ургентной категории больных данный показатель возрастает до 21%. Благодаря разделению пациентов на группы по степени анестезиологического риска в соответствии с классификацией АОА установлено, что тридцатидневная летальность среди плановых и экстренных пациентов группы риска АОА I составила 4%, тогда как в группе, классифицированной как АОА IV (где, кроме того, наблюдали наихудший физиологический резерв), показатель леталь-

ности составил 22% среди плановых и свыше 55% среди экстренных больных. Приведённые данные однозначно указывают на то, что значительное число пациентов, которым было выполнено обширное хирургическое вмешательство, имели значимый риск летального исхода в течение первых тридцати суток после операции либо вероятность развития тяжёлых послеоперационных осложнений, что привело бы к существенному удлинению сроков госпитализации. Более того, по данным службы NCEPOD, 50% пациентов из группы высокого риска вообще не получали какой-либо формы интенсивной терапии в период пребывания в стационаре. К тому же было подтверждено, что развитие осложнений после выполнения менее тяжёлых вмешательств увеличивало сроки госпитализации пациентов [9].

Критерии установления периоперационного риска

Хотя данная информация доступна в течение уже нескольких лет, немногие специалисты используют её в работе. Шумейкер и соавт. опубликовали ряд печатных работ, посвященных критериям, выделив существенные детали [6, 7, 10]. Анализируя данные о лечении нескольких тысяч пациентов, перенесших обширное оперативное вмешательство, они показали, что до 10% из них имели внутрибольничную летальность 30—40%, а выжившие имели тяжёлые осложнения, значительно увеличившие время госпитализации [11]. Исходя из этого, Шумейкер и его соавторы создали перечень критериев, наличие которых у больного, подготавливаемого к проведению радикальной абдоминальной операции или операции на сосудах, автоматически относит его к группе высокого риска (блок 16-1). Например, если больной перенёс инфаркт миокарда или инсульт в предшествующие шесть месяцев, если у него имеется хроническая обструктивная болезнь лёгких тяжёлого течения или выраженное нарушение какой-либо органной функции и т.п., его причисляют к группе высокого риска. Полный перечень содержит 17 критериев, которые все одинаково важны для определения прогноза.

Вариабельность в отношении выживаемости

После выявления факторов периоперационного риска Шумейкер и соавт. задались вопросом; существуют ли переменные показатели в пред- и послеоперационном периоде, которые влияют на выживаемость или, наоборот, летальность. Они выделили 37 таких критериев. Среди них присутствуют наиболее общие переменные показатели, такие как частота сердечных сокращений, АД, температура тела и диурез. Было установлено, что в мелком изменение этих по-

Блок 16-1. Критерии для отбора пациентов хирургического профиля в группу высокого риска (по Шумейкеру)

- Сопутствующая тяжёлая сердечно-сосудистая патология
- Поражение сосудов на поздней стадии заболевания
- Необходимость выполнения радикальной операции при обширных опухолевых поражениях (эзофагоэктомиа, гастрэктомиа, цистэктомиа)
- Острая абдоминальная катастрофа с нарушением стабильности гемодинамики; перитонит, перфорация полого органа, панкреатит
- Острая массивная кровопотеря более 8 единиц
- Септицемия (положительные результаты посевов крови), наличие гнойных очагов
- Дыхательная недостаточность ($p_aO_2 < 8,0$ кПа или $FiO_2 > 0,4$; искусственная вентиляция лёгких > 48 ч)
- Острая почечная недостаточность (уровень мочевины > 20 ммоль/л или креатинина > 260 ммоль/л)

казателей существенно не коррелирует с выживаемостью больных или частотой летальных исходов. Однако данные критерии прямо или косвенно характеризуют параметры кровотока и доставку кислорода к тканям. Такая закономерность лучше прослеживалась у пациентов, успешно перенесших обширное оперативное вмешательство. В частности, было продемонстрировано, что снабжение тканей кислородом со скоростью более 600 мл/дминхм² или достаточный индекс сердечного выброса 4,5 л/[минхм²] алируют на выживаемости. Интересно отметить, что такие же данные были получены в ранних работах Бонди и соавт. [12], а также Клоуза с Дель Гуэрсио [13]. В конце 1950-х и начале 1960-х гг. они показали, что среди пациентов, которых подвергли выполнению обширных хирургических вмешательств на грудной клетке и брюшной полости, в случае невозможности задействовать резервы сердечно-сосудистой системы и наладить адекватное снабжение тканей кислородом после воздействия операционной травмы, отмечались более высокие показатели послеоперационной летальности.

Тканевая гипоксия

Была выдвинута гипотеза, что тканевая гипоксия, возникающая как во время операции, так и сразу после неё, является наиболее вероятной причиной высокой летальности в группе хирургических больных. Шумейкер и соавт. приняли в качестве постулата гипотезу о том, что обширные хирургические вмешательства связаны со значительным метаболическим стрессом в организме пациента, который ведёт к увеличению потребности тканей в кислороде. При отсутствии адекватного удовлетворения данной потребности тканевая гипоксия прогрессирует. Это провоцирует усиление воспалительных процессов, которые возникают в ответ на операционную травму.

В MIVG отмечается значимое повреждение органов и систем организма с постепенным переходом патологического процесса в полиорганную недостаточность, связанную с высокими показателями летальности. Эта последовательность (гипоксия, органная дисфункция и органная недостаточность) в точности повторяет всё то, что наблюдается в клинической практике. Развитие органной недостаточности неизбежно ведёт к возрастанию частоты осложнений и смертельных исходов. Было установлено, что больные редко умирают в послеоперационном периоде от какой-то одной конкретной причины, но в течение нескольких дней развивается целый ряд осложнений, что впоследствии приводит к полиорганной недостаточности, часто именуемой «синдром полиорганной дисфункции». Поданным NESPOD, к периоперационной летальности относят только те случаи, которые произошли в первые 30 дней после выполнения вмешательства, в среднем летальный исход наступает на шестые сутки.

Дефицит кислорода

В более поздних исследованиях Шумейкер и соавт. установили величину клинически значимого дефицита кислорода, развивающегося после операции в данной группе больных [14]. Они взяли данные, основанные на знании изменений метаболизма, связанных с хирургической травмой, а также с анестезиологическим пособием и изменением температуры, затем сравнили рассчитанный показатель потребности тканей в кислороде с показателем его доставки. Оказалось, что значительному количеству больных требуется большее количество кислорода как во время операции, так и после неё в течение длительного периода. Наблюдения показали, что при восстановлении дефицита кислорода у больных на протяжении двух часов после окончания оперативного вмешательства полностью отсутствуют летальные исходы и осложнения. Если дефицит кислорода восстанавливают в течение суток, летальные исходы также отсутствуют, но развиваются значительные послеоперационные осложнения. При невозможности организма больного восстановить дефицит кислорода и найти резервный субстрат для его компенсации, развиваются *тяжёлые* изменения в тканях, и пациенты умирают. Эти работы подчёркивают исключительно важную роль перфузии тканей и доставки кислорода, которые оказывают решающее влияние на исход обширных оперативных вмешательств.

Результаты исследований по улучшению транспорта кислорода и перфузии тканей

Очевидно, что если при операции развивается тканевая гипоксия, то она является главной проблемой, разрешив которую можно гарантировать выжи-

ваемость больных после *выполнения* травматичных вмешательств. Необходимо оценивать доставку кислорода к тканям в группе больных высокого риска. При невозможности организма самостоятельно обеспечивать доставку кислорода более 600 мл/минхм² или поддерживать индекс сердечного выброса более чем 4,5 л/минхм², во избежание летального исхода следует обеспечить врачебное пособие. В 1988 г. Шумейкер и соавт. опубликовали результаты исследований, свидетельствующие о том, что увеличение сердечного выброса и улучшение транспорта кислорода к тканям значительно увеличивают выживаемость больных [11]. Были отобраны 57 больных, причисленных к группе высокого хирургического риска. В контрольную группу вошли пациенты, которых лечили, используя традиционные подходы. В исследуемой группе пациентам устанавливали катетер в ствол лёгочной артерии в предоперационном периоде или сразу после операции. Если давление заклинивания капилляров лёгочной артерии превышало нормальные значения и не удавалось достичь показателей сердечного индекса и доставки кислорода, использовали инотропную поддержку. Летальность в контрольной группе составила 33% против 3% в исследуемой, причём частота развития послеоперационных осложнений снизилась на 50%. Несмотря на впечатляющие результаты, исследование было признано недостоверным из-за малого объёма выборки и потому, что его проводили без чётко разработанного протокола.

Бойд и соавт. провели крупное двойное слепое рандомизированное исследование 107 плановых и экстренных больных хирургического профиля. Они подтвердили, что операционная летальность при поддержании скорости доставки кислорода к тканям 600 мл/минхм² снизилась с 23% до 5,7%, а частота послеоперационных осложнений уменьшилась вдвое [15]. Большинство пациентов, включённых в это исследование, перед выполнением оперативного вмешательства находились в отделении интенсивной терапии, где им выполняли коррекцию степени доставки кислорода к тканям, так же как в предоперационном, так и в интраоперационном и послеоперационном периодах. Лечение продолжали до снижения уровня лактата в сыворотке крови и возвращения базового дефицита кислорода до нормальных значений. В недавних исследованиях Лобо и соавт. из Бразилии адаптировали данную терапию непосредственно к пациентам общехирургического и сосудистого профиля высокой группы риска [16]. Установлено, что летальность в основной группе составила всего 15,7%, тогда как в контрольной группе неблагоприятный исход был отмечен в 50%.

Все исследователи отмечают необходимость установки катетера в лёгочную артерию для возможности контроля минутного объёма крови. Эта процедура

требует от врача определённых навыков и связана с некоторым риском. Кроме того, перед операцией больных госпитализируют в отделение интенсивной терапии, что может вызвать ряд организационных проблем. Поэтому для контроля минутного объёма крови в группе из 60 пациентов, готовящихся к операции на сердце, была использована менее инвазивная методика — внутрипищеводная доплерография [17]. Было продемонстрировано значительное снижение частоты послеоперационных осложнений, объёма интенсивной терапии и сокращение сроков госпитализации. Используя аналогичный протокол исследования, Синкелер и соавт. продемонстрировали сокращение сроков госпитализации на 40% в группе пожилых больных с переломом бедренной кости [18].

В ряде исследований изучалась эффективность использования данного подхода в лечении пациентов высокого риска в ближайшем послеоперационном периоде. Одно из таких исследований охватывало 140 пациентов молодого возраста и травматологического профиля, с тяжёлыми проникающими ранениями. Терапия была направлена на достижение уровня доставки кислорода к тканям $600 \text{ мл}/[\text{мин} \cdot \text{м}^2]$ сразу же после выполнения операции [19]. Применение новой тактики позволило уменьшить частоту развития тяжёлой органной недостаточности в два раза, а показатель летальности снизился с 37% до 18%. Другие исследователи также подтвердили эффективность этого подхода применительно к группе из 138 человек, которым было выполнено обширное оперативное вмешательство [20]. В этой работе контрольную группу составили пациенты, которые только по необходимости поступали в отделение интенсивной терапии. В двух основных группах пациентам устанавливали артериальный катетер и катетер в лёгочную артерию, больных помещали в палату интенсивной терапии. Им проводили внутривенную инфузию растворов. Если целенаправленная терапия не позволяла увеличить доставку кислорода к тканям больше чем $600 \text{ мл}/\text{мин} \cdot \text{м}^2$, дополнительно внутривенно вводились растворы и применялась вспомогательная оксигенация. После этого для достижения необходимых показателей назначали адреналин* или допексамин^р. Такую тактику ведения больного продолжали в течение операции и после её завершения. Летальность в основных группах снизилась до 3% в сравнении с 17% в контрольной группе. Была отмечена интересная особенность: в группе больных, получавших допексамин*, выявлено значительное снижение уровня послеоперационных осложнений, объёма интенсивной терапии, сроков госпитализации пациентов в сравнении с контрольной группой и группой, получавшей адреналин*. Более того, общая продолжительность пребывания 43 больных из

группы, получавших допексамин^р, уменьшилась на 41% в сравнении с группой контроля и на 32% — в сравнении с группой, получавших адреналин*.

В приведённых исследованиях рассматривалось применение новой методики в основном в предоперационном и интраоперационном периодах, хотя Шумейкер, Бойд, Бишоп и их соавторы в своих работах изучали и послеоперационный период [11, 15, 19]. Все эти работы отслеживали также сердечный выброс и МОК, оценивая попытки улучшить перфузию и предупредить развитие тканевой гипоксии и дефицита кислорода.

Используя дифференцированный подход, Полонен и соавт. изучили истории болезни более 400 пациентов, подвергшихся операции на сердце. В предоперационном периоде больным устанавливали катетер в лёгочную артерию. После операции лечение контрольной группы проводили традиционными методами. В основной группе показатели кровотока и инотропной поддержки. Насыщение кислородом смешанной венозной крови поддерживали выше 70%, уровень лактата в крови не превышал $2,0 \text{ ммоль}/\text{л}$. Оба этих показателя характеризовали тканевую перфузию. Насыщение кислородом смешанной венозной крови зависела от влияния минутного объёма крови и степени поглощения кислорода тканями, тогда как увеличение концентрации лактата связано с анаэробным метаболизмом в тканях. Полученные результаты оказались схожими с данными других исследований, описанными выше: отмечалось значительное снижение уровня послеоперационных осложнений и уменьшение объёма интенсивной терапии.

Все исследования в деталях показали значительное улучшение результатов лечения по одному и более пунктам, что подтверждает гипотезу Шумейкера: предупреждение тканевой гипоксии — ключевой элемент в снижении доли летальности и осложнений в группе больных высокого хирургического риска. Суть научных работ и публикаций на эту тему сводится к следующему.

1. Очевидным является тот факт, что пациенты с недостаточным резервом сердечных и респираторных функций после выполнения обширных хирургических вмешательств имеют высокие показатели летальности и у них часто развиваются послеоперационные осложнения. Большинство из этих больных могут быть выявлены до операции при применении простых клинических исследований.
2. Можно утверждать, что существует немало пациентов, которых подвергают различным типам хирургических вмешательств и при этом они имеют высокий риск развития тяжёлых послеоперационных осложнений или даже смерти. Точное количество больных неизвестно, но доказано, что око-

до 25 тыс. смертей происходит в первые 30 дней после выполнения оперативного вмешательства. Только примерно половине таких больных проводят интенсивную терапию.

3. Рандомизированные контролируемые клинические исследования наглядно демонстрируют улучшение результатов лечения и повышение уровня выживаемости среди пациентов высокого риска за счёт временного улучшения резерва сердечно-сосудистых функций.
4. Исследования показывают реальную выгоду от применения такого подхода при выполнении обширного перечня оперативных вмешательств в таких областях, как сосудистая и колоректальная хирургия, травматология и ортопедия, радикальные операции в онкологии, операции на сердце. Результативность значительно возрастает в случае проведения операций по экстренным показаниям.
5. Согласно данным работ Шумейкера и соавт., около 8% всех больных хирургического профиля имеют высокий риск развития тяжёлых осложнений или летального исхода после выполнения обширного

оперативного вмешательства. Среди этого контингента *дольных* послеоперационная летальность составляет 20–30% (90–95% всех случаев смерти после операций). Причём показатели могут возрастать с увеличением возраста пациентов.

6. Показано, что обеспечение адекватного кровотока значительно снижает вероятность летального исхода и число послеоперационных осложнений в группе больных высокого риска. Однако на сегодняшний день становится ясно, что это даёт не меньший эффект среди пациентов с низкой вероятностью неблагоприятного исхода после выполнения операции, но со значительным риском развития послеоперационных осложнений.
7. Очевидно, что коррекция кровотока может быть достигнута разными методами в зависимости от того, в какое время её выполняют (перед операцией, интраоперационно, в послеоперационном периоде).

В блоке 16-2 представлен перечень клинических рекомендаций для использования в лечении пациентов группы высокого хирургического риска.

Блок 16-2. Клинические рекомендации по ведению больных группы высокого риска

Определение группы высокого риска среди пациентов

(см. блок 16-1: критерии Шумейкера)

Особенно целесообразно относить к этой категории пожилых больных, у которых есть тяжёлое нарушение сердечно-сосудистого резерва. ишемическая болезнь сердца с выраженной сердечной недостаточностью

Определение группы высокого риска по видам оперативных вмешательств

Ожидаемая продолжительность операции более 15 ч

Необходимость проведения интенсивной терапии в послеоперационном периоде

Экстренная хирургия (особенно абдоминальная)

Периоперационная терапия

1. В предоперационном периоде произведите оценку состояния больного. При возможности с помощью инструментальных методов оцените минутный объём кровотока и транспорт кислорода к тканям
2. Если сердечный индекс составляет более 4,5 л/минхм² и/или транспорт кислорода превышает 600 мл/минхм², то необходимости в проведении интенсивной корригирующей терапии нет, возможно стандартное выполнение анестезиологического пособия и в последующем операции
3. Если сердечный индекс составляет менее 4,5 л/минхм² и/или транспорт кислорода менее 600 мл/минхм² поверхности тела, то необходимую интенсивную терапию проводят либо до операции, либо, если это невозможно, сразу же после её окончания в отделении интенсивной терапии
4. Если сердечный индекс составляет менее 4,5 л/минхм² и/или транспорт кислорода менее 600 мл/минхм², то следует:
 - (а) увеличить скорость внутривенной инфузии, осуществляя инструментальный контроль и добиваясь максимального уровня объёмной нагрузки;
 - (б) поддерживать адекватный уровень гемоглобина. При необходимости показано проведение гемотрансфузии;
 - (в) поддерживать уровень сатурации кислорода крови >95%. При необходимости используйте подводку кислорода или искусственную вентиляцию лёгких
5. Если, несмотря на все проводимые мероприятия, сердечный индекс по-прежнему составляет менее 4,5 л/минхм² и/или транспорт кислорода менее 600 мл/минхм², возможно, стоит применить инотропную поддержку (с адреналином* или добутамином). Лучшие результаты получены при использовании допексамина[®]. Стартовую терапию допексamiном начинают с инфузии 0,5 мг/кгхмин с постепенным увеличением объёма каждые 10–15 мин, до достижения необходимого уровня доставки кислорода к тканям или до повышения ЧСС более чем на 20% от её показателей в покое, либо до появления признаков ишемии сердца, по данным ЭКГ (если у пациента до начала инотропной поддержки имеется выраженная тахикардия, не следует пытаться увеличить минутный объём крови за счёт и без того повышенной ЧСС). В течение инотропной терапии необходимо поддерживать внутрисосудистое давление наполнения на должном уровне

Этот вид терапии в послеоперационном периоде должен проводиться до получения точных данных о том, что дефицит кислорода устранён (возвращения базового дефицита к норме, нормализация уровня лактата)

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

В настоящее время в литературе утвердилась точка зрения о целесообразности использования оптимизированной терапии среди пациентов группы высокого риска. Однако остаётся открытым вопрос: будут ли клиницисты на практике использовать полученные данные. К сожалению, ответа на этот вопрос ещё нет. Кроме того, если врачи и станут использовать новый подход, то неясны сроки внедрения. Да и в самом деле, этично ли не использовать данную тактику ведения?

Существует несколько общих причин, почему хирурги и анестезиологи в целом не спешат принимать на вооружение новые знания. Среди врачей существует определённый скептицизм в отношении концепции о группе пациентов высокого хирургического риска. Даже среди сторонников предложенного подхода звучат высказывания о недостаточности научной аргументации, что заставляет их с осторожностью рассматривать возможность применения предложенной тактики лечения в реальной клинической практике.

Есть и явные сторонники данных исследований, которые согласны с точкой зрения о том, что увеличение минутного объёма крови в этой группе больных приводит к реальным улучшениям результатов лечения. Правда, и они отмечают, что на сегодняшний день врачи не располагают такими ресурсами, чтобы можно было говорить о возможности внедрения новой технологии в обыденную клиническую практику. В больницах фактически не хватает свободных коек для проведения предоперационной подготовки больных. Кроме того, у анестезиологов слишком мало времени для должного выполнения инструментального обследования и предоперационной подготовки больных.

И всё же в последнее время врачи вновь стали проявлять интерес к коррекции кровообращения в раннем послеоперационном периоде. Кроме того, есть серьёзные основания считать, что увеличение минутного объёма крови в первые 8 ч после оперативного вмешательства — «золотое окно» — оптимальный период поддержки пациента и может обеспечить значимые результаты в его лечении. Перспектива снижения летальности и частоты осложнений после обширных оперативных вмешательств делает целесообразным размещение больных в отделении интенсивной терапии (ради предоперационной подготовки). Более того, процедура установки катетера в лёгочную артерию должна войти в стандартный перечень пособия больным, которых готовят к операции. Однако значительное количество больных не получают должного лечения из-за отсутствия свободных месп в отделении интенсивной терапии и непризна-

ния лечащими врачами целесообразности выделения группы высокого риска.

Несомненно, необходимо проводить больше исследований, касающихся применения различных модификаций метода среди тех или иных групп больных. Только тогда можно будет убедить медицинское сообщество в том, что использование агрессивного подхода в коррекции кровотока у относительно ограниченной группы хирургических больных позволит значительно улучшить результаты лечения.

Ключевые пункты

- Пациенты с плохим резервом сердечно-сосудистых функций, которым было выполнено обширное оперативное вмешательство, имеют высокий риск развития послеоперационных осложнений и летального исхода. Вероятность неблагоприятного исхода повышается в случае выполнения операции в экстренном порядке,
- Такая группа больных может быть выявлена до операции путём использования достаточно простых клинических и инструментальных методов исследования.
- У пациентов с плохим физиологическим резервом высокая частота послеоперационных осложнений и летальность может быть значительно снижена благодаря терапии, направленной на улучшение кардиореспираторного резерва в периоперационном периоде.
- Терапия, нацеленная на повышение доставки кислорода тканям, обеспечивает увеличение выживаемости без развития послеоперационных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Beecher H.K., Todd D.P. A study of the deaths associated with anaesthesia and surgery. // Ann. Surg. — 1954. — Vol. 140. — P. 2-5.
2. Edwards G., Morton H.J.V., Pask E.A. et al. Deaths associated with anaesthesia. // Anaesthesia. — 1956. — Vol. II. — P. 194-220.
3. Dornette W.H.L., Orth O.S. Death in the operating room.// Anesth. Analg. — 1956. — Vol. 3. — P. 545-569.
4. Buck N., Devlin H.B., Limn J.N. The report of a confidential enquiry into perioperative deaths. — London: Nuffield Provincial Hospitals Trust and the King Edward's Hospital Fund for London, 1987.
5. Campling E.A., Devlin H.B., Hoile R.W., Limn J.N. National Confidential Enquiry into peri-operative deaths. London: Royal College of Surgeons, 1992.
6. Shoemaker W.C. Cardiorespiratory patterns of surviving and non-surviving postoperative patients. // SHIM. Gynecol. Obstet. — 1972. — Vol. 134. — P. 810-814.
7. Shoemaker W.C., Montgomery E.S., Kaplan E et al. Physiologic patterns in surviving and nonsurviving shock patients. Use of sequential cardiorespiratory variables in defining cri-

- teria for therapeutic goals and early warning of death. // Arch. Surg. - 1973. - Vol. 106. - P. 630-636.
8. Mella J., Biffin A., Radcliff A.G., Stamatakis H.D., Steele R.J. Population-based audit of colorectal cancer management in two UK health regions. Colorectal Cancer Working Group, Royal College of Surgeons of England, Clinical Epidemiology and Audit Unit. // Br. J. Surg. — 1997. — Vol. 84. - P. 1731-1736.
Этот материал важен, так как свидетельствует о том, что результаты лечения разных групп пациентов в Великобритании совпадают с данными, предсказанными Шумейкером в США. В итоге исследовании показали, что пациенты с плохим физиологическим резервом имеют худшие результаты в послеоперационный период. Также развеян миф о том, что в определённых областях хирургии Великобритании показатели летальности ниже. Стало очевидным, что среди пациентов, которых отнесли к четвёртой группе риска по классификации АОА, после выполнения экстренных операций по поводу опухолевого поражения кишечника частота неблагоприятного исхода составляет свыше 50 %.
 9. Bennett-Guerrero E., Welsby I., Dunn TJ et al. The use of postoperative morbidity survey to evaluate patients with prolonged hospital stay after routine, moderate risk, elective surgery. // Anesth. Analg. - 1999. - Vol. 89. - P. 514-519.
 10. Shoemaker W.C., Czer LS. Evaluation of biological importance of various hemodynamic and oxygen transport variables: which variables should be monitored in postoperative shock? // Crit. Care. Med. - 1979. - Vol. 7. - P. 424-431.
 11. Shoemaker W.C., Appel P.C., Cram HB et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients. // Chest. — 1988. — Vol. 94. - P. 1176-1186.
 12. Boyd A.D., Tremblay R.E., Spencer F.C., Bahnson HT. Estimation of cardiac output soon after intracardiac surgery with cardiopulmonary bypass. // Ann. Surg. — 1959. — Vol. 150. - P. 613-626.
 13. Clowes GHAJ, Del Guercio LRM. Circulatory response to trauma of surgical operations. // Metabolism. — 1960. — Vol. 9. - P. 67-81.
 14. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram HB. Role of oxygen debt in the development of organ failure, sepsis and death in LA high-risk surgical patients. // Chest. — 1992. — Vol. 102. — P. 208-215.
Это исследование является кульминацией работы Шумейкера, где он раскрывает проблему группы больных, организм которых не способен самостоятельно устранить дефицит кислорода в результате воздействия оперативного вмешательства. В конечном счете нарушается функция жизненно важных органов, переходящая в полиорганную недостаточность и смерть.
 15. Boyd O., Grounds R.M., Bennett E.D. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of (LA) oxygen delivery on mortality in high risk surgical patients. // JAMA. ~ 1993. - Vol. 270. - P. 2699-2708.
Это первое тщательно организованное рандомизированное контролируемое исследование, изучившее влияние периоперационной терапии, направленной на улучшение функции сердечно-сосудистой системы в группе пациентов высокого хирургического риска. По этическим соображениям данное исследование было завершено раньше времени, так как основная группа показала неоспоримое преимущество нового подхода.
 16. Lobo S.M., Salgado P.F., Castillo V.G. et al. Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. // Crit. Care. Med. — 2000. — Vol. 28. - P. 3396-3404.
 17. Mythen M., Webb A.R. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. // Arch. Surg. — 1995. — Vol. 130. - P. 423-429.
 18. Sinclair S., James S., Singer M. Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial. // Br. Med. J. - 1997. - Vol. 315. - P. 909-912.
 19. Bishop M.H., Shoemaker W.C., Appel P.L. et al. Prospective, randomized trial of survivor values of cardiac index, oxygen delivery, and oxygen consumption as resuscitation end points in severe trauma // J. Trauma. — 1995. — Vol. 38. - P. 780-787.
 20. Wilson J., Woods I., Fawcett J. et al. Reducing the risk of / major elective surgery: randomized controlled trial of pre- / operative optimisation of oxygen delivery. // Br. Med. J. — Ж 1999. - Vol. 318. - P. 1099-1103.
Это исследование заслуживает внимания, поскольку в контрольной группе в послеоперационном периоде не были задействованы врачи. Поэтому в нём исключалось влияние введения невольных изменений в лечение больных в этом периоде. Прооперированных больных после операции не возвращали сразу в палату, что является общепринятой практикой в большинстве госпиталей Великобритании ввиду ограниченной возможности предоставления палаты интенсивной терапии. Кроме того больные были разделены на две группы по виду оказания интенсивной терапии. Исследование продемонстрировало разную эффективность используемых методик.
 21. Polonen P., Rukonen E., Hippelainen M. et al. A prospective, randomized study of goal-orientated hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. // Anesth. Analg. — 2000. - Vol. 90. - P. 1052-1059.

Питание в хирургии

Стивен Д. Хейс, Джон Брум

ВВЕДЕНИЕ

И в XXI веке недостаточность питания остается важной клинической проблемой в западном мире, причём до 40% госпитализированных пациентов не получают соответствующего питания. Например, у больных во время хирургического лечения заболеваний ЖКТ выявляется низко или умеренно выраженная недостаточность питания примерно в 50% и 30% случаев, соответственно. Это является немаловажным, поскольку из-за нарушения питания возникают расстройства функций клеток и органов, а значит, вероятны следующие клинически значимые изменения, влияющие на прогноз при оперативном лечении:

- потеря мышечной массы и нарушение функций скелетных мышц;
- снижение функции мышц, участвующих в акте дыхания;
- ухудшение состояния миокарда;
- атрофия гладких мышц ЖКТ;
- нарушения иммунитета;
- замедленное заживление, например, раневой поверхности и анастомозов.

Клиническое значение изменений, вызванных дефицитом питания, связано с повышением риска послеоперационных осложнений и летальности. Кроме того, в течение хирургического лечения пациентам могут назначать голод на различные сроки (перед операцией и/или после операции), что способствует обострению вышеперечисленных расстройств на клеточном и органном уровне. Если в дальнейшем развиваются послеоперационные осложнения (например, гнойные), негативные эффекты таких состояний усиливаются.

В первую очередь необходимо рассмотреть метаболические и биохимические изменения, возникающие в ответ на травму и развитие гнойного процесса или самого оперативного вмешательства. Понимание основополагающих принципов искусственного пи-

тания больных в тяжёлом состоянии имеет прямое клиническое значение

ИЗМЕНЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА В ОТВЕТ НА ТРАВМУ И ГНОЙНЫЙ ПРОЦЕСС

Травма

Вследствие травмы происходит ряд изменений тканевого метаболизма. Основную роль в понимании данных реакций играет работа сэра Дэвида Катбертсона, опубликованная более 50 лет назад, в которой описана потеря азотсодержащих соединений скелетными мышцами после травмы [1]. Катбертсон пришёл к выводу, что реакция на повреждение включает две фазы (рис. 17-1):

1. Фаза «оттока», представляющая кратковременную реакцию, связанную с гиповолемическим шоком, повышением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы и снижением скорости обмена веществ;
2. Фаза «притока», в течение которой организм теряет азот, что приводит к отрицательному балансу азота.

Представленные изменения способствуют следующим процессам: росту потребления энергии в покое, увеличению теплопродукции и повышению температуры тела; усиливается катаболизм в мышцах, и их масса уменьшается; организм теряет азот; ускоряется синтез глюкозы, и снижается толерантность к ней; возрастает липолиз, а синтез жиров замедляется. Если подобные реакции продолжаются в рамках фазы «оттока», летальный исход неизбежен, невзирая на достижения анестезиологии и хирургии.

Центральная нервная система и нейроэндокринная система являются главными посредниками в метаболических изменениях, развивающихся вследствие травмы, причём ряд гормонов и цитокинов рассматривают как важнейшие регуляторы. Аfferентные нервные импульсы также *повышают* ак-

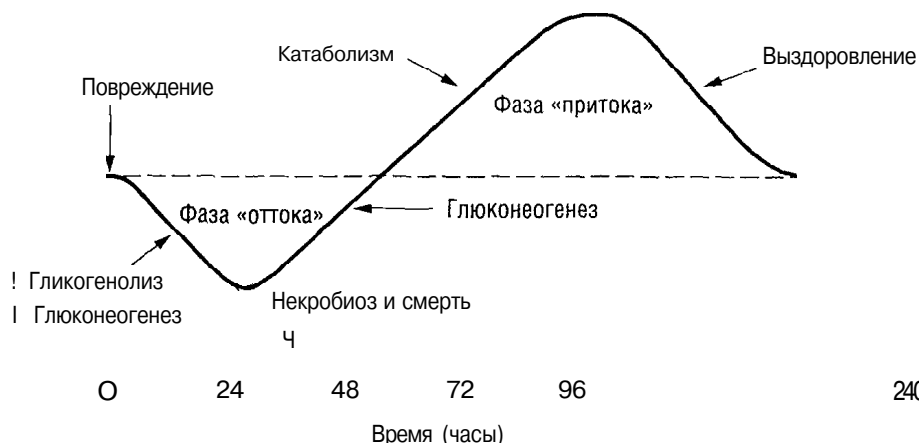


Рис 17-1. Схематическое изображение фаз «оттока» и «притока» во время метаболической реакции на повреждение. С разрешения Broom J. Sepsis and trauma. From Garrow J.S., James W.P.T. (eds) Human nutrition and dietetics, 9th edn. — Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993. — P. 456-644

тивность гипоталамуса, что приводит к секреции релизинг-факторов, которые, в свою очередь, стимулируют гипофизарные структуры и способствуют высвобождению пролактина, вазопрессина, гормона роста и аденокортикотропного гормона (АКТГ). Изменения концентрации гормонов в плазме, вызванные травмой, указаны в боксе 17-1. В данных реакциях основную роль играют так называемые гормоны стресса (адреналин, кортизол и глюкагон).

Изменения метаболизма белков

Возрастание потерь азота после травмы является результатом распада белков со скоростью, превосходящей их синтез [2], независимо от того, получает ли пациент адекватное питание или нет. Потеря азота пропорциональна тяжести операционной травмы. Скелетные мышцы являются основным местом расщепления белков, в которых депонируется 80% пула свободных аминокислот организма, доля глутамина составляет 60% [3]. Высвобождаемые аминокислоты используются следующим образом:

1. Источник энергии для самих мышц;
2. Синтез белков, необходимых для восстановления поврежденной зоны;
3. Образование в печени белков, участвующих в иммунных реакциях или репарации тканей;
4. Образование в печени глюкозы из аланина (последний синтезируется из других аминокислот в результате реакций трансаминирования);
5. Энергетический субстрат для кишечника, лимфоидной и прочих быстро пролиферирующих тканей.

Изменения метаболизма углеводов

Глюкоза является основным источником энергии для различных тканей, её организм получает благодаря всасыванию в ЖКТ, эндогенному образованию из гликогена (гликогенолиз) или из иных веществ, таких как аминокислоты. Глюкоза используется как энергетический субстрат либо превращается в соответствующих реакциях в гликоген или жиры. После травмы усиливается расщепление гликогена в печени, что вызывается повышением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы [4]. Данный резерв в значительной степени, но не полностью, истощается в течение суток [5]. Последнее сопровождается снижением потребления глюкозы на периферии. Контринсулярные гормоны также вовлекаются в изменения метаболизма на травму (см. блок 17-1).

У пациентов со значительными повреждениями тканей резистентность к инсулину возрастает. После травмы в крови повышаются концентрации глюкозы и инсулина, но в большей степени возрастает содержание последнего. Уровень инсулина достигает максимума через несколько дней после повреждения тканей, после чего возвращается к исходному.

В целом реакция углеводного обмена заключается в создании и поддержании гипергликемии на протяжении обеих стадий метаболического ответа: острая, «шоковая» стадия и последующая фаза «притока». Причины повышения уровня глюкозы в разные фазы реакции отличаются. Гипогликемию, как одно из проявлений сепсиса и травматических повреждений, считают у больных в тяжёлом состоянии доклиническим признаком заболевания.

Блок 17-1. Изменение уровня гормонов плазмы после перенесённой травмы**Катехоламины**

Быстрое повышение концентрации адреналина и норадреналина в течение нескольких минут после повреждения вследствие увеличения активности симпатической нервной системы. Уровни гормонов нормализуются в течение суток

п ннок

Глюкагон

Повышается в течение нескольких часов; максимальное содержание через 12-48 ч после травмы

Инсулин

Первоначальная концентрация вследствие травмы низкая, но постепенно повышается, превосходит нормальный уровень и достигает максимума через несколько дней после повреждения

Кортизол

Стремительный рост концентрации (из-за стимуляции АКТГ), нормализация содержания через 24-48 ч; может оставаться повышенным в течение нескольких дней. Обладает перmissiveм действием по отношению к другим гормонам, таким как катехоламины

Гормон роста

Уровень повышается после травмы; обычно возвращается к норме за 24 ч

Тиреоидные гормоны

После повреждения общий уровень тироксина остаётся нормальным, но концентрация трийодтиронина низкая, а обратного трийодтиронина — высокая

Ренин, альдостерон

Содержание альдостерона увеличивается после травмы, ... — нормализуется в течение 12 ч. Его секрецию стимулирует ренин, который, в свою очередь, повышается в ответ на снижение почечного кровотока

Тестостерон

Уровень в плазме после повреждения снижается и может оставаться низким вплоть до 7 дней

Вазопрессин

Концентрация в крови увеличивается вследствие травмы и может оставаться повышенной в течение нескольких дней

Пролактин

После травмы секреция повышается, но его значение в реакциях на повреждение неизвестно

Увеличивается секреция ИЛ-2, ИЛ-6, фактора некроза опухоли и т.д.; взаимоотношения происходящих изменений приводят к различным реакциям, наблюдаемым при травме и сепсисе

Изменения метаболизма липидов

Обмен жирных кислот и глицерина в ответ на травматическое повреждение ускоряется. Усиливается липолиз триацилглицеринов, что приводит к образованию свободных жирных кислот и глицерина. Последний используется в печени для глюконеогенеза, а жирные кислоты также подвергаются превращениям с образованием энергии [6].

Сепсис

Изменения метаболизма при сепсисе также характеризуются нарушениями белкового, углеводного и липидного обмена. Тем не менее реакции, вызванные сепсисом, имеют определённые отличия от происходящего в организме в ответ на травму [7]. У больных происходят нижеперечисленные изменения:

- У хирургических больных с развившимся сепсисом, как правило, уменьшается мышечная масса. Потеря азота достигает значительных величин (более 15—20 г азота в сутки). Высвобождаемые из мышц аминокислоты используются в печени для синтеза белков острой фазы и белков внутренних органов, а также для покрытия потребности в субстрате для глюконеогенеза.
- Повышенное образование глюкозы в печени (например, в результате глюконеогенеза и гликогенолиза) приводит к росту её уровня в крови.
- Усиленное поглощение и окисление глюкозы в периферических тканях.
- Уровни циркулирующих свободных жирных кислот при сепсисе увеличиваются или понижаются [8]. Причины данных различий, вероятно, объясняются разным временем измерения концентраций на протяжении септического эпизода.
- Ускорение распада жировых отложений посредством липолиза и гипертриглицеридемия.
- Снижение потребления триацилглицеринов на периферии и кетогенез (неполноценный метаболический путь окисления жирных кислот) на фоне сепсиса (в отличие от состояния после травмы).

Одним из самых существенных изменений у пациентов с сепсисом считается нарушение микроструктуры митохондрий гепатоцитов, особенно внутренней мембраны. Пути преобразования энергии блокируются, вследствие чего уменьшается аэробный обмен и глюкозы, и жирных кислот. В результате организм оказывается зависимым от анаэробного метаболизма глюкозы, что приводит к повышению продукции лактата. Этот вид обмена играет жизненно важную роль, поскольку глюконеогенез служит адекватным источником глюкозы. Если названный метаболический путь нарушен или не соответствует потребности, может развиться гипогликемия, возможно, с летальным исходом. Снижение уровня глюкозы крови во время сепсиса — индикатор крайне неблагоприятного

ятного прогноза, как правило, неизбежно связанного с летальным исходом.

ПОТРЕБНОСТИ В ПИТАНИИ

Белки и аминокислоты

Потребление белков необходимо для поддержания деятельности клеток и здоровья человека в целом. Белки обладают множеством функций, например, являются неотъемлемыми компонентами клеточной структуры и используются для синтеза разнообразных веществ, секретируемых многими органами. Среднее потребление белков на одного человека в Великобритании составляет 80 г в сутки, а ежедневный приём рекомендуется в пределах 0,8 г/кг массы тела, причём азот должен составлять приблизительно 16% массы белка. Тем не менее общеизвестно, что более 50% населения планеты получают меньшее количество белка.

Аминокислоты условно разделяют на «незаменимые» и «заменимые». Незаменимые аминокислоты не синтезируются в организме и должны поступать с пищей, тогда как заменимые аминокислоты могут образовываться в организме человека. Однако обе группы аминокислот требуются для нормальной пролиферации тканей и обмена веществ. Поступление с пищей и эндогенное образование аминокислот поддерживают необходимый пул, компенсируя их экскрецию с мочой, потери через кожу и ЖКТ, использование как предшественников в небелковых путях метаболизма, а также необратимую модификацию и окисление с образованием невосстанавливаемых соединений.

Доказан тот факт, что при определённых состояниях (например, сепсис, травма, рост организма) синтез в организме некоторых аминокислот, обычно рассматриваемых как «заменимые», не соответствует значительной потере азота. Соответственно, если названные соединения отсутствуют в рационе, обмен белков может нарушиться. Такие аминокислоты описывают как «условно незаменимые». Истинно заменимыми следует считать лишь три аминокислоты: L-аланин, L-глутамат и L-аспартат, которые образуются в результате простой реакции трансаминирования.

Потребность в энергии

Преобразование энергии происходит при расщеплении углеводов, жиров и белков. Количество энергии, выделяемой из различных распространённых питательных веществ, приведена ниже:

- жиры 9,3 ккал/г (38,9 кДж/г);
- глюкоза 4,1 ккал/г (17,1 кДж/г);
- белки 4,1 ккал/г (17,1 кДж/г);
- этиловый спирт 7,1 ккал/г (29,7 кДж/г);

Основными углеводами, поступающими с пищей, являются полисахариды (крахмал и пищевая клетчатка), декстрины и свободные сахара (моносахариды), дисахариды, олигосахариды и многоатомные спирты (сорбит). Используемые в пищу жиры включают триацилглицерины, содержащие жирные кислоты с длинными ($C_{16} \sim C_{18}$ триацилглицерины) и средними цепочками ($C_6 \sim C_{12}$ триацилглицерины), а также холестерин.

Если приём энергетических субстратов у индивидуума превышает потребность в энергии, избыточное количество углеводов направляется на синтез гликогена; после насыщения депо гликогена глюкоза метаболизируется с образованием жирных кислот, и происходит синтез жиров. Полученные с пищей липиды накапливаются в жировой ткани в виде триацилглицеринов. Напротив, когда устанавливается отрицательный энергетический баланс, для покрытия потребностей расщепляются жиры, гликоген и белки.

Общая суточная потребность в энергии включает следующие компоненты:

- потребность основного обмена (ОО) определяют как количество энергии, необходимое для поддержания деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхания, а также для создания и поддержания трансмембранных электрохимических градиентов;
- потребность в энергии, обусловленная активностью (зависит от физической нагрузки);
- потребность в энергии, необходимой для переваривания пищи.

В нормальных условиях требуется приблизительно 25—30 ккал/кг (105—125 кДж/кг) в сутки, изменения энергозатрат организма при некоторых распространённых состояниях показаны в блоке 17-2.

Блок 17-2. Дополнительная энергетическая потребность при различных патологических состояниях

Травма: 0,3х00
Плановое хирургическое вмешательство 0,1х00
Сепсис: вплоть до 0,5х00
Тяжёлый сепсис: вплоть до 0,6х00
Обширные ожоги: 1х00

Эссенциальные элементы питания

Витамины

Витамины — органические вещества, необходимые для нормального роста и поддержания функций организма. Они играют ключевую роль во многих метаболических процессах в норме и при патологии.

В общем, витамины подразделяют на жирорастворимые (А, D, Е и К) и водорастворимые, то есть витамин С и витамины группы В (фолиевая кислота, В₁, В₂, В₆, В₁₂, пантотеновая кислота, биотин и В₉). Подробные описания можно найти в стандартных пособиях, но некоторые примеры и их значение в хирургии показано в блоке 17-3.

Блок 17-3. Значение некоторых витаминов, важных для хирургического лечения

Витамин А

Стабилизирует мембраны эпителиальных клеток; необходим для дифференциации фибробластов и секреции коллагена

Витамин О

Играет роль в регуляции обмена кальция и фосфатов

Витамин Е

Стимулирует систему иммунитета и выступает как акцептор свободных радикалов

Витамин К

Требуется для синтеза факторов свёртывания крови в печени

Витамин В₂

Необходим для образования белков и нуклеиновых кислот

Аскорбиновая кислота

Играет роль в гидроксировании (например, синтез коллагена) и преобразовании энергии

Витамин В₁

Требуется для обмена углеводов и синтеза АТФ

Точные потребности в витаминах при травме и септических состояниях до сих пор не ясны, они различаются в зависимости от методов коррекции нарушений метаболизма.

Микроэлементы

Микроэлементы — химические элементы (неорганические вещества), которые также играют существенную роль в регуляции многих метаболических процессов [5]. Например, цинк необходим для заживления ран, поскольку является кофактором ферментов, участвующих в синтезе белков и нуклеиновых кислот. Из прочих микроэлементов в рацион больных во время хирургического лечения следует включить железо (вовлекается в перенос энергии), медь (требуется для синтеза коллагена) и селен (необходим для образования антиоксидантных систем, защищающих от перекисного окисления). Детальное описание остальных микроэлементов, их строение и данные о суточных потребностях изложены в специальной литературе [9].

Однако следует напомнить, что некоторые элементы, присутствующие в продуктах питания в больших дозах, могут оказывать токсическое воздействие на ткани и органы. В частности, при чрезмерном при-

менении витаминов А и D, железа, селена, пинка и меди возможны отравления. Для длительного приёма перечисленные вещества необходимо назначать с осторожностью.

ВЫЯВЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С РАССТРОЙСТВАМИ ПИТАНИЯ

В течение хирургического лечения важно определить алиментарный статус всех пациентов и выявить пациентов с недостаточностью питания. Однако надёжные и воспроизводимые методы оценки трудно-выполнимы, а специфического теста для выявления нарушений питания не существует. Способы определения, которые ранее использовались в клинической практике, подразделяют на несколько категорий:

- антропометрические измерения;
- биохимические исследования и оценка состава тела;
- функциональные методы исследования (функции скелетных и респираторных мышц, иммунологические реакции).

Антропометрические измерения

Рост и масса тела

Рост и масса тела — широко используемые показатели для определения алиментарного статуса. Значение массы тела конкретного пациента сравнивают с рядом стандартных показателей, что позволяет оценить степень истощения или ожирения [10]. Однако такие таблицы не учитывают особенности телосложения обследуемого субъекта. Соответственно, ИМТ, определяемый путём деления массы на рост, возведённый в квадрат, считают лучшим антропометрическим показателем для оценки общего количества жировой ткани у взрослых.

Степень снижения массы тела также служила для оценки алиментарного статуса. Снижение определяли вычитанием значения настоящей массы тела из показателя массы, при которой пациент считался «здоровым», или использовали значения «идеальной» массы, взятой из специальных таблиц. Хотя больной может неточно назвать свою массу тела в состоянии «здоровья», потеря более 10% массы, или более 4,5 кг по сравнению с упомянутой им величиной, сопровождается значительным повышением послеоперационной летальности. И чем быстрее пациент теряет массу тела, тем выше достоверность прогноза послеоперационных осложнений. С помощью сочетания показателей величины и скорости потери массы доказано, что признаком пониженного питания выступает ИМТ ниже 10 центиля с потерей массы не менее 5% [11].

Толщина подкожной жировой клетчатки

На практике для оценки общего количества жировой ткани определяют толщину кожной складки, поскольку около 50% жировой клетчатки находится в подкожном слое (в зависимости от возраста, пола и места измерения). Как правило, измеряют толщину кожной складки в области трёхглавой мышцы, но предпочтительнее оценка складок кожи в нескольких местах, она коррелирует с общим содержанием жировой ткани. Для определения данного показателя разработаны регрессионные уравнения, которые можно использовать в клинической практике [12]. Тем не менее результаты измерения толщины кожной складки варьируют, как в исследованиях одного и того же врача, так и в данных, полученных разными исследователями, что ограничивает клиническое применение.

Биохимические исследования

Белки сыворотки крови

Альбумин — основной белок сыворотки крови, взаимосвязь между его концентрацией и нарушениями белкового питания впервые обнаружена более 150 лет назад [13]. Впоследствии в ряде исследований показано, что низкий уровень сывороточного альбумина связан с повышенным риском осложнений во время хирургического лечения [14].

Однако в эксперименте во время голодания, содержание альбумина в крови в ряде случаев не падало в течение нескольких недель [15], поскольку, несмотря на снижение синтеза, в сосудистом русле находилось лишь 30% всего заменяемого альбумина, а остальная часть располагалась экстравазально (в тканях). Кроме того, у альбумина относительно долгий период полувыведения — примерно 21 день. Предполагают, что тканевое депо восполняет содержание альбумина в сосудистом русле, а уровень последнего падает только после истощения резерва. Согласно оценкам, поток альбумина между внутрисосудистым и внесосудистым пространством на самом деле почти в 10 раз превышает скорость синтеза этого белка. [16]. Тем не менее в более ранних исследованиях показано, что потеря 30% массы тела в течение длительного лечебного голодания сопровождается повышением концентрации сывороточного альбумина. Это подтверждает отсутствие взаимосвязи между содержанием данного белка и состоянием питания. Более того, альбумин сыворотки крови понижен у пациентов со злокачественными новообразованиями, а также при травме или сепсисе, несмотря на адекватное питание, и следовательно, не подходит для оценки состояния питания.

В качестве альтернативного критерия оценки состояния питания я рассматривал ась возможность

определения концентрации других белков сыворотки крови, в том числе трансферрина (период полувыведения 7 сут), ретинол-связывающего белка (время полувыведения 1–2 ч) и преальбумина (время полувыведения 2 сут). Таким образом, колебания их содержания должны более точно отражать резкие изменения состояния питания по сравнению с альбумином. Концентрации перечисленных белков в сыворотке крови тоже меняются под влиянием стресса, сепсиса и неопластического процесса.

Азотистый баланс

Большая часть удаляемого из организма азота экскретируется с мочой, в основном в виде мочевины (примерно 80% всего азота мочи). Измерение только уровня мочевины используют для ориентировочной оценки потерь. Можно определить общий азот мочи, но последний способ менее распространён. Кроме того, потери азота через кожу и с дефекацией составляют 2–4 г. Для оценки баланса используют следующее уравнение:

$$\text{Азотистый баланс} = [\text{пищевой белок} \times 0,16] - [\text{азот мочевины (моча)} + 2 \text{ г (стул)} + 2 \text{ г (кожа)}],$$

где азот мочевины из мочи (г) = азот мочевины (ммоль) $\times$ 28.

Хотя доказательства прогностической значимости азотистого баланса не получены, он остаётся важным методом оценки нутритивной потребности пациента и реакции на проводимое искусственное питание.

Основные органические компоненты тела

В настоящее время появились более сложные способы определения различных составных компонентов тела человека (например, масса жировой ткани и масса тела за вычетом жировой клетчатки, общий азот организма и общее содержание минеральных веществ), но для их использования требуется специальное оборудование, которое не всегда доступно на практике. Для клинических условий подходят относительно простые методы, такие как биоэлектрический импеданс.

Биоэлектрический импеданс

Метод основан на прохождении переменного электрического тока между электродами, закреплёнными на кисти и стопе. Ток проходит через водную и электролитную среду тканей со скудным содержанием жиров, и измеряют перепад напряжения между двумя электродами [17]. Полученная разность потенциалов позволяет оценить общее сопротивление тела, которое зависит преимущественно от общего содержания воды и электролитов (то есть массы тела за вычетом жировой клетчатки). Прохождению

тока через внутриклеточное пространство препятствует непроводящая клеточная мембрана. Таким образом, возникает «фазовый сдвиг», на низких частотах (<1 кГц) ток снижается. На высоких частотах (>50 кГц) создаётся меньшее сопротивление току. Хотя биоэлектрический импеданс считают точным методом определения состава тела у индивидуума, находящегося в стабильном состоянии, у пациентов с отёками и электролитными нарушениями полученные результаты менее надёжны, а диагностическая ценность метода применительно к пациентам, находящимся в критическом состоянии, остаётся неясной [13].

Функциональные методы исследования

Иммунологическая компетентность

При нарушении питания общее число циркулирующих лимфоцитов уменьшается и ряд функций системы иммунитета ослабляется, например, снижается устойчивость кожи по отношению к возбудителям эпидемического паротита, грибам рода *Candida* и туберкулину (если субъект ранее подвергался воздействию перечисленных антигенов), снижается и реакция лимфоцитов на митогены *in vitro* [18, 19].

Выявлена взаимосвязь между снижением функциональной активности системы иммунитета и частотой осложнений и летальных исходов в послеоперационном периоде, уменьшение общего числа циркулирующих лимфоцитов также связано с более неблагоприятным прогнозом у больных в период хирургического лечения [20]. Тем не менее рассматриваемые изменения функций иммунитета не специфичны, на них оказывают влияние последствия травмы, операции, введения анестетиков и седативных средств, а также боль и психологический стресс (все имеют значение у хирургических больных) [21]. В связи с этим данные методы не находят широкого клинического применения.

Функции мышц

Скелетные мышцы

Недостаточность питания во многих отношениях отрицательно влияет на строение и функции скелетных мышц. Наблюдают атрофию мышечных волокон, деятельность мускулатуры ослабляется. Измерение кистевой тяги перед операцией (недорогой и легко выполнимый метод) позволяет спрогнозировать, у каких пациентов в послеоперационном периоде могут развиваться осложнения (чувствительность >90%). Однако на измерение кистевой тяги влияют некоторые факторы, такие как мотивация пациента и желание сотрудничать с медперсоналом. Более того, подобные методы малоприменимы у больных

в тяжёлом состоянии. Как вариант выполняют электростимуляцию локтевого нерва на запястье различными разрядами, что вызывает сокращение мышцы, приводящей большой палец, сила сокращения отражает потребление питательных веществ (22).

Мышцы, участвующие в акте дыхания

Деятельность дыхательных мышц тоже ослабляется при нарушении питания, что можно определить по ухудшению разнообразных показателей стандартной спирографии, в частности, уменьшается жизненная ёмкость лёгких [23]. Метод оценки силы респираторной мускулатуры имеет ряд преимуществ, поскольку может использоваться при обследовании пациентов на интубации и при наличии интеркуррентных заболеваний.

Индекс риска нарушения питания

Индекс риска нарушения питания — показатель состояния питания, основанный на сочетании ряда параметров. Разработано несколько подобных индексов, но наиболее распространённый рассчитывают по значениям сывороточного альбумина, а также настоящей и обычной массы тела пациента. Показатель определяют по следующей формуле:

$$\text{Индекс риска нарушения питания} = 1,159 \times \text{сывороточный альбумин (мг/л)} + 0,417 \times \left(\frac{\text{настоящая масса тела}}{\text{обычная масса}} \right) \times 100$$

Полученный показатель позволяет причислить пациента к соответствующей категории по состоянию питания: <83,5 — «тяжёлые нарушения питания»; 83,5—97,5 — «умеренные нарушения»; 97,5–100 — «пограничные нарушения». Однако этот индекс не соотносится с состоянием питания больного, его значение считают исключительно прогностическим.

Как оценить состояние питания в клинической практике?

Разнообразные методы оценки состояния питания в общих чертах изложены выше. Хотя они помогут спрогнозировать риск осложнений у некоторых (но не всех) пациентов, в настоящее время нет надёжного способа оценки состояния питания. Хилл и Виндзор [24] для такой оценки предложили показатели, которые можно определить у постели больного. Метод без труда применяют в клинической практике. Он учитывает белковый и энергетический баланс, состав тела и, самое важное, — физиологические функции.

Белковый и энергетический баланс

Белковый и энергетический баланс оценивает диетолог или врач: определяют частоту приёма пищи и ее объём. Полученные сведения сравнивают со скоростью потери массы тела и ИМТ.

Определение состава тела

Потерю массы тела устанавливают по внешнему виду (контурам тела) и по кожной складке большого, сжатой между большим и остальными пальцами кисти. В частности, признаком значительного похудения считают возможность пропальпировать дерму при сдавлении складки в области двухглавой или трёхглавой мышц плеча.

Запасы белка в организме оценивают при обследовании различных групп мышц, в том числе височных, дельтовидных, надлопаточных и подлопаточных, двухглавых и трёхглавых мышц плеча и межкостных мышц кисти. Если видны сухожилия мышц, заметны костные выступы лопатки, организм потерял 30% запаса белков.

Оценка физиологических функций

Функциональную активность пациента определяют визуально. Мышечную силу оценивают, попросив больного сжать указательный и средний пальцы врача в течение 10 с и более, а функцию внешнего дыхания — попросив обследуемого со всей силы дуть на полоску бумаги, удерживаемую в 10 см от его губ. Для измерения метаболических потребностей требуется специальное оборудование, но дополнительную нагрузку на обмен веществ можно определить в ходе клинического обследования. Избыточное напряжение метаболизма происходит после недавней травмы или операции, либо при наличии признаков выраженного гнойного воспаления (повышение температуры тела и/или лейкоцитоз, тахикардия, тахипноэ, положительный результат посева крови), либо на фоне активного воспалительного процесса ЖКТ. Кроме того, у пациента спрашивают, изменились ли скорость заживления ран (царапин и т.д.), толерантность к физической нагрузке и ощущение усталости после неё.

ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Искусственное питание проводят через пищеварительный тракт (энтерально) или внутривенно (парентерально). В целом энтеральный путь поступления питательных веществ предпочтительнее во всех возможных случаях. Парентеральный способ применяют у больных с первичным нарушением функций кишечника.

Энтеральное искусственное питание

Если ЖКТ не повреждён и его функции не нарушены, энтеральное питание является оптимальным методом. Такой путь введения противопоказан пациентам с механической или паралитической непрохо-

димостью кишечника, больным с рвотой и диареей, с тонкокишечными свищами с обильным отделяемым или при наличии обширного внутрибрюшного нагноения.

В опытах на животных показано, что если питательные вещества не поступают в просвет кишки, в слизистой оболочке происходят изменения. Высота ворсинок уменьшается, замедляется пролиферация клеток, а слизистая становится атрофированной [25, 26]. Кроме того, стимуляция ЖКТ питательными веществами играет роль в высвобождении кишечных гормонов, в том числе отвечающих за моторику кишечника и способствующих повышению секреции, что необходимо для поддержания слизистой в нормальном состоянии. Активность ферментов, связанных со слизистой, также снижается, а проницаемость последней для макромолекул растёт [27].

Кишечник служит своеобразным барьером для бактерий. Он препятствует их проникновению не только механически, но и путем высвобождения химических и иммунологических веществ. Согласно экспериментальным данным, атрофию слизистой кишечника сопровождает нарушение межклеточной адгезии и открытие межклеточных каналов. Предполагают, что данное явление способствует усиленному перемещению бактерий и эндотоксинов из просвета кишки в систему воротной вены и лимфатические сосуды [28]. В связи с этим утверждают, что нарушение целостности кишки объясняет значительную часть септических явлений у тяжелобольных. Однако в настоящее время не вполне понятно, происходят ли на самом деле описанные процессы и до какой степени они содействуют возникновению сепсиса.

Пути введения энтерального искусственного питания

Назогастральный зонд

Питание с помощью тонких назогастральных трубок, изготовленных из поливинилхлорида или полиуретана, целесообразно проводить лишь в течение короткого периода времени. Предметом жарких дискуссий стал следующий вопрос: снижается ли риск регургитации желудочного содержимого и аспирации в дыхательные пути (что происходит почти у 30% больных), если зонд установлен дистальнее привратника желудка в двенадцатиперстной кишке. Такой вариант наиболее вероятен у пациентов с нарушениями моторики желудка. В таких случаях тонкий зонд можно провести через пилорический отдел в двенадцатиперстную кишку, что уменьшает вероятность аспирации желудочным содержимым. Прочие осложнения, связанные с использованием назогастральных зондов, включают: ателектаз лёгких, некроз пищевода и образование стриктур, трахеопищеводных свищей, синусит и образование нозв. дистальнее перстневидного хряща.

Гастростомия

Гастростомия в клинической практике впервые выполнена более 100 лет назад, Гастростомическую трубку помещают в желудок во время лапаротомии, хотя предпочтительнее чрескожный эндоскопический или чрескожный флюороскопический методы. Подробное описание представленных способов приведено в соответствующей литературе и в настоящей главе не рассматривается.

Наложение и использование гастростомы имеет определённые недостатки и связано с общепризнанными осложнениями. Рассматриваемая операция является инвазивной и может сопровождаться инфицированием кожи в месте пункции, некротизирующим фасциитом или развитием септического очага в глублежащих тканях, повреждением прилежащих внутренних органов брюшной полости, истечением желудочного содержимого в брюшную полость (приводит к перитониту), желудочным кровотечением и образованием постоянного желудочно-кожного свища после извлечения гастростомической трубки. Общая летальность при гастростомии составляет около 1-2%, причём серьёзные и незначительные осложнения возникают почти у 15% больных. Механические осложнения, связанные непосредственно с трубкой, включают закупорку её отверстия, разрыв и смещение. Кроме того, осложнения вроде демпинг-синдрома и диареи более характерны, если кончик зонда лежит в двенадцатиперстной или тощей кишке [29].

Еюностомия

Еюностомию для кормления обычно выполняют во время лапаротомии, если предполагают проведение искусственного питания в течение длительного периода. Подробное описание хирургической техники наложения еюностомы можно найти в стандартных руководствах. Преимущества еюностомии для искусственного питания, по сравнению с гастростомией, следующие:

- меньшее истечение содержимого из еюностомы;
- снижение желудочной и панкреатической секреции, поскольку питание проходит в обход желудка;
- менее выраженная тошнота, рвота и вздутие живота;
- меньший риск аспирации в дыхательные пути.

Питательные растворы, применяемые для энтерального питания

Современное описание всего разнообразия используемых растворов для энтерального питания и примеры их применения изложены в специализированной литературе. Энтеральные смеси подразделяют на четыре основных категории.

Питательные растворы смешанного состава

Растворы смешанного состава обеспечивают полноценное питание больных с хорошей функциональ-

ной активностью ЖКТ, Они содержат цельный белок как источник азота, а сложные углеводы и жиры служат для получения энергии. Данные растворы также содержат витамины, микроэлементы и электролиты в стандартных количествах.

Элементарные растворы

Элементарные смеси показаны больным, ЖКТ которых не способен секретировать адекватное количество пищеварительных ферментов, или в случае уменьшения площади всасывания (например, тяжёлая панкреатическая недостаточность или синдром укороченного кишечника). В представленной диете источником азота являются олигопептиды. Общеизвестно, что свободные аминокислоты всасываются в кишечнике хуже, чем смеси дипептидов и трипептидов. В качестве источника энергии в состав включены полимеры глюкозы и среднепечёчные триацилглицерины.

Специальные смеси

Специальные смеси разработаны для питания пациентов с теми или иными заболеваниями. Например, существуют смеси, в которые включены следующие группы веществ: (I) аминокислоты с разветвлённой цепью в высоких концентрациях и ароматические аминокислоты в небольшом количестве, их используют для питания больных печёночной энцефалопатией; (II) большее количество липидов, а содержание глюкозы как источника энергии уменьшено, что показано для пациентов на ИВЛ; и (III) ключевые питательные вещества для модулирования иммунного ответа (см. следующие разделы).

Смеси определённого состава

Смеси определённого состава широко не используют. Они позволяют обеспечить питание конкретного пациента, богатое индивидуально подобранными питательными веществами. Например, смесь обогащают белками, если у больного имеется гипопротениемия, или увеличивают содержание натрия — в случае гипонатриемии. Растворы рассматриваемого типа можно назначать в дополнение к иному энтеральному питанию или наряду с пероральной диетой.

Поступление энтерального питания и осложнения

Ранее было распространено мнение, что в течение первых 2—3 дней энтерального питания пациент должен получать растворы или с меньшей скоростью введения, или более простого состава. Это, как полагают, способствует уменьшению желудочно-кишечных осложнений. Однако последние исследования показали: искусственное питание можно начинать сразу с введения полноценных смесей с требуемой скоростью. В недавних исследованиях продемонстрировано, что циклическое питание (например, 16 ч энтеральной инфузии с восьмичасовым периодом после

завершения всасывания) является оптимальным, поскольку более точно имитирует естественные циклы питания по сравнению с другими режимами [30].

Энтеральное питание осуществляют с помощью объёмного насоса или, при его отсутствии, капельным путём. У лежачих больных или пациентов с нарушениями сознания рекомендуют приподнять головной конец кровати приблизительно на 25°, что уменьшает риск аспирации. Аспирацию желудочного содержимого следует проводить каждые 4 ч во время литания; если остаточный объём превышает 100 мл, энтеральное питание временно приостанавливают.

Аспират снова проверяют спустя 2 ч; после того, как удалено содержимое достаточного объёма (< 100 мл), продолжают искусственное питание. Если в течение суток аспирировано более 400 мл желудочного содержимого, энтеральное введение смесей следует прервать. Чтобы улучшить опорожнение желудка, вводят цизаприд или эритромицин, что позволяет продолжить питание.

Метаболические нарушения при энтеральном питании менее вероятны, в отличие от парентерального введения, но все же встречаются. Прочие осложнения энтерального питания связаны с путём доступа к ЖКТ (блок 17-4).

Блок 17-4. Осложнения энтерального искусственного питания

Желудочно-кишечные

Диарея, тошнота, рвота, дискомфорт и вздутие живота, регургитация и аспирация пищи/желудочного содержимого

Механические

Смещение зонда для искусственного питания, закупоривание зонда, мацерация кожи вокруг еюностомы или гастростомы

Метаболические

• • • • • ЧРИИЩР

Гиперкалиемия, гипергликемия, гиперфосфатемия, гипомagneмизм, гипоцинкемия, гипофосфатемия

Инфекционные

Местное влияние (например, диарея, тошнота) и общее (например, повышение температуры, недомогание)

Парентеральное питание

Парентеральное питание обеспечивают тем пациентам, у которых есть противопоказания к энтеральному питанию. К ним относят следующие группы:

- *больные*, у которых ЖКТ не функционирует или не доступен для искусственного питания;
- пациенты с тонкокишечными свищами и обильным отделяемым (энтеральное питание стимулирует желудочно-кишечную секрецию);
- лица, у которых невозможно обеспечить достаточное поступление питательных веществ через

пищеварительный тракт (например, вследствие синдрома укороченного кишечника или мальабсорбции, тяжёлых ожогов, обширных травм).

Для получения подробных рекомендаций по проведению парентерального питания госпитализированных пациентов следует обратиться к руководству, опубликованному управляющим комитетом Американского общества парентерального и энтерального питания (*American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, ASPEN) [31].

Парентеральные способы введения

Центральный венозный доступ

Для получения центрального венозного доступа в верхнюю полую вену устанавливают катетер через подключичную или внутреннюю яремную вену. Наружный конец катетера выводят наружу или через кожу (короткий отрезок проходит в подкожной жировой клетчатке), или через место введения троакара, который располагают в подкожной клетчатке на передней стенке грудной клетки. В настоящее время применяют множество методов установки систем для инфузии в центральную вену. Например, в подключичную вену катетеры можно проводить непосредственно путём «слепой» чрескожной пункции или опосредованно — при помощи венесекции с использованием подкожной латеральной вены руки (*vena cephalica*). Как вариант, рентгенологи устанавливают катетер под рентгеноскопическим контролем. Подробное описание перечисленных способов можно найти в соответствующей литературе. Преимущества и недостатки данных методик хорошо известны и детально описаны в иных источниках [32—34]. Важно, чтобы медицинский работник, выполняющий катетеризацию центральной вены, хорошо владел выбранным способом катетеризации.

Технические особенности систем для парентерального питания. Наиболее часто центральные катетеры производят из полиуретана или силикона. Оба материала хорошо переносятся организмом и обладают низкими тромбогенными свойствами. Тем не менее полиуретан имеет ряд преимуществ:

- при комнатной температуре он жёстче силикона, а при температуре тела становится очень гибким;
- характеризуется большей прочностью на растяжение по сравнению с силиконом и, соответственно, реже разрывается;
- наружный диаметр полиуретановых катетеров меньше, что облегчает катетеризацию, а также повышается устойчивость к тромбообразованию на его поверхностях.

Некоторые производители, кроме того, пытаются уменьшить вероятность бактериальной колонизации, для этого в микроструктуру катетера включают антисептики (например, хлоргексидин) и антибактериальные препараты (например, сульфадиазин

серебра). У других катетеров вокруг наружной поверхности располагают антимикробную манжетку из дакрона (лавсана). Утверждают, что она служит барьером для микроорганизмов, которые в некоторых случаях могут мигрировать из подкожных тканей по внешней поверхности к верхушке катетера. В ряде исследований показано, что использование манжеток уменьшает риск септицемии, но катетер с манжетой технически установить труднее. Осложнения от применения центральных венозных катетеров приведены в блоке 17-5.

Блок 17-5. Осложнения, связанные с постановкой центрального венозного катетера, и их встречаемость

Катетер-ассоциированный сепсис: частота различна, до 40% случаев постановки катетера

Тромбоз центральной вены: частота различна, до 20% случаев

Повреждение плевры и элементов плевральной полости; пневмоторакс (5-10%), гемоторакс (2%)

Повреждение крупных артерий; для подключичной артерии - 20%

Изменения в самом катетере: тромбоз его (1-2%), эмболия (менее 1%), воздушная эмболия (менее 1%)

Прочие: повреждение плечевого сплетения (менее 1%) и грудного протока (менее 1%)

Уход за катетером. Основную роль играет соответствующая повязка в месте катетеризации. Например, перевязочный материал следует менять каждую неделю, выходное отверстие кожи необходимо ежедневно обрабатывать хлоргексидином с соблюдением антисептики. На место установки катетера накладывают разнообразные повязки, но наиболее распространены стерильные марлевые салфетки и АРАСНЕ инфекция. Ее распознают по гиперемии окружающей кожи, которая, вероятно, будет сопровождаться экссудацией или гнойным отделяемым.

Периферический венозный доступ

Катетеризация периферической вены с соблюдением асептики и антисептики позволяет проводить парентеральное питание, избегая опасностей и осложнений, связанных с получением центрального венозного доступа. Периферическое внутривенное питание обычно проводят у пациентов, которым не требуется длительная алиментарная поддержка (оправдывающая риск и осложнения катетеризации центральной вены) или когда имеются противопоказания к вышеупомянутой манипуляции (например, травматизация мест установки центрального катетера, высокая вероятность инфекционных осложнений, тромбоз центральных вен, значительные нарушения гемокоагуляции).

Поступление парентерального питания через периферическую вену сопряжено со следующими проблемами.

- Этот способ ограничивает спектр доставляемых питательных веществ, и периферическое парентеральное введение не покрывает высокие потребности в белках, энергии и электролитах.
- Высока частота осложнений, в особенности флебита (встречают почти у 45% больных), важно обеспечить хороший периферический доступ, иначе рецидивы флебита вынудят многократно менять катетеры.

Срок функционирования периферического внутривенного катетера можно продлить, если надлежащим образом за ним ухаживать, как за центральным катетером с соблюдением асептики и антисептики. Кроме того, желательно применять катетеры малого калибра, что улучшает смешивание и особенности тока питательного раствора. Вероятность флебита снижается, если часто менять место введения, устанавливать катетеры сверхтонкого диаметра, добавлять в раствор для инфузии гепарин и гидрокортизон в малых дозах или использовать вазодилататор (например, нитроглицерин транскутанно). Более того, периферическое внутривенное питание можно проводить лишь в том случае, если жировая эмульсия входит в состав однофазной формы смеси, что позволяет избежать тромбофлебита.

Питательные вещества, входящие в растворы для парентерального питания

В табл. 17-1 представлен ряд широко используемых для парентерального введения питательных растворов (и их свойства). Более полная информация изложена в Британском национальном лекарственном формуляре (*British National Formulary*).

Источники азота

В качестве источников азота используют растворы кристаллических L-аминокислот, в которые включены все незаменимые аминокислоты и сбалансированная смесь заменимых аминокислот, необходимых для образования белков. При этом относительно нерастворимые кислоты (например, L-глутамин, L-аргинин, L-таурин, L-тирозин, L-метионин) могут отсутствовать либо содержаться в неадекватных количествах.

Следует обратить внимание на обеспечение организма L-глутамином, поскольку он играет ключевую роль в обмене веществ. Эту аминокислоту доставляют в виде N-ацетилглутамина (в почечных канальцах гидролизруется с выделением свободного L-глутамина) или дипептидов L-глутамина, таких как аланилглутамин (который также расщепляется с высвобождением свободного L-глутамина) [36]. В качестве альтернативы в растворы для парентерального питания предлагают включать орнитина ос-кетоглутарат. Исследования перечисленных соединений дали многообещающие результаты, но все

Таблица 17-1. Растворы нутриентов, применяемые для парентерального питания

Смесь	Объём, мл	Энергетическая ценность, ккал	Азот, г	Глюкоза, г	Липиды, г	Na ⁺ , ммоль	K ⁺ , ммоль	Ca ⁺⁺ , ммоль	Щ ³ %, ммоль	Cl ⁻ , ммоль
Вэмин9	1000	250	9,4	-	-	50	20	2,5	1,5	50
Вамии 14	1000	350	13,5	-	-	100	50	5	8	100
Вамин 9	1000	650	9,4	150	-	50	20	2,5	1,5	50
Глюкоза	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Вамин 18'	1000	460	18	-	-	-	-	-	-	-
Интралипид 10%	1000	1100	-	-	100	-	-	-	-	-
Интралипид 20%	1000	2000	-	-	200	-	-	-	-	-

Без электролитов.

же необходимо дальнейшее изучение, перед тем как одобрить их широкое применение в составе парентеральных питательных растворов.

Источники энергии

Для получения энергии используют сбалансированное сочетание D-глюкозы и жиров. Глюкоза — главный источник углеводов и основной энергетический субстрат для большинства тканей. В критическом состоянии важнейший поставщик калорий для организма — жиры, как при голодании, так и во время питания глюкозой [37, 38]. Однако ведутся жаркие споры о способности организма расщеплять жиры во время сепсиса, поскольку известно, что метаболизм энергетических субстратов нарушается на окислительном уровне.

У некоторых пациентов расщепление глюкозы снижается, и она поступает в иные метаболические пути. В результате усиливается синтез жирных кислот (при избыточной продукции это приводит к жировой инфильтрации печени) и их окисление, вследствие чего образуется большее количество углекислого газа (выделяется лёгкими). Кроме того, если глюкоза выступает как единственный источник энергии, в организме больного может развиваться дефицит эссенциальных жирных кислот (линоленовой, линолевой).

Липиды (например, эмульсии соевого масла) также служат источником энергии. Как правило, в большинстве клинических ситуаций приблизительно 30—50% всей энергетической ценности дают в виде жиров, и соотношение небелковых калорий и азота колеблется от J 50:1 до 200:1 (в состояниях с повышенным катаболизмом может быть ниже). Однако использование экзогенных липидов порождает ряд проблем. Показано, что жировые эмульсии для внутривенного введения нарушают функцию лёгких, ингибируют ретикулоэндотелиальную систему и модулируют активность нейтрофилов [39, 40].

Прочие питательные вещества

Для удовлетворения суточной потребности в эссенциальных элементах питания выпускают пре-

параты микроэлементов (например, Addamel или Additrace) и водорастворимых витаминов (например, Solivito). Кроме того, общий объём жидкости и количество вводимых электролитов ежедневно модифицируют в соответствии с особенностями конкретного пациента.

Парентеральное питание: поступление и способы введения

В клинической практике серийно выпускаемые растворы для парентерального введения смешивают в стерильных условиях в установке с ламинарным потоком. Готовый для питания раствор, содержащий все необходимые питательные вещества, фасуют в трёхлитровые пакеты (изготовлены из этилвинилацетата), которые перед применением можно хранить не более 1 нед, но следует удостовериться в совместимости всех его составляющих. Преимущества трёхлитровых пакетов следующие:

- рациональное соотношение цена—качество;
- низкая вероятность инфицирования;
- » более равномерное введение сбалансированных растворов в течение длительного времени;
- уменьшение токсического действия липидов, вследствие большего разведения жировой эмульсии и большей продолжительности инфузии;
- облегчение поступления, хранения и укорочение периода кумуляции триацилглицеринов (происходит при парентеральном питании с использованием растворов на основе глюкозы).

В последнее время появились готовые пакеты с жировой эмульсией, которую хранят отдельно от водного раствора; содержимое смешивают, вскрывая мешок непосредственно перед инфузией. Такие пакеты следует применять для краткосрочного искусственного питания и только в том случае, если нет необходимости в полном спектре питательных веществ.

Осложнения парентерального питания

Мгновенная доступность питательных веществ при внутривенном введении может привести к метаболическим нарушениям, если состав или скорость инфузии неадекватны. Быстрое введение глюкозы в высокой концентрации усиливает гипергликемию, которая в дальнейшем осложняется лактатацидозом. Электролитные нарушения вызывают ряд проблем, по крайней мере, в связи с тем что режим внутривенного питания назначают заранее на сутки. Прогноз потребностей пациента необходимо дополнять частым мониторингом, как описано выше. Парентеральное питание может привести к дальнейшим электролитным аномалиям, когда ионы калия, магния и фосфат-ионы входят во внутриклеточное пространство. Такая особенность более заметна у пациентов, которые в предшествующее время получали чрезвычайно мало питательных веществ. Остальные осложнения парентерального питания приведены в блоке 17-6.

Мониторинг у пациентов, получающих искусственное питание

Энтеральное питание

Контроль состояния пациентов на искусственном питании должен включать точную регистрацию водного баланса и результатов ежедневного взвешивания. В медицинскую документацию необходимо вносить сведения об энергетической ценности и содержании азота в смеси, введённой за сутки. Два раза в неделю проводят биохимические исследования функций печени и почек, регулярно проверяют уровни фосфата, кальция, магния, альбумина, общего белка и гематологические показатели до тех пор, пока состояние больного не стабилизируется. Прочие методы диагностики используют через равные промежутки времени, чтобы удостовериться в динамике состояния пациента (см. оценка состояния питания). Кроме того, периодически проверяют пути доступа искусственного питания, поскольку катетер должен оставаться в удовлетворительном состоянии и располагаться правильно.

Парентеральное питание

Для контроля состояния больных, получающих парентеральное питание, требуется тщательный клинический и лабораторный мониторинг. Объективное состояние пациентов оценивают каждые сутки (взвешивание, признаки обезвоживания или перегрузки жидкостью). Определяют разнообразные биохимические показатели. Электролиты сыворотки, мочевины, креатинин и глюкозу проверяют ежедневно, а альбумин и белок сыворотки, ионы

Блок 17-6. Метаболические осложнения парентерального питания

Изменения концентрации глюкозы

Гипергликемия: избыточное введение глюкозы, неадекватная доза инсулина, сепсис

Гипогликемия; рикошетную гипогликемию наблюдают, когда внезапно прекращают введение глюкозы, а уровень инсулина остаётся высоким

Липидные нарушения

Гиперлипидемия: избыточное введение липидов, сниженный обмен (например, почечная или печёночная недостаточность)

Недостаток жирных кислот; дефицит жирных кислот приводит к выпадению волос, сухости кожного покрова, нарушенному заживлению ран

Нарушения, связанные с азотом

Гипераммониемия; развивается при недостатке L-аргинина, 1-орнитина, L-аспартата или L-глутамата в растворе для инфузии. Также встречаются при заболеваниях печени

Метаболический ацидоз: вызывает избыточное количество хлоридов и монохлоридов аминокислот

Электролитные нарушения

Гиперкалиемия: избыточное введение калия или уменьшение потери

Гипокалиемия: недостаточное введение или чрезмерные потери

Гипокальциемия; неадекватное возмещение потребности, потери при панкреатите, гипоальбуминемии

Гипофосфатемия: недостаточное добавление фосфора, а также избыточное выделение из различных полостей и органов

Нарушения функций печени

Повышение уровня аспартат-аминотрансферазы, щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтрансферазы может произойти вследствие индукции ферментов, обусловленной нарушением равновесия аминокислотного обмена или депонированием липидов и/или гликогена в печени

Нарушения внешнего дыхания

Введение избыточного количества глюкозы приводит к увеличению образования углекислого газа, что может усилить дыхательную недостаточность у пациентов, находящихся на ИВЛ

кальция, магния, фосфат и функциональные пробы печени исследуют два раза в неделю. Гематологические показатели (гемоглобин, число лейкоцитов, гематокрит) тоже определяют дважды в неделю. Уровень глюкозы следует контролировать четыре раза в сутки, в первую очередь при возникновении гипергликемии.

Прочие исследования, например функции мышц, азотистого баланса, определение микроэлементов и витаминов, выполняют при необходимости. Сверх того, катетер, место венозного доступа и оснащение для инфузии питательного раствора тоже следует

внимательно проверять во избежание всевозможных осложнений.

Группы для проведения искусственного питания

В последнее время не вызывает сомнений, что для оптимального проведения искусственного питания требуется соответствующая мультидисциплинарная группа. В нее может входить врач — специалист по искусственному питанию и метаболизму, а также биохимик, провизор, диетолог, медицинская сестра. Показано, что проведение искусственного питания подобными группами характеризуется наиболее рациональным соотношением эффективности и затрат, а также сопровождается наименьшим риском осложнений, связанных с системой инфузии, с развитием инфекции и метаболическими нарушениями [41].

ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ
В ОПРЕДЕЛЁННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИТУАЦИЯХ

Искусственное питание
в периоперационный период

До сих пор широко дискутируется вопрос о том, каким пациентам показано искусственное питание до и/или после операции. Хотя во многих исследованиях оценивали влияние искусственного питания на течение периоперационного периода, полученные результаты, свидетельствующие о клинической пользе, несостоятельны. Причины их несостоятельности разные: малые выборки, множество различных критериев (например, возникновение осложнений, летальность), в каких-то работах не проводили соответствующую рандомизацию, в других — стратифицировали пациентов, имевших нарушения питания ещё до исследования.

И всё же, с учётом ограничений многих проведённых испытаний, могут ли метаанализы в эпоху доказательной медицины ответить на наиболее важные вопросы об искусственном питании в периоперационный период? В метаанализе, затрагивающем многие актуальные проблемы, рассмотрено 27 рандомизированных контролируемых исследований (более 2907 пациентов) алиментарной поддержки до и после операции [42]. Результаты этого анализа играют важную роль, поскольку формируют базис для рационального проведения искусственного питания в периоперационный период. Общие итоги и ключевые положения подробно изложены в табл. 17-2.

Таблица 17-2. Влияние периоперационного искусственного питания на частоту осложнений и летальность у хирургических пациентов

Показатели	Осложнения (относительный риск [ОР] и 95% ДИ)	Летальность (ОР и 95% ДИ)
Пациенты с нарушениями питания	0,53(0,30-1,91)	1,13(0,78-71)
Адекватное питание	0,95(0,75-1,21)	0,90(0,66-1,2)
Парентеральное питание в предоперационном периоде	0,70 (0,52-0,95)	0,85(0,6-1,20)
Парентеральное питание в послеоперационном периоде	1,01 (0,70-1,96)	1,08(0,73-1,58)
Общие эффекты	0,81 (0,65-1,01)	0,97(0,76-1,24)

Воспроизведено с разрешения из: Heyland D.K., Montalvo M., MacDonald S., Keefe L., Sy X.Y., Drover J.W. Total parenteral nutrition in the surgical patient: a meta-analysis. // Can. J. Surg. - 2001. - Vol. 44. - P. 102-III.

Когда перед операцией проводили парентеральное питание, у больных с нарушениями питания частота осложнений снижалась (ОР 0,52, 95% ДИ 0,3-0,91), в отличие от пациентов, у которых состояние питания считалось адекватным. Однако летальность в обеих группах пациентов не отличалась. Анализ исследований послеоперационного периода показал, что частота осложнений (ОР 1,08, 95% ДИ 0,81-1,43) и летальных исходов у больных, получающих парентеральное питание, не уменьшается. Кроме того, анализ подгрупп позволил определить вероятные показания для искусственного питания больных в предоперационном периоде:

- альбумин сыворотки менее 30-32 г/л;
- потеря массы тела 15% и более, которая сопровождается нарушением физиологических функций;
- прогностический индекс риска нарушения питания менее 83,5.

Для снижения частоты послеоперационных осложнений искусственное питание следует проводить не менее чем за 7—10 сут до операции. Однако эти мероприятия не влияют на послеоперационную летальность.

Искусственное питание больных после операции целесообразно в следующих ситуациях:

- нормальный приём пищи внутрь маловероятен в течение 7 и более дней после операции;
- развитие тяжёлого сепсиса или наличие обширных ожогов;
- наличие тонкокишечно-кожных свищей (особенно с обильным отделяемым);

- потеря массы тела 15% и выше (по сравнению с обычной массой) до проведения операции.

Искусственное питание больных острым панкреатитом

Тяжелый панкреатит вызывает значительное напряжение катаболических механизмов, что сопровождается быстрой потерей белков мышцами. Суточная потребность азота у таких больных превышает норму и достигает 1,2—2,0 г/кг белка (0,2—0,3 г/кг азота). Ежедневная потребность в энергии тоже увеличивается по мере утяжеления заболевания, находится в пределах 28—35 ккал/кг (117—146,5 кДж/кг). Согласно прежним рекомендациям, пациентам с панкреатитом назначали голод для того, чтобы избежать стимуляции поджелудочной железы. В тяжёлых и/или осложнённых случаях питание больных панкреатитом осуществляли парентеральным путем.

Недавние рандомизированные контролируемые исследования показали, что вероятность тяжёлых осложнений снижается, если пациентов с панкреатитом сразу кормить энтеральным путём [43, 44].

Хотя результаты предварительных исследований многообещающие, для подтверждения полученных данных необходимо провести хорошо спланированные клинические исследования.

Искусственное питание пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника

Нарушения питания выявляют у значительного числа пациентов с язвенным колитом и болезнью Крона. Причины этого: уменьшение потребления питательных веществ, мальабсорбция в тонкой кишке (уменьшение длины, избыточный рост бактерий, энтеропатия с потерей белка) и, вероятно, повышенная потребность в энергии и азоте на фоне воспаления. Более того, у таких больных возможен ещё дефицит отдельных витаминов и микроэлементов.

Искусственное питание подобных пациентов имеет значение: (а) для обеспечения потребностей в питательных веществах и коррекции недостаточности любых из них; (б) парентеральное питание проводят ради отдыха кишечника, поражённого болезнью Крона, да и само по себе оно действует благотворно.

Результаты исследований, посвященных болезни Крона, неутешительны [45, 46], поскольку они указывают, что парентеральное питание само по себе не оказывает лечебного воздействия у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. Кроме того, согласно полученным данным, у этих больных энтеральное питание эффективно не менее,

чем парентеральное [47]. Последнее подтверждает тот факт, что питательные смеси поддерживают целостность слизистой кишечника и стимулируют образование местных гормонов, необходимых для нормальной деятельности пищеварительного тракта.

Искусственное питание больных с тонкокишечно-кожными свищами

Искусственное питание занимает особое место в тактике ведения больных с тонкокишечно-кожными свищами. Нарушения питания определяют почти у 50% пациентов со свищами. Необходимость адекватного искусственного питания таких больных показали Чепмен и соавт. [48]. Они обнаружили, что спонтанное заживление свищей и снижение летальности происходит в том случае, если пациенты получают парентеральное и энтеральное питание >3000 ккал (12,6 МДж), в отличие от больных со свищами, получающих менее 1000 ккал (4,1 МДж) в сутки. Лечение пациентов со свищами начинают с коррекции любых водных и электролитных нарушений и ликвидации очагов нагноения. Когда состояние больного стабилизировалось, проводят парентеральное питание для устранения дефицита питательных веществ и дальнейшего питания. Однако, если отделяемое из свища незначительное, стоит рассмотреть возможность энтерального приёма пищи, по причине ранее описанных его преимуществ.

Искусственное питание пациентов с ожогами

Обширные ожоги вызывают чрезмерную активацию обмена веществ, в особенности катаболизма. Расщепление белков в скелетных мышцах усиливается, потери азота составляют 15 г в сутки и более, скорость обмена веществ увеличивается почти вдвое. Пациентам с ожогами, превышающими 20% поверхности тела, необходимо дополнительно вводить питательные вещества или *per as*, или с помощью назогастрального зонда. Если перечисленные способы невозможны, например в случае застоя в желудке, кишечной непроходимости и иных сопутствующих поражений, переходят к парентеральному питанию.

Для определения потребности конкретного пациента в белках и калориях существует несколько формул (см. заключение у Чиарелли и соавт.) [49]. Изначально может потребоваться до 20–25 г азота в сутки, причём рекомендуют соотношение небелковых калорий и азота 100–200. Энергетические нужды обеспечивают углеводами и липидами таким образом, чтобы 35–50% необходимых калорий больной получал в виде жиров (это уменьшают вероятность осложнений, связанных с нагрузкой глюкозой).

АЛИМЕНТАРНАЯ ПОДДЕРЖКА
ОСНОВНЫМИ ПИТАТЕЛЬНЫМИ
ВЕЩЕСТВАМИ: ПРАКТИЧЕСКОЕ
ПРИМЕНЕНИЕ

Некоторые питательные вещества могут влиять не только на функции нормальных клеток и органов, но и тканей, затронутых различными патологическими процессами. Более того, ряд питательных веществ при избыточном поступлении в организм может модулировать иммунологические и воспалительные реакции. В связи с этим многообразные эффекты питательных веществ называют «фармакологией питательных веществ». Ниже приведены примеры.

- L-Аргинин: стимулирует различные стороны системы иммунитета, способствует удержанию в организме азота после операции и ускоряет заживление ран [50, 51].
- L-Глутамин: повышает активность системы иммунитета, снижает послеоперационную потерю азота и играет роль в поддержании барьерной функции кишечника [52].
- Аминокислоты с разветвлённой цепью: участвуют в регуляции синтеза белков в мышцах и в целом стимулируют образование белков в организме, особенно у больных с тяжёлыми травмами [53].
- Эссенциальные жирные кислоты. Ранее полагали, что они повышают активность системы иммунитета, но, согласно последним исследованиям, в действительности они могут ингибировать иммунологические функции [54, 55].
- Полирибонуклеотиды и рибонуклеиновая кислота: стимулируют систему иммунитета.

Клинические преимущества от добавления ключевых питательных веществ продемонстрировать по отдельности достаточно сложно, и в центре внимания оказалась добавка L-глутамина (табл. 17-3).

В недавнем анализе контролируемых рандомизированных исследований, направленных на выяснение значения добавления L-глутатиона в нутритивный профиль хирургических больных (11 клинических исследований более тысячи пациентов), выявлено, что имеются указания на снижение частоты инфекционных осложнений, длительности пребывания в стационаре и летальности у пациентов, перенесших трансплантацию костного мозга, операцию по поводу злокачественного новообразования или травму [59].

Тем не менее необходимо провести дальнейшие хорошо спланированные исследования, чтобы подтвердить роль L-глутамина в клинической практике.

Сочетание питательных веществ
в клинической практике

В некоторых работах исследовали на практике сочетания ключевых нутриентов, используемых для питания пациентов в тяжёлом состоянии (которое связано с травмой, операцией по поводу злокачественного новообразования, с ожогами), но в особенности — для питания больных с раком верхних отделов ЖКТ. Выпускают комбинацию L-аргинина, эссенциальных жирных кислот и рибонуклеиновой кислоты {*Impact; Sandoz Nutrition*, Миннеаполис, Миннесота, США), смесь такого состава использовали во многих клинических исследованиях.

В послеоперационном периоде дополненное искусственное питание (с помощью назогастрального зонда или еюностомии) начинали через 12-48 ч после угрожающего события и продолжали в течение нескольких дней.

Таблица 17-3. Питание с добавлением глутамина в хирургической практике

Авторы	Пациенты	Результаты
Морлион и соавт. [56]	28 пациентов в период подготовки к колоректальной резекции получали дополненное глутамином парентеральное питание или контрольное парентеральное питание	Больные, получавшие парентеральное питание с добавлением глутамина, меньше времени находились в стационаре
Худижк и соавт. [57]	72 пациента с оценкой по шкале ISS 20 или выше получали диету с добавлением глутамина или контрольную диету	Снижение частоты пневмонии и сепсиса у больных получавших добавку глутамина
Гриффит и соавт. [58]	Пациенты с полиорганной недостаточностью в отделении интенсивной терапии получали диету с добавлением глутамина или контрольную диету	Снижение летальности на протяжении 6 мес в группе больных, получавших глутамин

Рис 17-2. Влияние иммуностимулирующих диет на частоту основных инфекционных осложнений (раневая инфекция, внутрибрюшные абсцессы, пневмония, септицемия). Эксп — пациенты, получавшие иммуностимулирующие диеты; контр — больные, получавшие стандартное питание; л — число событий; N — число пациентов в каждой группе (анализ всех включённых пациентов); ОШ — отношение шансов; ДИ — доверительный интервал. Источники исследований взяты с разрешения из Heys S.D., Walker L.G., Smith I.C., Ermini O. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer. A meta-analysis of randomised controlled clinical trials. // Ann. Surg. — 1999. — Vol. 229. — P. 467-477

Исследование	Эксп л/N	Контр	ОШ (Установлен 95% ДИ)	ОШ (Установлен 95% ДИ)
Bower et al., 1995	23/147	10/132		47,9
Braga et al., 1995	0/26	0/24		0,0
Braga et al., 1998	0/55	0/55		0,0
Daly et al., 1992	2/41	0/44		2,4
Daly et al., 1995	1/30	2/30		10,4
Kudsk et al., 1996	0/17	0/18		0,0
Mendez et al., 1997	1/22	1/21		5,3
Moore et al., 1994	1/53	2/62		10,7
Saffie et al., 1997	5/25	3/24		12,9
Schilling et al., 1996	0/14	0/14		0,0
Senkal et al., 1997	3/82	2/82		10,4
Total (95% CI) - Общее (95% ДИ)				100,0

X²=3,32(df=6)Z=1,97

—ТЛ—
0,1 0,2 1 10
Благоприятствует лечению Благоприятствует контролю

Рис 17-3. Влияние иммуностимулирующих диет на длительность пребывания в стационаре. ВРС — взвешенная разность средних; ДИ — доверительный интервал. Источники исследований взяты с разрешения Heys S.D., Walker L.G., Smith I.C., Ermini O. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer. A meta-analysis of randomised controlled clinical trials. // Ann. Surg. — 1999. — Vol. 229. — P. 467-477

Исследование	ВРС (Установлен 95% ДИ)	Вс %	ВРС (Установлен 95% ДИ)
Braga et al., 1995		15,0	-1,700 [-5,547, 2,174]
Braga et al., 1998		55,6	-2,400 [-4,410, -0,390]
Daly et al., 1992		11,9	-1,600 [-5,959, 2,759]
Daly et al., 1995		6,2	-6,000 [-12,018, 0,018]
Kudsk et al., 1996		1,2	-14,30 [-28,301, -0,299]
Moore et al., 1994		6,1	-2,600 [-8,657, 3,457]
Saffie et al., 1997		1,8	-1,000 [-12,060, 10,060]
Schilling et al., 1996		1,9	0,500 [-10,279, 11,279]
Общее (95% ДИ)			-2,491 [-3,993, -0,990]

X²=4,73 (df=7) Z=3,25

-10 -5 0 5 10
Благоприятствует лечению Благоприятствует контролю

В недавнем метаанализе произведено сравнение дополненного питания и стандартных режимов искусственного питания (рис, 17-2 и 17-3). Показано, что первый вариант имеет клинические преимущества [60]:

- * снижение частоты инфекционных осложнений (раневой инфекции, внутрибрюшных абсцессов, септицемии), отношение шансов около 0,47 (95% ДИ 0,32-0,7);
- уменьшение сроков пребывания в стационаре, взвешенная разность средних — 2,4 дня (95% ДИ от -4 до -L).

Однако летальность среди пациентов, получающих ту или иную диету, не имеет значи-

мого различия. Последовательный метаанализ 17 клинических исследований подтвердил клиническое преимущество дополненного искусственного питания [61].

Несмотря на обнадеживающие результаты, дальнейшие исследования более точно определяют клиническое применение искусственного питания, дополненного важнейшими питательными веществами.

Ключевые пункты

Нарушения питания сопровождаются потерей массы тела и функциональными расстройствами различных органов.

- Метаболические изменения, возникающие во время хирургического лечения или вследствие травмы и сепсиса, при неадекватном искусственном питании усугубляются.
- Потребности в питательных веществах зависят от патофизиологических изменений, лежащих в основе нарушений питания.
- Состояние питания следует оценивать у всех пациентов.
- После того как обоснована необходимость в искусственном питании, со всей тщательностью выбирают путь введения и состав растворов.
- Планируя искусственное питание, следует учесть эффекты ключевых питательных веществ по отдельности и в комбинации, влияние на функции органов и систему иммунитета.
- Тщательный мониторинг состояния пациентов, получающих искусственное питание, и привлечение мультидисциплинарных групп — неотъемлемая часть плана ведения всех больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Cuthbertson D.P. Observations on the disturbances of metabolism produced by injury to the limbs. // *Q. J. Med.* - 1932. - Vol. 1. - P. 233-246.
2. O'Keefe S.J.D., Sender P.M., James W.P.T. Catabolic loss of body nitrogen in response to surgery. // *Lancet.* - 1974. - Vol. II. - P. 1035-1038.
3. Bergstrom J., Furst P., Noree L-O et al. Intracellular free amino acid concentration in human muscle tissue. // *J. Appl. Physiol.* - 1973. - Vol. 36. - P. 693-698.
4. Stoner H.B. Studies on the mechanism of shock. The quantitative aspects of glycogen metabolism after limb ischaemia in the rat. // *Br. J. Exp. Pathol.* - 1958. - Vol. 39. - P. 635-651.
5. Allsop H.R., Wolfe R.R., Burke J.F. Glucose kinetics and responsiveness to insulin in the rat injured by burn. // *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1978. - Vol. 147. - P. 565-573.
6. Nordenstrom J., Carpentier Y.A., Askanazi J. et al. Free fatty acid mobilisation and oxidation during total parenteral nutrition in trauma and infection. // *Ann. Surg.* - 1983. - Vol. 198. - P. 725-735.
7. Broom J. Sepsis and trauma, In: Garrow H.S., James W.P.T. (eds) *Human nutrition and dietetics*, 9th edn. - Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993. - P. 456-464.
8. Rich A.J., Wright P.D. Ketosis and nitrogen excretion in undernourished surgical patients. // *J. Parenteral. Enteral. Nutr.* - 1979. - Vol. 3. - P. 350-354.
9. Deming R.H., DeBasse M.A. Micronutrients in critical illness. // *Crit. Care. Clin.* - 1995. - Vol. II. - P. 651-673.
10. Metropolitan Life Assurance Company. // *Statistical Bulletin.* - 1959. - Vol. 40. - P. I.
11. Pettigrew R.A. Assessment of malnourished patients. In: Burns H.G. (ed.) *Clinical gastroenterology.* - London: Bailliere Tindall, 1988. - P. 729-749.
12. Durnin J.V.G.A., Womersley J. Body-fat assessed from total body density and its estimation from skin-fold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. // *Br. J. Nutr.* - 1987. - Vol. 32. - P. 77-97.
13. Kushner R.E., Kunigk A., Alspaugh M. et al. Validation of bioelectrical-impedance analysis as a measurement of change in body composition in obesity. // *Am. J. Clin. Nutr.* - 1990. - Vol. 52. - P. 219-223.
14. Ryan J.A., Taft D.A. Preoperative nutritional assessment does not predict morbidity and mortality in abdominal operations. // *Surg. Forum.* - 1980. - Vol. 31. - P. 96-98.
15. Rothschild M.A., Oratz M., Schreiber S.S. Albumin metabolism. // *Gastroenterology.* - 1973. - Vol. 64. - P. 324-337.
16. Fleck A., Raines G., Hawker F. et al. Increased vascular permeability: a major cause of hypoalbuminaemia in disease and injury. // *Lancet.* - 1985. - Vol. I. - P. 781-784.
17. Lukaski H.C. Methods for the assessment of human body composition. // *Am. J. Clin. Nutr.* - 1987. - Vol. 46. - P. 537-556.
18. Eremin O., Broom J. Nutrition and the immune response. In: Eremin O., Sewell H.F. (eds) *The immunological basis of surgical science and practice.* - Oxford: Oxford University Press, 1992. - P. 133-144.
19. Bistrian B.R., Blackburn G.L., Scrimshaw N.J. et al. Cellular immunity in semistarved hospitalized adults. // *Am. J. Clin. Nutr.* - 1975. - Vol. 28. - P. 1148-1155.
20. Seltzer M.H., Bastidas H.A., Cooper D.M. et al. Instant nutritional assessment. // *J. Parenteral. Enteral. Nutr.* - 1979. - Vol. 3. - P. 157-159.
21. Heys S.D., Khan A.L., Eremin O. Immune suppression in surgery. // *Postgrad. Surg.* - 1995. - Vol. 5. - P. 62-67.
22. Lopes J., Ruske D.M., Whitwell J. et al. Skeletal muscle function in malnutrition. // *Am. J. Clin. Nutr.* - 1982. - Vol. 36. - P. 602-610.
23. Daley B.J., Bistrian B.R. Nutritional assessment. In: Zaloga G.P. (ed.) *Nutrition in critical care.* - St Louis: Mosby Year Book, 1994. - P. 28.
24. Hill G., Windsor J.A. Nutritional assessment in clinical practice. *Nutrition* 1995. - Vol. II (suppl.). - P. 198-201.
25. Johnson L.R., Copeland E.M., Dudrick S.J. et al. Structural and hormonal alterations in the gastrointestinal tract of parenterally fed rats. // *Gastroenterology.* - 1975. - Vol. 68. - P. 1177-1183.
26. Levine G.M., Deren J.J., Steiger E. et al. Role of oral intake in maintenance of gut mass and disaccharide activity. // *Gastroenterology.* - 1974. - Vol. 67. - P. 975-982.
27. Wilmore D., Smith R., O'Dwyer S. et al. The gut: a central organ after sepsis. // *Surgery.* - 1988. - Vol. 104. - P. 917-923.
28. Fong Y., Marano M.A., Barber A. et al. Total parenteral nutrition and bowel rest modify the metabolic response to endotoxin in humans. // *Ann. Surg.* - 1989. - Vol. 210. - P. 449-456.
29. Grimble G.K., Payne-James J., Rees R.G.P., Silk D.B.A. Nutrition support. - London: Medical Tribune U.K. 1989. - P. 32-51.
30. Gayle D., Pinchcofsky-Devlin R.D., Kaminski M.V. Visceral protein increase associated with interrupted versus continuous enteral hyperalimentation. // *J. Parenteral. Enteral. Nutr.* - 1985. - Vol. 9. - P. 474-476.
31. ASPEN Board of Directors. Guidelines for the use of total parenteral nutrition in the hospitalised adult patient. // *J-*

- Parenteral Enteral. Nmr. — 1987. — Vol. 10. — P. 441-445.
- Adam A. Insertion of long term central venous catheters: time for a new look. // *Br. Med. J.* — 1995. — Vol. 311. — P. 341-342.
- Robertson L.J., Mauro M.A., Jaques P.F. Radiologic placement of Hickman catheters. // *Radiology.* — 1989. — Vol. 170. — P. 1007.
- Lameris J.S., Post P.J.M., Zonderland H.M., Gerritsen P.G., Kappers-Klmmе M.C., Schutte H.E. Percutaneous placement of Hickman catheters: comparison of sonographically guided and blinded techniques. // *Am. J. Roentgenol.* — 1990. — Vol. 155. — P. 1097-1099.
35. Maki D.G., Ringer M. Evaluation of dressing regimens for prevention of infection with peripheral intravenous catheters. // *JAMA.* — 1987. — Vol. 258. — P. 2396-2403.
- Furst P., Albers D., Stehle P. Stress-induced intracellular glutamine depletion. The potential use of glutamine containing peptides in parenteral nutrition. In: Adibi S.A., Fekl W., Oehmke M. (eds) *Dipeptides as new substrates in nutrition therapy.* — Munich: Karger, 1987. — P. 117-136.
- Levinson M.R., Groeger J.S., Jeevanandam M. et al. Free fatty acid turnover and lipolysis in septic mechanically ventilated cancer-bearing humans. // *Metabolism.* — 1988. — Vol. 37. — P. 618-625.
- Shaw J.H.F., Woolfe R.R. Energy and protein metabolism in sepsis and trauma. // *Aust. N.Z. J. Surg.* — 1987. — Vol. 57. — P. 41-47.
- Venus B., Patel C.B., Mathru M. et al. Pulmonary effects of lipid infusion in patients with acute respiratory failure (abstract). // *Crit. Care. Med.* — 1984. — Vol. 12. — P. 293.
- Seidner D.L., Mascioli E.A., Istfan N.W. et al. Effects of long chain triacylglycerol emulsions on reticulo-endothelial system function in humans. // *J. Parenteral Enteral. Nutr.* — 1989. — Vol. 13. — P. 614-619.
- Meguid M.M., Campos A.C.L. Peri-operative feeding. In: Heatley R.V., Green J.H., Losowsky M.S. (eds) *Consensus in clinical nutrition.* — Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1994. — P. 286.
- Heyland D.K., Montalvo M., MacDonald S., Keefe L., Sy X.Y., Drover J.W. Total parenteral nutrition in the surgical patient: a meta-analysis. // *Can. J. Surg.* — 2001. — Vol. 44. — P. 102-111.
- Метаанализ контролируемых рандомизированных исследований парентерального питания, в котором попытались обобщить данные о том, для каких пациентов наиболее целесообразно парентеральное питание.
43. Croad N.R. The management of acute severe pancreatitis. // *Br. J. Intensive. Care.* — 1999. — Vol. 2. — P. 38-45.
44. Kanwar A., Windsor A.C.J., Li A. et al. Benefits of early enteral nutrition in acute pancreatitis. // *Br. J. Surg.* — 1997. — Vol. 84. — P. 875.
45. Dickinson R.J., Ashton M.G., Axon A.T.R., Smith R.C., Yeung C.K., Hill G.L. Controlled trial of intravenous hyperalimentation as an adjunct to the routine therapy of acute colitis. // *Gastroenterology.* — 1980. — Vol. 79. — P. 1199-1204.
46. Muller J.M., Keller H.W., Erasmi H., Pichlmaier H. Total parenteral nutrition as sole therapy in Crohn's disease: a prospective study. // *Br. J. Surg.* — 1983. — Vol. 70. — P. 40-43.
47. Jones V.A. Comparison of total parenteral nutrition and enteral diet in induction of remission in Crohn's disease: long term maintenance of remission by personalised food exclusion. // *Dig. Dis. Sci.* — 1987. — 32(Suppl). P. 1005-1075.
48. Chapman R., Foran R., Dunphy J.E. Management of intestinal fistulas. // *Am. J. Surg.* — 1964. — Vol. 108. — P. 157-164.
49. Chiarelli A., Siliprandi L. Burns. In: Zagola G.P. (ed.) *Nutrition in critical care.* — St Louis: Mosby Year Book, 1994. — P. 587-597.
50. Brittenden J., Park K.G.M., Heys S.D. et al. L-Arginine stimulates host defences in patients with breast cancer. // *Surgery.* — 1994. — Vol. 115. — P. 205-212.
51. Brittenden J., Heys S.D., Ross J.A., Park K.G.M., Eremin O. Nutritional pharmacology: effects of L-arginine on host defences, responses to trauma and tumour growth. // *Clin. Sci.* — 1994. — Vol. 86. — P. 123-132.
52. Heys S.D., Park K.G.M., Garlick P.J., Eremin O. Nutrition and malignancy: implications for surgical practice. // *Br. J. Surg.* — 1992. — Vol. 79. — P. 614-623.
53. Heys S.D., Gough D.B., Kahn A.L., Eremin O. Nutritional pharmacology and malignant disease: a therapeutic modality in patients with cancer? // *Br. J. Surg.* — 1996. — Vol. 83. — P. 608-619.
54. Purasiri P., Murray A., Richardson S., Heys S.D., Horrobin D., Eremin O. Modulation of cytokine production in vivo by dietary essential fatty acids in patients with colorectal cancer. // *Clin. Sci.* — 1994. — Vol. 87. — P. 711-717.
55. Purasiri P., McKechnie A., Heys S.D., Eremin O. Modulation in vitro of human natural cytotoxicity, lymphocyte proliferative response to mitogens and cytokine production by essential fatty acids. // *Immunology.* — 1997. — Vol. 92. — P. 166-172.
56. Morlion B.J., Stehle P., Wachtler P. et al. Total parenteral nutrition with glutamine dipeptide after major abdominal surgery. // *Ann. Surg.* — 1998. — Vol. 227. — P. 302-308.
57. Houdijk A.P., Rijnsburger E.R., Jansen J. et al. Randomised trial of glutamine-enriched enteral nutrition on infectious morbidity in patients with multiple trauma. // *Lancet.* — 1998. — Vol. 352. — P. 772-776.
58. Griffiths R., Jones C., Palmer T.E. Six-month outcome of critically ill patients given glutamine supplemented nutrition. // *Nutrition.* — 1997. — Vol. 13. — P. 295-302.
59. Heys S.D., Ashkanani F. Glutamine. // *Br. J. Surg.* — 1999. — Vol. 86. — P. 289-290.
60. Heys S.D., Walker L.G., Smith I.C., Eremin O. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer. A meta-analysis of randomised controlled clinical trials. // *Ann. Surg.* — 1999. — Vol. 229. — P. 467-477.
- Первый метаанализ, в котором показано, что искусственное питание с иммунологически активными добавками может принести клиническую пользу — сни-

жение частоты инфекционных осложнений у больных после операции.

- 61 Heyland D.K., Novak F., Drover J.W., Jain M., Su X., Suchner J. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? // JAMA. - 2001. - Vol. 286. - P. 944-953.

Обновлённый метаанализ рандомизированных исследований, который подтверждает результаты предыдущего метаанализа и продолжает различные подгруппы больных с целью выявления групп, у которых питание с иммунологическими добавками окажется наиболее полезным

Сепсис и интенсивная терапия

Ник Эверитт, Брайн Дж. Роулэндс

ВВЕДЕНИЕ

Частота патологических состояний, возникающих вследствие хирургического лечения, увеличивается по мере усложнения применяемых методов, а большинство пациентов в настоящее время являются лицами пожилого возраста с сопутствующими разнообразными хроническими заболеваниями. Современный хирург должен уметь распознавать не только последствия недугов пациентов, но и собственно проявление этих заболеваний. Кроме того, следует вести пациента, учитывая имеющиеся у него проблемы со здоровьем.

Тяжёлый сепсис в последние десятилетия встречаются всё чаще, причём летальность изменяется лишь незначительно [1]. В Великобритании частота возникновения сепсиса среди поступающих в стационар неуклонно повышалась с 1,8% в 1985 г. до 8,0% в 1996 г. [2]. Сообщают, что в США сепсис — причина 9% смертельных исходов, заболеваемость составляет 3 на 1000 человек, а летальность от сепсиса — 28,6% [3]. Сепсис считают актуальной проблемой; его наличие значительно увеличивает смертность среди пациентов, госпитализированных в отделения интенсивной терапии [4].

В первой части данной главы приведены определения и патофизиология сепсиса, в общих чертах описаны сопутствующие осложнения, обсуждается тактика ведения больных. Вторая часть посвящена лечению специфической патологии, которую встречаются у пациентов в критическом состоянии, причём особое внимание уделено роли оксигенации тканей.

СИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ, СЕПСИС И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ

Термин «сепсис» происходит от греческого *sepsin*, что означает гнилое разложение [5]. Ранее его использовали как синоним инфекции, позднее «септической» называли физиологическую реакцию организма больного, испытывающего воздействие

грамотрицательной инфекции. В 1970-х годах установили, что летальному исходу, вызванному тяжёлой инфекцией, предшествует прогрессирующее ухудшение функций внутренних органов [6]. Однако не у всех пациентов с соответствующими признаками находили очаги инфекции [7], но у всех присутствовал риск полиорганной недостаточности и летального исхода. Более того, специфическое лечение инфекционных очагов не гарантировало выздоровления [8]. Согласованные определения, относимые к воспалительному ответу, были разработаны в 1991 г. (блок 18-1) [9].

Синдром системного воспалительного ответа

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) — широко распространённая начальная неспецифическая реакция (см. блок 18-1) на множество острых состояний (блок 18-2). Очевидно, что ССВО наблюдают почти у всех пациентов в критическом состоянии. В США приблизительно у 70% больных, получающих высокоспециализированную медицинскую помощь, встречаются ССВО, и в 30% случаев развивается сепсис [10]. Последний определяют как ССВО при наличии очага инфекции. Септический шок относят к тяжёлому сепсису. Для внесения ясности в определения блока 18-1 стоит добавить, что под гипоперфузией понимается ацидоз, ол и гурия и тяжёлые нарушения сознания.

Появление ССВО не обязательно предопределяет развитие сепсиса [11] или синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) [12], но само прогрессирование от ССВО до тяжёлого сепсиса повышает риск развития полиорганной недостаточности [10]. В связи с этим своевременная диагностика ССВО предупреждает клинициста о возможном ухудшении состояния в тот момент, когда еще можно провести экстренное вмешательство и предотвратить крайне негативные последствия. Развитие шока повышает летальность, приписываемую ССВО: от вероятности

Эндотелиоциты продуцируют разнообразные медиаторы воспаления, в том числе цитокины и оксид азота. Вследствие стимуляции эндотелия происходит вазодилатация, и увеличивается проницаемость капилляров [19], что ведёт к образованию воспалительного экссудата. Антитромботические свойства эндотелиальных клеток сменяют протромботические: высвобождаются тканевый фактор и ингибитор плазминогена. В микрососудистом русле происходит свертывание крови, которое, вероятно, служит для ограничения патологического процесса и вызывающего его агента. В дополнение к *тромбогенным* свойствам, тромбин обладает провоспалительным действием, что усиливает системный ответ.

Местная гипоксия или повреждение, вызванное ишемией и реперфузией, также непосредственно стимулирует эндотелиоциты. Выделение факторов хемотаксиса привлекает нейтрофилы, которые последовательно прикрепляются к эндотелию и проникают сквозь него в межклеточное пространство. Как нейтрофилы, так и макрофаги участвуют в разрушении и фагоцитозе инфекционных агентов. После устранения местных причин, провоцирующих воспаление, повышается активность ограничивающих регуляторных механизмов. Макрофаги в кооперации с другими клетками регулируют репарацию тканей, усиливая фиброз и ангиогенез, и удаляют апоптотические нейтрофилы путём фагоцитоза.

Этим процессам сопутствуют гипертермия, нейро-эндокринная активность способствует повышению частоты сердечных сокращений и ударного объёма. Потребление кислорода тканями увеличивается, и, несмотря на его доставку в прежнем количестве, развивается анаэробный метаболизм. Такие физиологические события наблюдают у пациентов и здоровых добровольцев, получающих в опыте индукторы сепсиса в виде инфузии [20–22].

Развитие ССВО имеет три фазы [18]. Сначала инициирующий агент вызывает лишь местную активацию *провоспалительных медиаторов*. На втором этапе медиаторы выходят за пределы очага повреждения, поступают в общий кровоток и стимулируют синтез в печени белков острой фазы. Противовоспалительные механизмы [23] также участвуют в реакциях. На третьем этапе регуляторные системы истощаются, и возникает порочный круг неконтролируемого усиления эффектов провоспалительных медиаторов. Развиваются патологические физиологические реакции, включая снижение сократимости миокарда и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), накопление жидкости и белков в интерстиции («секвестрация в третьем пространстве»). Затем может последовать артериальная гипотензия с гипоперфузией тканей и гипоксией, что ведёт к постепенному нарушению функций органов. Гипотеза «двух ударов» подразумевает, что для про-

грессирования состояния от ССВО до СПОН требуется дополнительное повреждение [24]. Первый стимул запускает воспалительную реакцию, второй смещает равновесие в сторону преобладания провоспалительной активации и повреждения органов. Исследования подтверждают, что для стимуляции клеток зоны воспаления, после первичной активации большими дозами медиаторов, необходим лишь минимальный раздражитель [25].

Метаболические изменения

Развитие ССВО сопровождается усилением обмена веществ [26]. Катаболизм ускоряется, уровень основного обмена и потребления кислорода повышаются. Дыхательный коэффициент увеличивается, что подтверждает окисление смешанных субстратов, а большая часть энергии выделяется из аминокислот и липидов, причём масса тела за вычетом жировой ткани быстро и последовательно уменьшается. Большая часть возросшего основного обмена обусловлена свободой метаболических посредников. Представленные изменения невозможно ослабить при помощи питания до тех пор, пока не будет устранена первопричина. Сепсис сопровождается инсулинорезистентностью, что, наряду с повышением уровня катехоламинов, гормона роста и кортизола, приводит к гипергликемии. Метаболические последствия сепсиса подробно изложены в главе 17.

Биохимические показатели

При сепсисе часто выявляют гипоальбуминемию, но она не указывает на нарушение алиментарного статуса [27]. На концентрацию альбумина влияет не только общее содержание в организме белка, но и, что более важно, объём плазмы и проницаемость капилляров. Соответственно, гипоальбуминемия скорее отражает разведение плазмы и просачивание из капилляров. Этот показатель свидетельствует о неблагоприятном исходе [28], гипоальбуминемия и нарушения питания могут встречаться одновременно. Искусственное питание может быть *целесообразным* по иным причинам, однако маловероятно, что уровень альбумина нормализуется до разрешения сепсиса. Активация цитокинов сопровождает реакции острой фазы [29], а измерение альбумина плазмы и С-реактивного белка обеспечивают врача ценной информацией о прогрессировании состояния пациента.

Терапевтическая модуляция реакции метаболизма на сепсис

Гипергликемия предрасполагает к сепсису, миопатии и нейропатии, все перечисленные состояния задерживают выздоровление.

В недавно проведённом исследовании изучали преимущества строгого контроля гликемии у взрослых пациентов на управляемом

дыхании [30]. Больных разделили на две группы: одни получали интенсивную инсулинотерапию, при помощи которой уровень глюкозы поддерживали между 4,1 и 6,1 ммоль/л; в другой группе инсулин вводили пациентам, только когда уровень глюкозы превышал 11,9 ммоль/л, показатель сохраняли в пределах 10—11,1 ммоль/л. Активная инсулинотерапия сопровождалась значительным снижением летальности среди пациентов, находившихся в отделении интенсивной терапии более 5 дней. Максимальный эффект наблюдали в отношении уменьшения частоты смертельных исходов, вызванных полиорганной недостаточностью на фоне сепсиса. Проведение интенсивной инсулинотерапии, кроме того, сопровождалось меньшей длительностью искусственной вентиляции, более коротким периодом пребывания в данном отделении и уменьшением потребности в гемофильтрации.

Синдром полиорганной недостаточности

Термин «синдром полиорганной недостаточности» предпочтительнее, чем «синдром множественной органной дисфункции», поскольку он точнее отражает прогрессирование нарушений функций органов, чем патологическое снижение функций по одномоментному принципу «всё или ничего». СПОН предполагает существование потенциально обратимой ситуации, при которой орган, нормально функционировавший в состоянии здоровья, не может поддерживать гомеостаз при воздействии серьёзного заболевания. Из это-

го следует, что сопутствующее заболевание предрасполагает к СПОН (блок 18-4). Проявления органной дисфункции при тяжёлом заболевании представлены в блоке 18-5. Особые состояния, такие как респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) [26, 30] имеют общепринятые определения, но для состояний дисфункции систем многих органов согласованные названия не разработаны, хотя предложен ряд вариантов [24]. Первичный СПОН — прямое следствие специфического повреждения, которое привело к раннему нарушению функций вовлечённых органов. При вторичном СПОН органная дисфункция

Блок 18-5. Клинические проявления полиорганной недостаточности

Лёгочные

Гипоксия
Гиперкапния
Нарушения кислотно-основного равновесия
Сердечно-сосудистые
Артериальная гипотензия
Аритмии
Перегрузка жидкостью
Метаболический ацидоз

Потеря концентрационной способности
Олигурия
Перегрузка жидкостью
Нарушения электролитного и кислотно-основного состояния
Печёночные
Желтуха
Коагулопатия
Гипогликемия
Метаболический ацидоз
Энцефалопатия
Желудочно-кишечные
Кишечная непроходимость
Панкреатит
Холецистит
Желудочно-кишечное кровотечение
Мальабсорбция
Метаболические
Гипергликемия
Гематологические
Коагулопатия
Анемия
Лейкопения
Неврологические
Изменение уровня сознания
Судорожные припадки
Невропатия
Миопатия

Блок 18-4. Сопутствующие состояния, которые предрасполагают к развитию системного воспалительного ответа и его последствиям

Ранний и преклонный возраст
Нарушения питания
Сопутствующие злокачественные опухоли и предраковые состояния
Интеркуррентные заболевания
Нарушения деятельности печени или желтуха
Нарушения деятельности почек
Респираторные нарушения
Сахарный диабет
Состояния, сопровождаемые иммуносупрессией
Состояние после сленэктомии
Реципиент органа-трансплантата
ВИЧ-инфекция
Первичные иммунодефициты
Иммуносупрессивная терапия
Глюкокортикоиды и азатиоприн
Цитотоксическая химиотерапия
Лучевая терапия

развивается в результате реакций самого организма. Как правило, в случае вторичного СПОН нарушение функций органов возникает после первичного поражения и появления выраженного ССВО.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ СЕПСИСОМ

— — —

Хотя эффективное ведение больных тяжёлым сепсисом подразумевает большое количество сложных исследований и процедур, результаты данных вмешательств часто не достигают оптимальных значений или даже являясь легальными без адекватной интенсивной терапии. Авторы рекомендуют систематический подход, описанный в курсе «Лечение тяжелобольных хирургических пациентов» (*Care of the Critically Ill Surgical Patient*) [32]. **Немедленную оценку** проводят на основании определения и коррекции угрожающих жизни состояний, изложенных в курсе «Программы помощи пострадавшим» американского хирургического колледжа (ATLS), установленных программой ATLS [33]. При **окончательной оценке** определяют причины любой выявленной патологии и исключают иные состояния, которые, при отсутствии лечения, могут оказать пагубное влияние. Она включает тщательный анализ медицинской документации. Ведение критических больных предполагает клиническую настороженность, в сочетании с предвидением возможных осложнений. Состояние пациентов в результате клинических вмешательств может улучшаться, а в случае неудачи — прогрессировать, или наблюдают срыв компенсации, что указывает на новые осложнения.

Антимикробная терапия при сепсисе

Для радикального лечения больных сепсисом необходимо определить источник инфекции. Анамнез и объективное исследование позволяют раскрыть причину, а потенциальные осложнения подсказывают, какие вмешательства надо провести. Если предполагают сепсис, кровь, мочу, мазки раневого содержимого и мокроту срочно направляют на микроскопию с окраской по Граму и микробиологическое исследование. Когда извлекают внутрисосудистые катетеры, с их концов собирают материал для посева. Назначают соответствующие антибиотики, спектр действия которых охватывает предполагаемые инфекционные агенты. Способ введения препаратов должен обеспечивать достаточную концентрацию в плазме, а лекарственные вещества должны в адекватных количествах проникать в ткани. Как правило, требуется внутривенная инфузия, но в некоторых ситуациях предпочтительнее использовать иные пути, например, введение препаратов в эпидуральное или спинномозговое пространство в случае инфекционного поражения центральной нервной системы. При тяжёлых заболеваниях, нару-

шении функций почек и печени дозы лекарств следует подбирать в индивидуальном порядке. В большинстве случаев в роли патогенов оказываются бактерии, но могут потребоваться и противогрибковые препараты. При любых сомнениях относительно оптимального выбора антибиотиков в первую очередь необходимо получить консультацию у врача микробиологической лаборатории.

Устойчивость к антибиотикам считают актуальной проблемой, в особенности множественную резистентность микроорганизмов [34]. Устойчивость обычно развивается после недавней антибиотикотерапии, наиболее часто — в случае массивного применения антибактериальных средств у пациентов, которых подвергают большому количеству инвазивных процедур (например, в отделении интенсивной терапии). Данное явление менее распространено при ограниченном назначении антибиотиков, строгом соблюдении протоколов лечения инфекции и достаточном количестве медицинских сестёр на одного больного [35]. Не стоит недооценивать вероятность перекрёстного инфицирования через обслуживающий персонал. В Великобритании резистентность микроорганизмов наиболее распространена у пациентов на ИВЛ, находящихся в клиниках медицинских учебных заведений [36]. Эмпирическую терапию рекомендуют начинать лишь в том случае, если тяжесть инфекции служит основанием для проведения лечения до установления микробиологического диагноза [36], правда, этому критерию соответствуют множество пациентов в критическом состоянии. Назначение препаратов широкого спектра действия способствует возникновению резистентности в отличие от специфической терапии, но альтернативы здесь может и не быть. После того, как начата антибиотикотерапия, приём препаратов следует продолжать достаточное время, чтобы избежать развития резистентности у данного микроорганизма. Назначения регулярно пересматривают, поскольку длительные курсы препаратов повышают риск появления резистентности у нозокомиальных комменсалов.

Методы визуализации в диагностике сепсиса

Для определения местоположения инфекционного очага применяют различные методы визуализации. Большинству пациентов показана рентгенография грудной клетки. КТ или МРТ обеспечивают превосходной информацией при локализации очагов в грудной, брюшной или тазовой полости. Причем пациента без всякого риска помещают в томограф, чему не препятствуют инфузии, дренажи и металлические протезы. УЗИ у постели больного обладает особой диагностической ценностью и считается наиболее предпочтительным методом при подозрении на

эндокардит [37]. Если очаги сепсиса не идентифицируются при помощи лучевой диагностики, проводят радиоизотопные исследования [38]. Сиинтиграфия с лейкоцитами, меченым индием (^{111}In) характеризуется хорошей чувствительностью при определении скрытых абсцессов, правда, асептическое воспаление также может привести к положительным результатам; следовательно, специфичность невысока [39].

Лапаротомия и дренирование при сепсисе

Когда сепсис развивается вследствие тупой травмы живота или операции на брюшной и тазовой полости, диагностическую лапаротомию считают самым быстрым способом исключения причин и лечения очагов в полости живота или таза [40]. Выявление причины во многих ситуациях маловероятно, если слепую лапаротомию выполнять всем больным сепсисом [41], но скрытую абдоминальную патологию следует предположить при быстром развитии СПОН или в том случае, когда гемодинамические и почечные нарушения предшествуют дисфункции органов дыхания [13]. Более того, для пациентов в нестабильном состоянии часто безопаснее находиться в операционной, чем в рентгенологическом отделении.

Инфицированные скопления дренируют или чрескожным путём, или с помощью открытой операции, пробы направляют на срочную микроскопию с окраской по Граму. Коагулопатии исключают и корригируют заблаговременно, причём в распоряжении необходимо иметь кровь для гемотрансфузии. Хотя дренирование считают основной предпосылкой к разрешению сепсиса, вследствие операции нередко развивается бактериемия, что вызывает временное ухудшение состояния пациента. В действительности бактериемия может быть «вторым ударом», который усиливает СПОН. Подобные обстоятельства следует предусмотреть, и после манипуляции необходимо своевременно перейти к соответствующей тактике ведения. Чрескожные процедуры считают малоинвазивными по сравнению с открытой операцией, но они эффективны только при хорошем дренировании. Большинство чрескожных дренажей — узкие, они обеспечивают неадекватный отток, если инфицированная жидкость вязкая или содержит некротические ткани. Когда операцию выполняют по причине сепсиса, выбор методов зависит от основной патологии. Тем не менее всегда следует придерживаться общих принципов, чаще всего наиболее простой способ предпочтительнее, чем трудоёмкая комплексная операция. Цель вмешательства — улучшение состояния пациента без риска новых осложнений. Нежизнеспособные ткани иссекают, но даже при проведении обширной хирургической обработки с тканями необходимо обращаться бережно, чтобы избежать в даль-

нейшем нарушении тканевого кровообращения. В конце операции рекомендуют обильное промывание полости, при большом загрязнении рассматривают возможность постоянного орошения или повторной ревизии под анестезией. Отсроченное ушивание раны предпочтительнее первичного шва; при тяжёлом сепсисе рану можно оставить открытой для заживления вторичным натяжением. В некоторых случаях может потребоваться отсроченная трансплантация кожи и пластика. Больного и его родственников следует проинформировать с самого начала, что радикальная операция будет возможна лишь после выздоровления, то есть несколько позже.

Терапевтическая модуляция воспалительных медиаторов при сепсисе

Открытие провоспалительных медиаторов привело к созданию специфических антагонистов. Среди них антитела к микробным составляющим (например, эндотоксин [42]), собственные медиаторы макроорганизма (например, ФНО- α) [43] или рецепторы к ним (например, рецептор ИЛ-1) [44]. Остальные оказывают фармакологические эффекты, например, антагонисты фактора активации тромбоцитов [45], ибупрофен [46] и глюкокортикоиды (см. ниже). Несмотря на обнадеживающие результаты в опытах на животных, лишь в небольшом количестве клинических исследований получены доказательства общего благоприятного исхода при использовании антагонистов медиаторов для лечения сепсиса.

Предложено несколько объяснений вышеизложенного. Вероятно, лежащая в основе гипотеза не совершенна. Хотя повышение концентраций медиаторов коррелирует с тяжестью и неблагоприятными исходами [14], из этого не следует, что они вызывают сепсис. Распознанные к настоящему времени медиаторы могут оказаться маркёрами некоторого более фундаментального явления, которое запускает воспалительный процесс. В таком случае предложенные антагонисты пытаются задержать медиаторный каскад, когда он уже действует в полную силу. В клинической практике действительно не хватает способов влиять на формирование причины, ведущей к сепсису, и на факторы, способствующие распространению очага поражения, однако необходимо помнить, что на практике сепсис нередко вызывают многие причины. Некоторые исследования сконцентрировались на монокаузальной патологии; в действительности этиология чаще всего не явная по определению. Несмотря на возможность выявления взаимодействий медиатор—антагонист *in vitro* нет никакой гарантии, что аналогичные соотношения сохраняются *in vivo*. Медиаторы могут оказывать различные воздействия [47–49] в зависимости от их местной концентрации.

На эффект конкретного медиатора влияют остальные медиаторы, играет роль и время его появления в очаге воспаления или действие компенсаторной противовоспалительной комплексной реакции [50]. Клинические испытания усложняются неоднородностью больных и проводимого лечения, а влияние терапевтических мероприятий нельзя игнорировать. В немногочисленных работах исследователи согласовывают определения осложнений, а в других испытаниях определения отсутствуют априори. Подобные проблемы отчасти решаются проведением многоцентровых исследований и метаанализов. В идеале в клиническом исследовании следует обращаться к специфическим группам пациентов, которые сравнимы по причинам и тяжести сепсиса. Необходимо достигнуть согласия по определениям конечных точек. Лишь таким образом можно установить, влияют ли антагонисты медиаторов на исход. Подобная критика приложима и к исследованиям прочих вмешательств при лечении сепсиса.

Терапевтическая модуляция протромботической реакции при сепсисе

В то время как антагонисты медиаторов воспаления ещё не подтвердили собственную эффективность, появляются сведения о том, что модуляция механизмов коагуляции и фибринолиза может повлиять на исход лечения. Сепсис ассоциируют с дефицитом активированного протеина С и антитромбина III, что предрасполагает к нарушениям микроциркуляции и последующей дисфункции органов [51]. Протеин С ингибирует синтез фибрина и способствует фибринолизу. Независимо от антипротромботических свойств, протеин С противодействует провоспалительной реакции и предохраняет эндотелий от апоптоза, индуцируемого эндотоксином. Антитромбин III подавляет образование фибрина, а также, путём индукции простаглицина, угнетает многие провоспалительные эффекты тромбоцитов, нейтрофилов и эндотелиоцитов.

л В контролируемом рандомизированном многоцентровом исследовании взрослых, больных тяжёлым сепсисом (исследование *PROWESS*), летальность за 28 дней оказалась значительно меньше в группе пациентов, получавших рекомбинантный активированный протеин С (гАРС), независимо от его недостатка в начале клинического исследования. Приблизительно 25% больных перенесли операции на лёгких и брюшной полости, где наиболее часто находили источники инфекции. Лечение сопровождалось повышенным риском кровотечения, главным образом, у пациентов с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, травмой с кровотечением или

коагулопатией [52]. Тем не менее в независимом рандомизированном контролируемом многоцентровом исследовании (клиническое исследование *KyberSePt*) не получено значимого снижения летальности при введении антитромбина III взрослым, больным тяжёлым сепсисом [53]. Объяснение этих в корне различных результатов, скорее всего, многофакторное [54]. Влияния гАРС и антитромбина III отличаются, в исследовании *PROWESS* доза индивидуально подбиралась с учётом массы тела, а в *KyberSePt* оставалась фиксированной. В исследование *PROWESS* могли набирать больных с менее тяжёлым нарушением функций органов и на более ранних стадиях заболевания. Более того, в контрольной группе исследования *KyberSePt* летальность была выше, что свидетельствует о более тяжёлом их состоянии при включении в исследование. В названной работе операции перенесло большее количество пациентов, что могло внести свой вклад в большую частоту отмеченных геморрагических осложнений. И все же выраженный благоприятный эффект терапии с использованием гАРС остаётся обнадеживающим.

Терапевтическая модуляция эндокринного ответа при сепсисе

Сепсис может осложнить недостаточность надпочечников, а изменение кортизоловой реакции, вызванной введением кортикотропина, сопровождается повышенной летальностью [55]. Кроме того, выявляют гиперальдостеронизм, который связан с высокой концентрацией ренина в плазме [56]. При септическом шоке введение гидрокортизона повышает восприимчивость сосудов к катехоламинам [57]. Тем не менее в систематических обзорах указывают, что применение глжкортикоидов в высоких дозах не приносит пользу при лечении тяжёлой инфекции [58] или, вероятно, опасно [59].

л Однако в рандомизированном контролируемом исследовании продемонстрировано, что за 28 дней снижается летальность и частота осложнений не увеличивается, если взрослые пациенты с септическим шоком, находящиеся на ИВЛ, получают физиологические дозы гидрокортизона и флудрокортизона в течение 7 дней [60]. Лечение по данной схеме позволяет быстрее отлучить больных от терапии вазопрессорами. Благоприятное влияние лечения глжкортикоидами наиболее явное у пациентов с аномальной реакцией на кортикотропин.

Клинические признаки надпочечниковой недостаточности у больных в критическом состоянии едва различимы, и, соответственно, предполагают обоснованным проведение эмпирической краткосрочной терапии глюкокортикоидами в низких дозах у всех подобных пациентов [61].

Госпитализация в отделение неотложной или интенсивной терапии

В отделении неотложной терапии, как правило, соотношение медицинских сестёр и пациентов составляет 1:2, за больных несёт ответственность хирургическая бригада, но при необходимости обращаются за консультацией к врачу интенсивной терапии. В отделении неотложной терапии проводят автоматический мониторинг пульса, насыщения крови кислородом, системного артериального и центрального венозного давления (ЦВД). Больные, которым необходимо наблюдение в отделении неотложной терапии, имеют недостаточность одного органа или требуют более тщательного мониторинга либо ухода медицинских сестёр (по сравнению с возможностями общих отделений) [62].

Отделение интенсивной терапии позволяет проводить наблюдение на более высоком уровне, причём соотношение медицинских сестёр и пациентов составляет 1:1, консультация врача интенсивной терапии возможна в любое время суток, больные постоянно находятся под надзором специально выделенных врачей-ординаторов с соответствующей квалификацией [62]. В подобных отделениях есть оснащение для искусственной вентиляции, мониторинга сердечного выброса и гемодиализа. Как правило, для поддержания жизнедеятельности госпитализированных пациентов требуется механическая вентиляция лёгких, причём у них наблюдают нарушения функций органов двух и более систем либо острую недостаточность одного органа на фоне хронических нарушений в других системах. Предполагают, что врачи интенсивной терапии несут первичную ответственность за лечение пациентов данного отделения, однако хирурги должны участвовать в оценке состояния больных и принятии соответствующих решений. Наблюдение специалистов разных профилей обеспечивает оптимальное проведение лечения и гладкий переход к менее специализированной медицинской помощи.

Если состояние больного ухудшается, его следует перевести на более высокий уровень медицинской помощи до развития декомпенсации. Оптимальные условия для реанимационных мероприятий в предоперационном периоде имеются в том случае, когда пациент в тяжёлом состоянии поступает в отделение неотложной или интенсивной терапии заблаговременно перед хирургическим вмешательством. Неза-

висимо от показаний, перевод осуществляют лишь при стабилизации состояния пациента и устранении экстренной угрозы для жизни, а также после консультации с вышестоящими хирургами и анестезиологами. Согласно существующим данным, большинство больных получают недостаточное базовое лечение до принятия решения о переводе в отделение интенсивной терапии, которое откладывают в ущерб пациенту. Летальность в отделении интенсивной терапии выше среди больных, поступивших из общих отделений (по сравнению с теми, что поступили из операционной или приёмного покоя) [63]. Причем проведение своевременного и адекватного вмешательства способствует уменьшению потребности в помощи более высокого уровня [64, 65]. Самые распространённые проблемы следующие: трудности обеспечения проходимости воздухоносных путей, дыхания и кровообращения, наряду с недостаточным сообщением и недооценкой экстренных ситуаций. Показания для консультации врача интенсивной терапии, а также для перевода в отделение интенсивной или неотложной терапии перечислены в блоках 18-6 [66] и 18-7.

Блок 18-6. Показания для консультации с врачом интенсивной терапии

Дыхательные пути

Угроза нарушения проходимости дыхательных путей

Дыхание

Остановка дыхания

Частота дыхания >40 или <8 в минуту

S_aO_2 <90% при вентилиции 50% кислородом

Повышение p_aCO_2 с развитием ацидоза

Кровообращение *ШШШ*.

Остановка сердечной деятельности *ШШШ*.

Частота сердечных сокращений <40 или >140 в минуту

Систолическое АД <90 мм рт.ст.

Метаболический ацидоз *ШШШ*.

Нервная система

Внезапное снижение уровня сознания {снижение состояния по шкале комы Глазго более чем на 2 балла}

Повторяющиеся или длительные судорожные припадки

Любые другие внезапно возникшие обстоятельства, вызывающие тревогу

Воспроизведено с разрешения из: Smith G.J., NielSen N. ABC of intensive care. Criteria For admission. // Br. Med. J. — 1999. - Vol. 318. - P. 1544-1547.

Применение шкал раннего предупреждения и систем определения тяжести заболевания [67-69] (см. также главу 15) считают целесообразным для выявления пациентов, которые могут подучить пользу от медицинской помощи более высокого уровня, когда катастрофическое ухудшение состояния все еще предотвратимо. Однако подобные инструменты обычно проверяют на определённых популяциях,

Блок 18-7. Необходимое для пациента лечение и другие показатели, указывающие на необходимость интенсивной или неотложной терапии*

Интенсивная респираторная терапия

Интубация трахеи и/или механическая вентиляция лёгких (ИТ)

Вероятность внезапного нарушения проходимости дыхательных путей (ИТ)

Правильное поддержание дыхательной функции

Необходимость ингаляции кислорода с концентрацией >50% (НТ)

Вероятность ухудшения дыхания, например, утомление дыхательной мускулатуры (НТ)

Необходимость регулярной санации дыхательных путей (НТ)

Вентиляция под постоянным положительным давлением через маску или иными неинвазивными способами (НТ)

Интенсивная терапия функций сердечно-сосудистой системы

Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ИТ)

Необходимость вазоактивных препаратов для поддержания кровообращения (НТ*)

Гиповолемия, не реагирующая на умеренное восполнение объёма циркулирующей жидкости (НТ)

Обширное послеоперационное или желудочно-кишечное кровотечение (НТ)

Коагулопатия с кровотечением (НТ)

Постреанимационное лечение после остановки сердечной деятельности (НТ)

Интенсивная терапия функций почек

Острая необходимость в проведении гемофильтрации или гемодиализа (ИТ)

Неврологические нарушения

Нарушение уровня сознания, способствующее ухудшению проходимости дыхательных путей и исчезновению соответствующих рефлексов (ИТ)

Мониторинг

Катетеризация лёгочной артерии (ИТ)

Чреспищеводная доплерография (ИТ)

Изменения внутричерепного давления (ИТ)

Катетеризация артерий (НТ)

Катетеризация центральных вен (НТ)

Тонометрия желудка (НТ)

В скобках указан предполагаемый минимальный уровень отделения, обеспечивающий проведение названных мероприятий (НТ — неотложная терапия, ИТ — интенсивная терапия и реанимация).

*Только при использовании одного препарата, в иных случаях ИТ.

Воспроизведено с разрешения из: Department of Health guidelines on admission to and discharge from intensive care and high dependency units. — London: department of Health, 1996.

и их результаты могут оказаться недостоверными в смешанных случаях. Они редко предсказывают индивидуальные исходы с достаточной достоверностью, чтобы распознать случаи, когда от помощи бо-

лее высокого уровня следует отказаться в связи с ее бесполезностью.

Рассматривая возможность перевода из отделения интенсивной терапии, необходимо убедиться в том, что больной получит помощь соответствующего уровня. После перевода в общие отделения летальность может составлять до 15% [70], снижения можно добиться путём использования отделения неотложной терапии как промежуточного звена [71].

ТАКТИКА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

При появлении СПОН дисфункция органов обычно свидетельствует об основной патологии, вследствие чего необходим целостный подход. В случае тяжёлых заболеваний гипоксия тканей вносит вклад в развитие СПОН, а постепенное нарушение функций органов способствует усилению гипоксии. Настоящий раздел начинается с рассмотрения оксигенации тканей и краткого обзора целенаправленной терапии (см. главу 16). Далее изложено общее представление о тактике разрешения характерных трудностей, которые встречаются у хирургических больных в тяжёлом состоянии и связаны с системой дыхания, кровообращением и почками; кроме того, обсудим соотношение между критическими состояниями и абдоминальной патологией.

Оценка оксигенации и перфузии тканей у больных в критическом состоянии

Базовые клинические навыки, подкреплённые регулярным измерением пульса, АД и диуреза, возможно чем-либо заменить, но для контроля состояния тяжелобольных необходим дополнительный мониторинг.

Пульсоксиметрия

Пульсоксиметрия позволяет постоянно следить за частотой сердечных сокращений и насыщением артериальной крови кислородом (S_aO_2) на периферии. В случае недостаточной перфузии тканей, желтухи, дрожания или судорог полученные записи оказываются недостоверными. Анемия и карбоксигемоглобин приводят к завышенным оценкам S_aO_2 , и оксиметрия не обеспечивает данными о p_aCO_2 , тем не менее пульсоксиметрия — ценный инструмент, используемый для контроля минимальных изменений S_aO_2 .

Анализ газов артериальной крови

Анализ газов артериальной крови обеспечивает сведениями о газообмене и кислотно-основном состоянии. У больных, получающих кислород, минимальное ожидаемое напряжение кислорода в арте-

риальной крови (p_aO_2) можно рассчитать, исходя из доли кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2):

$$p_aO_2 = FiO_2 \times 500 \text{ (мм рт.ст.)}$$

или

$$p_{a,1}O_2^* = FiO_2 \times 65 \text{ (кПа)}$$

Если наблюдают меньшие значения p_aO_2 , у данного пациента при вдыхании воздуха разовьётся гипоксия [72].

Метаболический ацидоз — часто возникающий вид ацидоза, его считают неблагоприятным прогностическим признаком [73]. Первопричина может быть местной (например, ишемия кишечника) или генерализованной (например, шок). Метаболический ацидоз нередко отражает тканевую гипоксию. Однако иные состояния, включая диабетический кетоацидоз и заболевания почечных канальцев, вызывают данное нарушение кислотно-щелочного состояния независимо от гипоксии. Ацидоз после гипоперфузии нередко является реакцией на восстановление кровообращения, за исключением состояний с постоянной потерей бикарбонатов (например, из панкреатического свища), когда изредка требуется их возмещение.

Инвазивное измерение артериального давления

Неэластический периферический артериальный катетер, подключённый к демпфированному преобразователю, позволяет постоянно определять пульсовую волну и системное АД. Среднее АД (АДс) рассчитывают по формуле:

$$\text{АДс} = \text{диастолическое давление} + \frac{\text{пульсовое давление}}{3} \text{ (мм рт.ст.)}$$

Анализ пульсовой волны снабжает сведениями в отношении объёма циркулирующей крови, а катетеризация артерии обеспечивает доступ для многократного взятия образцов для анализа газового состава артериальной крови.

Центральное венозное давление

ЦВД помогает оценить конечно-диастолическое давление левого желудочка (КДДЛЖ) или преднагрузку на правый желудочек в отсутствие аномалий тонуса центральных вен, правых отделов сердца и лёгочного кровообращения. Однако использование катетеров для ЦВД иногда вызывает осложнения [74]. Многопросветные катетеры обеспечивают доступ для взятия образцов венозной крови или для проведения инфузии, но их считают существенным источником инфекции [75]. Соотношение между ЦВД и венозным наполнением — не линейное, и, кроме случаев с чрезвычайно низкими и высокими значениями показателя, изменения давления в ответ на нагрузку

жидкостью более информативны, чем абсолютные величины [76]. ЦВД также возможно измерить при помощи манометра или преобразователя. Второй инструмент регистрирует волнообразную запись ЦВД; значительные колебания кривой, связанные с дыханием, указывают на гиповолемию.

Катетеризация лёгочной артерии

Давление заклинивания лёгочной артерии (ДЗЛА) определяют с использованием катетера лёгочной артерии (катетер Суона-Ганца), введённого через яремную или подключичную вену. Температурный преобразователь катетера позволяет рассчитать минутный сердечный выброс (СВ) по термодилуции. ДЗЛА более непосредственно отражает КДДЛЖ. На показатель не влияет тонус центральных вен и патология правых отделов сердца, но всё же оказывает воздействие на сопротивление лёгочных сосудов и деятельность митрального клапана. ДЗЛА изменяется в ответ на колебания объёма циркулирующей крови аналогично ЦВД. Если известно системное АД, можно вычислить ОПСС и производные показатели, относимые к оксигенации тканей. Содержание кислорода в артериальной крови (C_aO_2) находят по формуле:

$$^{\circ}a^{\circ}2 = (S_aO_2 \times Hb \times 1,34) + (0,023 \times p_aO_2) \text{ (мл/дл)}.$$

Первое слагаемое представляет кислород, связанный с гемоглобином (НЬ), а второе (менее значимое) — растворённый в плазме кислород. Доставка кислорода (D_{O_2}) рассчитывается следующим образом:

$$D_{O_2} = \text{Ю} \times \text{СВ} \times C_aO_2 \text{ (мл/мин)}.$$

Для поддержания жизнедеятельности в покое требуется D_{O_2} около 300 мл/мин [77]. Потребление кислорода (V_{O_2}) определяют как:

$$V_{O_2} = 10 \times \text{СВ} \times (C_aO_2 - C_{vO_2}) \text{ (мл/мин)},$$

где C_{vO_2} — смешанное содержание кислорода в венозной крови. Любая из представленных переменных может быть поделена на поверхность тела для получения «индексированных» значений, скорректированных с учётом комплекции пациента. Справочные величины приведены в табл. 18-1.

Применение катетеров лёгочной артерии сопряжено со значимыми осложнениями [78] почти у 20% больных, технические ошибки при измерении ДЗЛА происходят в 20% случаев [79]. В исследованиях показано, что использование данных катетеров приводит к повышению летальности [80]. Точное объяснение не найдено [81], но предполагают, что играют роль сочетания факторов: различные случаи заболевания, связанные с катетеризацией осложнения, недостаточная интерпретация полученных данных [82] или

Таблица 18-1. Справочные значения физиологических показателей

Показатель	Обозначение	Нормальные значения
Сердечный выброс	СВ	4,0-7,0 л/мин
Сердечный индекс	СИ	2,8-4,2 л/[мин/м ²]
Системное сосудистое сопротивление (постнагрузка)	ОПСС	770-1500 [динХс]/см ⁵
Доставка кислорода	DO ₂	640-1200 мл/мин
Индекс доставки кислорода		500-600 мл/[мин/м ²]
Потребление кислорода	VO ₂	100-180 мл/мин
Индекс потребления кислорода	-	120-160 мл/[мин/м ²]

осложнения последующей терапии. Ожидают результаты проспективных исследований; предполагается, что будет доказана эффективность инновационных, менее инвазивных, методов.

Чреспищеводная доплерография

Чреспищеводная доплерография позволяет определить ударный объём левого желудочка с точностью 85-90% [83] и, соответственно, вычислить минутный сердечный выброс и сократимость миокарда. Анализ формы волны используют для оценки преднагрузки, силы сокращения и постнагрузки [84]. В исследовании взрослых, проходящих подготовку к аортокоронарному шунтированию, выявлено, что данные доплерографии сердечного выброса вполне сравнимы с оценкой с помощью термодилиции [85].

Измерение сердечного выброса методом разведения солей лития

Метод разведения солей лития обеспечивает почти непрерывное измерение сердечного выброса без катетера Суона—Ганца. Лития хлорид вводят в периферическую или центральную вену, после чего строят кривую разведения посредством литий-чувствительного преобразователя, соединённого с артериальным катетером [86]. Предварительные клинические испытания продемонстрировали надёжность метода, в том числе непосредственно после кардиохирургического вмешательства, когда часто происходят значительные колебания температуры тела [87].

Тензометрия слизистой желудка

Гипоксия слизистой приводит к активации анаэробного обмена и, следовательно, к снижению внутрислизистого рН (рН_i). Тензометрия позволяет рассчитывать рН_i по напряжению углекислого газа в пищеварительном тракте, что производят с помощью

назогастрального зонда с газопроницаемым баллоном. У тяжелобольных было обнаружено, что низкий рН_i коррелирует с неблагоприятным исходом [88], а быструю коррекцию рН_i после травмы сопровождает улучшение результатов [89]. Тем не менее до сих пор не ясно, является ли тензометрия ценным методом для определения тактики лечения или аномальные значения рН_i лишь косвенно указывают на тяжесть состояния [90].

Физиология насыщения тканей кислородом

У здоровых DO₂ значительно превосходит VO₂, потребление кислорода считают «независимым от снабжения». Ниже критических значений VO₂ начинает падать пропорционально DO₂; следовательно, утилизация кислорода становится зависимой от доставки. В результате развивается анаэробный метаболизм. Обмен веществ изменяется аналогичным образом, если потребность в кислороде превосходит максимальную экстракцию из крови или митохондрии не способны использовать доступный кислород. Последнее возможно при отравлении монооксидом углерода и при сепсисе. Образование энергии анаэробным путём — неэффективный процесс, при котором в клетках накапливается лактат, что ведёт к ацидозу.

Напряжение кислорода в артериальной крови p_aO₂, равное 8 кПа (60 мм рт.ст.), соответствует S_aO₂ около 90%, но вследствие крутого наклона кривой диссоциации кислорода дальнейшее незначительное снижение p_aO₂ ведёт к выраженному уменьшению S_aO₂. Напротив, увеличение p_aO₂ благодаря дополнительному количеству кислорода, способствует резкому подъёму S_aO₂ и, следовательно, DO₂.

Сочетание низкой сатурации и анемии существенно уменьшает доставку кислорода. В дальнейшем на насыщение тканей кислородом влияет сердечный выброс и регионарный кровоток. В лёгких несоответствие вентиляции и перфузии (V/Q) способствует снижению оксигенации, в то время как местный тонус артериол воздействует на снабжение кислородом тканей. Шунтирование крови нарушает кислородную нагрузку при острых заболеваниях сердца, но несоответствие V/Q оказывается гораздо более значительным при хронических заболеваниях лёгких [91] и усиливается сниженным или повышенным сердечным выбросом. При гипердинамических состояниях уменьшение времени кругооборота крови ведёт к ухудшению диффузии кислорода из эритроцитов. Уменьшение DO₂ сопровождается перераспределением кровотока от органов, способных увеличить экстракцию кислорода (например, кишечник), для поддержания оксигенации органов, зависящих от его доставки (например, головной мозг) [92].

Вспомогательная вентиляция лёгких

Дыхательная недостаточность

В литературе описаны два типа дыхательной недостаточности, но на практике элементы обоих вариантов МООТ встречаться одновременно. В случае гипоксемической недостаточности (тип I) p_aO_2 снижается, но P_aCO_2 остаётся в норме либо уменьшается за счёт гипервентиляции. При вентиляторной недостаточности (тип II) нарушается газообмен: p_aO_2 падает, p_aCO_2 — повышается.

Гипоксия. Гипоксемическую недостаточность вызывает шунтирование, несоответствие V/Q , нарушение диффузии и связывания кислорода с гемоглобином. Клинические причины шунтирования включают ателектаз, воспалительное уплотнение лёгочной ткани и РДСВ, а также врождённые пороки сердца синего типа. В то же время несоответствие V/Q характерно для хронических заболеваний лёгких или отёка лёгких. Эмболия лёгочной артерии может привести как к шунтированию, так и нарушению вентиляционно-перфузионного отношения.

Недостаточность внешнего дыхания. Вентиляторная недостаточность — результат расстройства регуляции или механизмов дыхания. Центральное управление внешним дыханием нарушено вследствие травмы головы или приёма препаратов, таких как опиаты. Высокие повреждения шейного отдела позвоночника могут привести к параличу дыхательных мышц, разрывы грудной стенки также нарушают вентиляцию. Движению грудной клетки препятствует боль и обездвиживание диафрагмы, что связано с вздутием желудочно-кишечного тракта или наличием внутрибрюшной жидкости. Эффективный объём лёгких снижается за счёт внутриплеврального воздуха или жидкости, либо ателектаза или воспалительного уплотнения; данные явления, в сочетании с утомлением, постепенно приводят к гиповентиляции. Газообмен в дальнейшем нарушается вследствие отёка лёгких и повышения сопротивления дыхательных путей, как при бронхиальной астме.

Поддержание проходимости дыхательных путей

Тяжелобольным нередко требуется дыхательная поддержка. Санацию трахеобронхиального дерева проводят для очищения *ого* от секрета. Небулайзеры способствуют устранению бронхоконстрикции и разжижению мокроты. Физиотерапевтические методы улучшают самоочищение воздухоносных путей, а с помощью бронхоскопии удаляют слизистые пробки. Полная проходимость дыхательных путей необходима для механической вентиляции лёгких или при наличии риска аспирации желудочного содержимого. В парном случае устанавливают эндотрахеальную трубку

с манжеткой, а при острой обструкции верхних дыхательных путей выполняют коникотомию.

Показания к трахеостомии. Длительная интубация трахеи вызывает ряд неудобств, часто требует седации и может привести к стенозу подскладочного пространства гортани. Если предполагают длительную интубацию трахеи, следует рассмотреть возможность трахеотомии. Трахеотомия приносит пользу больным, которым необходимо регулярно санировать дыхательные пути; мини-трахеотомию считают альтернативой краткосрочного назначения. Постоянная трахеостома — неминуемое последствие резекции гортани или глотки, также выполняемая больным в состоянии, вызывающем непроходимость дыхательных путей. Временная трахеостомия требуется после травмы шеи и головы или перед лучевой терапией области шеи.

Вспомогательный транспорт кислорода

На большинство хирургических пациентов в тяжёлом состоянии оказывает благоприятное воздействие вспомогательная ингаляция кислорода, лишь в некоторых случаях следует полагаться на гипоксическую стимуляцию дыхательного центра. Вводимый кислород необходимо увлажнять всегда, когда это возможно.

Доставка при помощи маски. FiO_2 зависит от потока кислорода и режима вентиляции у пациента. При потоке около 4 л/мин носовые катетеры и простая маска обеспечивают FiO_2 , равное 0,3–0,4. Высокопоточные маски с улавливанием кислорода позволяют получить фиксированную FiO_2 , на которую не влияет режим вентиляции. В соответствии с типом маски и потоком кислорода достигают постоянной FiO_2 от 0,28 до 0,6; чтобы получить большие величины, требуется ёмкость для кислорода.

Вентиляция в режиме непрерывного положительного давления (РНПД). Постоянное положительное давление в дыхательных путях [93] обеспечивают при помощи плотно прилегающей лицевой или носовой маски, что позволяет задействовать спавшиеся альвеолы, а также способствует разрешению отёка лёгких. Режим позволяет улучшить функции левого желудочка при сердечной недостаточности и уменьшает работу дыхания. При рациональном использовании РНПД можно избежать механической вентиляции и ускорить отучение от него. Вентиляция со сбросом давления в дыхательных путях допускает два уровня РНПД. В одном из вариантов (двухуровневое положительное давление в дыхательных путях) фоновое постоянное положительное давление РНПД периодически снижаются, что облегчает выдох [94].

Неинвазивная вентиляция с положительным давлением. Этот метод ассоциируют со снижением летальности и длительности пребывания в отделении интенсивной терапии, по сравнению с теми случаями,

когда применяют механическую вентиляцию [95]. Немниазпкая вентиляция особенно полезна при хронических заболеваниях лёгких, она позволяет облегчить отучение от механической вентиляции. Она не требует интубации трахеи и тем самым снижает риск опасных для жизни инфекций (связанных с интубацией) у пациентов с нарушениями иммунитета. Неинвазивная вентиляция с положительным давлением подходит для пациентов в сознании, поскольку они могут координировать дыхание с режимом дыхательного аппарата [96].

Механическая вентиляция лёгких

Показания для механической вентиляции. Вентиляция показана в том случае, если гипоксия не корригируется более консервативными средствами. Кроме того, к показаниям относят острое накопление углекислого газа, когда для снижения внутричерепного давления требуется нормализовать p_{CO_2} . Плановая вентиляция целесообразна при тяжёлых состояниях, особенно в случае утомления. Некоторым пациентам за короткий промежуток времени предполагают выполнить множество хирургических процедур, в таком случае нередко желателен постоянная вентиляция. Больным с открытой брюшной полостью показана ИВЛ с миорелаксацией до тех пор, пока существует риск эвентрации.

Режимы вентиляции. Механической вентиляцией управляют, контролируя её по объёму или по давлению [97]. Контроль по объёму обеспечивает заданный поток газа за счёт колебания давления. Если растяжимость лёгких разнородна, податливые участки лёгочной ткани могут перерастягиваться, в то время как относительно жёсткие участки недостаточно вентилируются. Перерастяжение способно привести к повреждению лёгких, и, следовательно, в качестве альтернативы предлагают контроль по давлению.

Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ). Добавление положительного давления в конце выдоха [93] вызывает эффект, аналогичный РНПД. Дыхательный объём повышается вследствие увеличения времени вдоха по отношению к времени выдоха (обратное отношение вдоха и выдоха). Таким образом улучшают и распределение газа, поскольку задействуются медленно открывающиеся альвеолы [98] и создаётся составляющая ПДКВ. Атипичный режим вентиляции для больного не удобен, в связи с этим нередко применяют седатацию и миорелаксацию.

Вентиляция с перемежающимся положительным давлением. Такой режим подразумевает полностью контролируемую вентиляцию лёгких, на что не влияют усилия пациента; следовательно, обычно применяют седатацию и миорелаксацию.

Ассистируемая-контролируемая вентиляция. При проведении ассистируемой-контролируемой вентиляции попытка вдоха запускает полный аппаратный вдох, в то же время вспомогательная вентиляция с поддержкой давлением содействует с помощью давления каждой попытке вдоха. Этот режим уменьшает работу, затрачиваемую на дыхание [99], и вызывает меньше гемодинамических нарушений, чем обычная вентиляция. Этот способ целесообразно использовать при хронических заболеваниях лёгких и при отучен и от механической вентиляции.

Синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция. Режимы вентиляции сочетают таким образом, чтобы они соответствовали потребностям пациента. Например, для обеспечения адекватной вентиляции задают определённое число принудительных вдохов. Если спонтанная дыхательная деятельность больного неадекватна, в дыхательный акт, согласно введённым настройкам, вмешивается аппарат (принудительная минутная вентиляция).

Осложнения методов вентиляции под положительным давлением

Осложнения со стороны лёгких. Повышенное растяжение дыхательных путей при установке ПДКВ может привести к перераздуванию лёгких [100] и, вероятно, к напряжённому пневмотораксу или газовой эмболии. Повторное напряжение сдвига может вызвать образование гиалиновых мембран и нарушение активности сурфактанта [101], что усугубляет острое повреждение лёгкого. Вентиляция сама по себе иногда способствует высвобождению провоспалительных медиаторов [102]. Теоретически, снижение частоты вентиляции, давления и дыхательных объёмов уменьшает риск баротравмы, однако состояние пациента может препятствовать такому маневру.

Гемодинамические осложнения. Увеличение лёгочного объёма повышает сосудистое сопротивление лёгкого, вероятно, за исключением ситуаций, когда гипертензия малого круга возникла вследствие гипоксической вазоконстрикции. Высокое внутригрудное давление уменьшает преднагрузку, и в большинстве случаев минутный объём сердца падает. Однако снижение венозного возврата способствует улучшению выброса при сердечной недостаточности. Кроме того, повышенное внутригрудное давление приводит к снижению системной постнагрузки, и, при условии нормального внутрисосудистого объёма, работа сердца уменьшается. Как печёночный, так и брыжеечный кровотоки снижаются при установке ПДКВ.

Осложнения со стороны почек. Диурез и экскреция натрия нарушаются при вентиляции с ПДКВ. В дополнение к снижению почечного перфузионного давления, вентиляция изменяет активность барорецепторов и повышает секрецию вазопрессина и ре-

нина, а высвобождение предсердного натрийуретического фактора уменьшается [103].

Общие осложнения. Длительное применение плотных прилегающих масок может привести к образованию пролежней на лице, вздутие желудка нередко встречаются при использовании РНПД или неинвазивной вентиляции с положительным давлением.

Прочие методы вспомогательной вентиляции лёгких

Вентиляция в положении на животе. Отек лёгких приводит к сдавлению и ателектазу зависимых частей лёгких. Данные участки кровоснабжаются по-прежнему, но их вентиляция нарушена, в результате формируется вентиляционно-перфузионное несоответствие [104]. На разрезе лёгкое треугольное, причём значительная часть расположена сзади, и независимые альвеолы вентилируются в большей мере. Положение на животе может способствовать повышению p_aO_2 при острой дыхательной недостаточности [105], но вероятность улучшения исходов остаётся неопределённой.

Высокочастотная струйная вентиляция лёгких. Высокочастотная вентиляция доставляет кислород пульсирующей струей с частотой 60–600/мин и может быть показана при лечении взрослых с патологией, сопровождаемой утечкой воздуха (например, бронхоплевральный свищ или разрыв трахеи) [106], или подверженных пневмотораксу. Создают низкое давление, распределение газовой смеси зависит от сопротивления дыхательных путей скорее, чем от растяжимости лёгких. Предполагают, что режим высокочастотной вентиляции позволяет уменьшить острое повреждение лёгкого. Предварительные результаты обнадеживают [107], но убедительные данные ещё не получены.

Ингаляция монооксида азота. В обычных условиях вдыхание монооксида азота не оказывает никакого эффекта, но в случае вазоконстрикции сосудов малого круга кровообращения этот метод снижает лёгочное сосудистое сопротивление, не оказывая системного действия [108]. Влияние ограничено вентилируемыми альвеолами, и, следовательно, соотношение V/Q улучшается. Несмотря на благоприятное действие малых концентраций монооксида азота, эффект высоких доз проявляется в меньшей степени [109], вероятно потому, что в недостаточно вентилируемых альвеолах наблюдается вентиляционно-перфузионное несоответствие. Ингаляция монооксида азота улучшает отношение p_aO_2/FiO_2 при острой дыхательной недостаточности [ПО], но на фоне хронической обструктивной болезни лёгких положительный эффект может отсутствовать [111], снова — за счёт ухудшения соотношения V/Q . Тем не менее метанная из контролируемых рандомизированных ис-

следований, в котором ингаляция монооксида азота сравнивалась с максимальной стандартной терапией и ингаляцией плацебо, не выявил значимого влияния острой гипоксемической дыхательной недостаточности на летальность у взрослых и детей [112].

Экстракорпоральная мембранная оксигенация. Летальность от тяжёлой дыхательной недостаточности у новорождённых может быть существенно снижена благодаря экстракорпоральной мембранной оксигенации [113], но улучшение выживаемости взрослых не доказано в контролируемых исследованиях [114].

Жидкостная вентиляция. Жидкостную вентиляцию проводят путём наполнения лёгких растворами перфторуглеродов, в которых растворяется кислород и диоксид углерода [115]. В исследованиях отмечают, что лёгкое вовлекается в акт дыхания, его растяжимость увеличивается. Однако метод относят к экспериментальным, в настоящее время получен ограниченный опыт применения у взрослых [116].

Острое повреждение лёгких

Острое повреждение лёгких, также известное как РДСВ, развивается у 25% больных сепсисом [31,117]. Интерстициальный отёк вызывает гипоксемию и уменьшает растяжимость лёгочной ткани, в то время как снижение отдачи приводит к задержке воздуха в «ловушках», что предрасполагает к баротравме лёгкого. Более того, воспалительный компонент РДСВ обостряется за счёт повторяющегося напряжения и воздействия усилия сдвига, которые возникают вследствие перерастяжения альвеол и многократного открытия и закрытия под действием механической вентиляции. Самым ранним признаком РДСВ считают изолированную гипоксемию, а классические рентгенологические лёгочные инфильтраты возникают относительно поздно.

Общие принципы лечения острого повреждения лёгких. Тактика лечения — преимущественно заместительная; необходимо поддерживать оксигенацию и циркулирующий объём, но без перегрузки жидкостью. Благоприятный эффект оказывает применение режима РНПД, но обычно требуется проводить механическую вентиляцию. В рандомизированном контролируемом исследовании показано, что длительное назначение метилпреднизолона может содействовать выздоровлению и снижать летальность от неразрешающегося РДСВ, правда, число пациентов было очень маленьким [118].

Тактика проведения вспомогательной вентиляции при остром повреждении лёгких. При РДСВ спадение и воспалительное уплотнение альвеол приводит к потере функциональной жизненной ёмкости лёгких. Тактика вентиляции подразумевает необходимость задействовать как можно больше альвеолярных аириусов, не вызывая дальнейшего повреждения лёг-

кого. Кодлабированное лёгкое лучше вовлекается в дыхание, чем уплотнённая лёгочная ткань, и, следовательно, легче задействовать лёгкое в том случае, если РДСВ возникло не в результате первичного заболевания лёгких [119].

Предложен трёхкомпонентный метод вентиляции, цель которого — предотвратить спадение лёгкого. Во-первых, необходимо создать в дыхательных путях давление, превосходящее давление раскрытия спавшихся ацинусов. На данный параметр влияет эластичность грудной клетки, которая, в свою очередь, нарушается под действием внутрибрюшного давления [120]. Во-вторых, применяют положительное давление в конце выдоха, достаточное для предупреждения последующего повторного спадения. Наконец, соотношение между потоком газов в альвеолах и перфузией следует поддерживать на адекватном уровне во избежание ателектазов за счёт резорбции газов. В связи с этим может оказаться эффективной вентиляция с большим дыхательным объёмом и низкой частотой. В целом настройки дыхательного аппарата предпочтительнее «титровать», чем строго придерживаться эмпирических рекомендаций. Самый общий совет — лечить лёгкие бережно [121].

л В одном из рандомизированных исследований **1 ^** показано, что летальность и продолжительность **III/** вентиляции значимо снижались у **TM** взрослых больных РДСВ, когда использовали меньшие дыхательные объёмы и создавалось меньшее давление на вдохе [122]. Хотя другие исследования не дали подобных результатов, недавний метаанализ подтвердил их: обобщённые данные свидетельствуют в пользу подхода с ограничением объёма и давления [123].

Вентиляция с контролем по давлению, обратное отношение вдоха и выдоха, режим двухуровневого положительного давления также нашли приверженцев при лечении РДСВ, [124]. Другие рекомендуют вентиляцию в положении на животе. Вероятно, высокочастотная вентиляция, экстракорпоральная мембранная оксигенация и жидкостная вентиляция покажут свою эффективность, но пока нужны более убедительные данные.

Поддержание сердечно-сосудистой деятельности

Если функция внешнего дыхания сохранена на удовлетворительном уровне, оксигенация тканей зависит от минутного сердечного выброса и адекватности кровообращения.

$$CB = ЧСС \times VO$$

$$AD = CB \times ОПСС$$

Ударный объём (VO) определяется количеством крови, возвращаемым к сердцу (преднагрузка), сократимостью миокарда и сосудистым сопротивлением в большом круге кровообращения (гюстнагрузка). Частота сердечных сокращений и ударный объём взаимосвязаны; тахикардия или аритмии нарушают наполнение левого предсердия и снижают сердечный выброс, даже несмотря на учащение сердечных сокращений. Более того, ишемия миокарда способствует снижению сократительной способности. По мере увеличения работы сердца более вероятно развитие ишемии, а длительность диастолы, во время которой наполняются коронарные артерии, уменьшено. Испытываемая нагрузка вызывает физиологическую реакцию для поддержания оксигенации головного мозга за счёт резервов других систем, не исключая кишечника. Препараты, воздействующие на гемодинамику, обычно используют для улучшения циркуляции во всех тканях, однако многие средства, улучшающие сердечную деятельность, отрицательно влияют на кровообращение во внутренних органах.

Шок

Шок возникает, когда система кровообращения не в состоянии обеспечить кровоснабжение и насыщение тканей кислородом. Описаны различные виды шока, многие из которых встречаются у больных в критическом состоянии.

Гиповолемический шок — следствие потери жидкости. Данное состояние обычно вызвано кровопотерей или обширными ожогами, остальные причины включают обильные потери жидкости через пищеварительный тракт, особенно у ослабленных, детей и пожилых. На ранних этапах гиповолемического шока артериальная гипотензия не проявляется [33]. План лечения включает возмещение потери жидкости и экстренную остановку кровотечения.

Сепсис. При септическом шоке активация воспалительных медиаторов вызывает системную вазодилатацию, секвестрацию межклеточной жидкости и депрессию миокарда. Происходит дилатация желудочков, фракция выброса снижается. Септический шок характеризуется гипердинамическим типом кровообращения и лихорадкой, хотя на поздних стадиях он может не отличаться от гиповолемического шока. В дополнение к мерам по поддержанию гемодинамики, следует обратиться к первопричинам данного состояния.

Нейрогенный шок возникает вследствие утраты симпатического тонуса и обычно связан с повреждением спинного мозга. Диастолическое дапение снижается, часто сопровождается относительной или абсолютной брадикардией в результате симпатической денервации. Возмещают потери жидкости, возможно использование вазопрессорных препаратов,

поскольку после травмы присутствует гиповолемический компонент.

Анафилактический шок — всеобъемлющая реакция системы иммунитета на инородное вещество. Высвобождение гистамина и кининов сопровождается массивным перераспределением жидкости и депрессией миокарда. Характерны отёк дыхательных путей и бронхоспазм. Экстренное лечение включает прекращение действия любых отягчающих факторов, оксигенотерапию, введение адреналина* и быстрое возмещение объёма циркулирующей крови [125].

Кардиогенный шок встречаются при острой сердечной недостаточности. Характеризуется падением сердечного выброса на фоне нормального или повышенного ЦВД или ДЗЛА. Инфузионная терапия с целью увеличения объёма циркулирующей крови противопоказана, если исключена сопутствующая гиповолемия. Как напряжённый пневмоторакс, так и тампонада сердца приводят к кардиогенному шоку за счёт нарушения венозного возврата, что также может сопровождаться гиповолемией в результате травмы. В подобных случаях показаны пункция плевральной или перикардиальной полости соответственно.

Пациенты в критическом состоянии находятся в группе риска развития инфаркта миокарда, аритмий и эмболии лёгочной артерии, причём все перечисленные состояния могут привести к кардиогенному шоку. Сердечная недостаточность может возникнуть также вследствие чрезмерной перегрузки жидкостью или почечной недостаточности. Вероятность осложнений выше у больных, у которых изначально наблюдают нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Лечение кардиогенного шока, возникшего на фоне инфаркта миокарда, должно быть комплексным; состояние иногда сопровождается отёком лёгких, а постнагрузка может быть большой или малой [126]. Оптимальная терапия определяется сохранением баланса между застоем в лёгких и периферической гипотензией. Измерение сердечного выброса и преднагрузки облегчает проведение лечения. При сердечной недостаточности нейроэндокринная реакция на снижение минутного объёма крови приводит к повышению венозного тонуса и системного сосудистого сопротивления, что направлено на поддержание наполнения сердца и системного АД. Тем не менее иногда образуется порочный круг, в котором работа миокарда и отёк лёгких увеличиваются; в подобной ситуации необходимо применять вазодилататоры.

Восполнение потери жидкости

Выбор идеальной жидкости для восполнения потерь у пациентов в критическом состоянии — предмет жарких дискуссий.

В двух метаанализах эпидемиологами отмечено, что применение коллоидных растворов [127] и альбумина [128], и отличие от кристаллоидов, сопрово-

ждается повышением летальности. В обеих работах использовали широкий спектр растворов, а клинические предположения и заключения оспариваются. Напротив, метаанализ, проведённый врачами интенсивной терапии, свидетельствует об отсутствии различий между коллоидами и кристаллоидами [129]. Определённо представляется, что ни коллоиды в целом, ни альбумин существенно не улучшают выживаемость в сравнении с кристаллоидами. Альбумин — дорогой препарат, который является потенциальным переносчиком прионной инфекции. Он недостаточно эффективно повышает коллоидно-онкотическое давление [130], не задерживается в сосудистом русле при сепсисе и, возможно, приводит к перегрузке жидкостью и ионами натрия и хлора [131]. Представленные аргументы свидетельствуют против использования альбумина. Однако в настоящее время не стоит придерживаться утверждения, что коллоидные растворы не должны применяться для восполнения объёма циркулирующей крови вне клинических исследований [127].

В целом инфузионная терапия должна отражать характер потерь, а при значительной кровопотери не стоит пренебрегать гемотрансфузией. Для клинического применения скоро будут доступны растворы гемоглобина [132].

Переливание крови и интенсивная терапия

Соотношение между потенциальным риском и пользой от переливания крови у больных в тяжёлом состоянии остаётся неясным. Сообщают, что анемия способствует повышению летальности [133]. Также вероятно, что гемотрансфузия может вызвать иммуносупрессию и нарушения микроциркуляции.

А В Канаде проведено исследование взрослых 1 v пациентов с нормоволемией, которые в от- (Ы)/ делении интенсивной терапии были разде- тм ны на две группы: при лечении одной из них переливание крови ограничивали, а во второй придерживались свободной тактики [134]. В первой из них основанием для гемотрансфузии считали снижение концентрации гемоглобина ниже 70 г/л, а в другой группе — ниже 100 г/л. Общая летальность в обеих группах была одинаковой, но при анализе данных подгруппы молодых больных в менее тяжёлом состоянии оказалось, что тактика ограничения гемотрансфузий сопровождается здесь значительно меньшей смертностью. Исследование было прекращено в связи с невозможностью набрать новых пациентов. Несмотря на это, авторы утверждают, что полученные результаты можно распространить и на «пациентов в более тяжёлом состоянии». Однако большая часть обследованных изначально страдали заболеваниями сердечно-

сосудистой и дыхательной системы, у относительно небольшого числа наблюдали сепсис, и незначительная доля пациентов перенесла операцию. В отличие от работы, проведённой в Великобритании, в описанном исследовании не использовали кровь, освобождённую от лейкоцитов.

Инотропная и вазопрессорная поддержка

Инотропные препараты повышают сократимость миокарда и таким образом увеличивают ударный объем, но в результате повышается потребность миокарда в кислороде. Вазопрессорные средства приводят к увеличению системного сосудистого сопротивления и применяются для поддержания системного АД, но также повышают постнагрузку и работу миокарда. Большинство веществ, используемых для обеспечения гемодинамики, напоминают катехоламины и являются смешанными агонистами. Соответственно, их влияние на сердечный выброс, системное сосудистое сопротивление и регионарное кровоснабжение различно. Повышение сократительной способности и тахикардия опосредованы агонистическим действием на α_1 -адренорецепторы. Стимуляция β_1 -адренорецепторов вызывает вазодилатацию, в то же время раздражение α_1 -адренорецепторов приводит к вазоконстрикции. Стимуляция α_{1A} -допаминорецепторов содействует дилатации сосудов почек и внутренних органов. Эффекты инотропов у здоровых и *in vitro* отличаются от влияния при сепсисе. Медиаторы воспаления обеспечивают вазодилатацию и, вероятно, непосредственно противодействуют некоторым инотропным эффектам, а взаимосвязанные влияния сочетанных заболеваний и СПОН запутывают результаты клинических исследований. Во время сепсиса критическое значение $\text{D}0_2$ кишечника выше, чем у организма в целом [135]. Вместе с ростом сердечного выброса повышается кровоснабжение внутренних органов, но висцеральное $\text{V}0_2$ увеличивается существеннее, чем общее $\text{V}0_2$ [136]. Следовательно, кишечник продолжает зависеть от поступления кислорода, даже когда общее $\text{D}0_2$ оказывается удовлетворительным. Более того, инотропные вещества могут воздействовать непосредственно на воспалительные [137] и нейроэндокринные реакции на стресс.

Добутамин. Добутамин преимущественный агонист β_1 -адренорецепторов; препарат широко используют как инотропное средство благодаря его несомненной инотропной и хронотропной активности. При достаточном объёме циркулирующей крови добутамин повышает сердечный выброс и $\text{D}0_2$ в большей степени, чем при использовании допамина [138].

Это средство часто используют, если требуется повысить сосудистое сопротивление большого круга кровообращения для того, чтобы поддержать АДс в случае неадекватного возмещения объема циркулирующей крови. У здоровых норадреналин* повышает сопротивление сосудов внутренних органов, но результаты исследований на животных показывают, что при сепсисе ничего подобного не происходит [139]. Когда у больных септический шок сопровождается гипотонией, инфузия норадреналина⁴ приводит к повышению диуреза, вероятно вследствие увеличения АДс скорее, чем в результате прямого влияния на почки [140].

Адреналин. Адреналин* главным образом агонист α_1 - и β_2 -адренорецепторов в низких дозах, а в более высоких дозах преобладает влияние на α_1 -адренорецепторы. При сепсисе адреналин* повышает АДс, минутный сердечный выброс и общие $\text{D}0_2$ и $\text{V}0_2$ [141], но за счёт кровоснабжения внутренних органов [142].

Допамин. Допамин (дофамин*) в низких дозах в основном — агонист допаминовых α_{1A} -рецепторов; в умеренных дозах стимулирует β_1 -адренорецепторы, а в больших концентрациях воздействует преимущественно на α_1 -адренорецепторы. Хотя допамин рекомендуют как наиболее предпочтительный препарат для восстановления АДс при сепсисе [143], его активность в качестве вазоконстриктора вызывает беспокойство. В одном крупном исследовании определено, что добутамин эффективнее допамина при изучении $\text{D}0_2$ и $\text{V}0_2$ [144]. Более того, использование допамина при шоке сопровождалось более низким рН_i по сравнению с результатами применения добутамина [145]. Влияние допамина на почки описано ниже.

Допексамин. Допексамин⁵ является агонистом преимущественно β_2 - и α_{1A} -рецепторов и оказывает прямое инотропное действие при сердечной недостаточности с низким сердечным выбросом [146]. Этот препарат может увеличить висцеральный кровоток и рН_i у больных ССВО [147], в некоторых исследованиях его применяли для целенаправленной терапии (см. ниже). Однако контролируемое рандомизированное исследование взрослых пациентов отделения общей интенсивной терапии не показало значимых изменений проницаемости слизистой пищеварительного тракта или клиренса креатинина у больных, которым в течение 7 дней внутривенно капельно вводили допексамин⁶ для улучшения висцерального кровотока [148]. Таким образом, остается неясным, обладает ли допексамин¹³ протективными свойствами в отношении кишечника.

Эноксимон и амрион. Эноксимон⁷ и амрион⁸ — нн-

аденозинмонофосфата (цАМФ). Данные препараты обладают положительным инотропным действием, снижают сосудистое сопротивление в большом круге кровообращения («инодилатация») и дают положительные результаты при кардиогенном шоке [149]. Добавление добутамина вызывает синергический эффект [150]. Профилактическое назначение эноксимо^п пациентам старше 80 лет, перенесшим кардиохирургическое вмешательство (группа, склонная к ССВО и СПОН), сопровождалось снижением уровня воспалительных маркёров после операции, меньшими изменениями активности ферментов печени и меньшим повреждением почечных канальцев по сравнению с плацебо [151]. Введение эноксимо^п и амринона^а перед пережатием аорты во время кардиохирургического вмешательства связано с улучшением сердечной деятельности и транспорта кислорода в послеоперационном периоде [152]. Остаётся нерешённым вопрос: влияют ли в действительности инодилаторы на исход лечения и какова их роль при септическом шоке.

Вспомогательные механические устройства

Внутриаортальная баллонная контрпульсация способна увеличить сердечный выброс и оксигенацию миокарда, что в основном используют как вспомогательное средство при кардиохирургических вмешательствах. В грудную часть аорты через бедренную артерию вводят баллон, раздувание и откачивание воздуха синхронизируют с записью ЭКГ. Накачивание баллона во время диастолы способствует увеличению КДЦЛЖ и коронарного кровоснабжения, в то же время улучшается кровоток в большом круге кровообращения, поскольку кровь вытесняется из аорты. Откачивание воздуха в течение систолы позволяет крови поступить в сосуды большого круга, а быстрое увеличение объёма крови в аорте способствует снижению работы миокарда и потребления кислорода [153].

Терапия вазодилаторами

Инфузия нитроглицерина и нитропруссид натрия вызывают вазодилатацию, снижая преднагрузку и постнагрузку. Эти препараты имеют короткий период полувыведения; их можно титровать по реакции сердечно-сосудистой системы. Вазодилаторы используют вместе с инотропами при кардиогенном шоке, их также применяют для консервативного лечения расслаивающейся аневризмы аорты.

Тактика лечения аритмии

Изменения ритма сердца могут представлять первичную патологию сердца, но необходимо рассмотреть иные причины, включая гипоксию, гиповолемию, анемию, сепсис, кислотно-основные и

электролитные нарушения. Следует исключить некоторые состояния, в том числе сердечную недостаточность и эмболию лёгочной артерии, а медикаментозное лечение подвергнуть пересмотру. Гипокалиемия, гипокальциемия и гипомagneмиемия могут привести к аритмии; более того, иногда их наблюдают одновременно, и нарушение ритма разрешается лишь после коррекции всех электролитных отклонений. Наряду с гипофосфатемией и дефицитом тиамина, аритмии развиваются при синдроме «возобновления питания», который наблюдают у тяжелобольных, получающих искусственное питание [154]. Боль, лихорадка и тревожность самостоятельно могут вызывать синусовую тахикардию. План лечения аритмий влечёт за собой оценку стабильности гемодинамики и коррекцию основных этиологических факторов. Следует отметить, что многие антиаритмические препараты оказывают отрицательное инотропное действие.

Тахикардии

Выраженные гемодинамические нарушения — показание к срочной кардиоверсии. Многие суправентрикулярные тахикардии купируют или массажем каротидного синуса, или введением аденозина фосфата. Даже если тахикардия не устраняется, сердечный ритм может замедлиться, что позволит установить более точный диагноз. Значимая фибрилляция предсердий, или трепетание, служит показанием для назначения дигоксина или амиодарона. Лечение больных с короткими пароксизмами желудочковой тахикардии проводить не обязательно, но при устойчивом течении и наличии симптоматики используют лидокаин или амиодарон либо проводят кардиоверсию в случае рефрактерности. Фибрилляция желудочков всегда требует проведения кардиоверсии с последующей инфузией лидокаина.

Брадикардии

Бессимптомная синусовая брадикардия не требует лечения, при наличии гипотензии используют атропин или агонист β -адренорецепторов. Электрокардиостимуляция показана при рефрактерной брадикардии с клиническими проявлениями, а также в случаях когда атриовентрикулярная блокада I—II степени может перейти в полную блокаду сердца.

Целенаправленная терапия

Низкий сердечный выброс, повышенное системное сосудистое сопротивление и уменьшение потребления кислорода — прогностические факторы неблагоприятного исхода после обширной операции [155—157]. Перечисленные показатели более точные, чем наблюдения за пульсом, ЦВД или диурезом [158]. «Значения для выживания*»; сердечный индекс $>4,5$ л/мин на m^2 , DO_2 >600 мл/мин на m^2 и VO_2 >170 мл/мин на m^2 — предлагают рассматривать

как целевые для всех пациентов в критическом состоянии, независимо от необходимости проведения операции [159]. поскольку они формируют базис для целенаправленных реанимационных мероприятий и интенсивной терапии.

Согласно метаанализу, в случаях когда ожидаемая летальность превышает 10%, проведение целенаправленной терапии сопровождается снижением смертности. Однако если предполагали летальность менее 10%, целенаправленная терапия оказывалась неэффективной. Если к такому лечению переходили после развития сепсиса, показатели выживаемости не улучшались [160].

Подобные исследования охватывали пациентов, у которых уже наблюдались признаки тяжёлого сепсиса. Анализ подгрупп наводил на мысль, что летальность от септического шока значимо снижалась, если сердечный индекс составлял 4,5 л/мин на м² [161], но последующее испытание показало обратное [162]. В большинстве проанализированных работ возмещение потерь жидкости сочетали с инотропной поддержкой, в связи с чем невозможно определить, целесообразно ли проводить оба мероприятия вместе. У некоторых больных благоприятное влияние могло оказать возмещение циркулирующего объёма само по себе.

л Пациентов, подготавливаемых к обширной
I L операции на брюшной полости, разделили на
хш группы: для стандартного периоперационного
" лечения — в одной группе и агрессивной целенаправленной терапии с катетеризацией лёгочной артерии, жидкостной нагрузкой и введением адреналина* или допексамина*.³ — в другой [163]. В группе, получавшей инотропные препараты, летальность значимо снизилась по сравнению с группой стандартного лечения. Однако в исследование не была включена группа пациентов, подвергавшихся инвазивным методам лечения и получавшая лишь инфузии растворов, а группам, получавшим инотропные препараты, перед операцией в дополнение капельно вводили в среднем 1500 мл жидкости. Кроме того, пациенты группы инвазивных методов лечения до и после операции пребывали в отделении интенсивной или неотложной терапии, в то время как больных группы «контроля» направляли на операцию из общих отделений и 35% из них после вмешательства сразу возвращали в те же отделения.

В одном из рандомизированных контролируемых исследований определили ценность раннего начала целенаправленной терапии в отделении неотложной помощи у взрослых пациентов с ССВО и гипоперфузией,

вследствие чего их госпитализировали в отделение интенсивной терапии [164]. Раннее вмешательство включало целевую оптимизацию сократимости миокарда, достижение стандартных объёмов преднагрузки и постнагрузки, причем последний показатель восстанавливали быстрее. В группе раннего начала инвазивного лечения наблюдали улучшение кислотно-основного состояния, насыщение кислородом крови в центральных венах, а также снижение оценки по шкале APACHE II и уменьшение внутригоспитальной летальности.

У пациентов с ограниченными резервами лечение, направленное на достижение заданных параметров, может оказаться пагубным. На пациентов, гемодинамика которых не реагирует на изолированную инфузионную терапию, высокие дозы инотропных препаратов тоже могут оказать неблагоприятное влияние [162]. Манипулирование кислородом в ближайшем послеоперационном периоде коррелирует с исходом лечения [165]; предполагают, что у пациентов, впоследствии излечившихся от сепсиса, на этапе работы с кислородом увеличивалась доставка и потребление кислорода в случае адекватного восстановления гемодинамики [166]. Отсутствие успеха от этих мероприятий может указывать на дисфункцию митохондрий, и его считают прогностическим фактором. В действительности в метаанализах продемонстрировано, что выживаемость повышается лишь в тех ситуациях, когда доставка кислорода увеличивается до начала тканевой гипоперфузии или дисфункции органов [160].

В национальных отчетах Великобритании неоднократно подчеркивали важность адекватного предоперационного интенсивного лечения [167], но проведение целенаправленной терапии не лишено риска. Может возникать значительная перегрузка жидкостью [168], отек лёгких и нарушение функций пищеварительного тракта [169]. Для определения наиболее важных элементов целенаправленной терапии необходимо провести дальнейшие клинические испытания, и не только в связи с вовлечением ресурсов.

Поддержание деятельности почек

90% больных острой почечной недостаточностью (ОПН), которым требуется заместительная терапия, должны выживать; но их доля существенно снижается при сопутствующей дыхательной недостаточности (50%), показатель катастрофически падает при наличии механической желтухи (25%) [170] или СПОН (10%) [171]. Основные методы исследования: оценка концентрации мочевины и креатинина. Эти показатели не ухудшаются, прежде чем возникнет существенное снижение функции почек. Аналогично, олигурия развивается относительно поздно, но

потеря концентрационной функции служит ранним признаком нарушения почечной деятельности.

Патогенез острой почечной недостаточности при критических состояниях

У здоровых противоточная циркуляция приводит к тому, что наружная часть мозгового вещества остаётся в состоянии относительной гипоксии по сравнению со всей почкой в целом. Более того, во внешней части мозгового слоя происходит интенсивный обмен веществ, связанный с активным канальцевым транспортом [172]. Изменения микроциркуляции и повышение метаболической активности на фоне сепсиса, вместе с гиповолемией, могут вызвать критическую гипоксию в данной уязвимой области. Воспалительные медиаторы иногда непосредственно воздействуют на почку, и апоптоз канальцевого эпителия приводит к закупориванию нефронов цилиндрами, что усугубляет ренальную дисфункцию. Исходные нарушения деятельности почек, желтуха и рабдомиолиз предрасполагают к ОПН. К потенциально нефротоксичным относят множество препаратов, в том числе: нестероидные противовоспалительные средства, аминогликозиды, β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, циклоsporин и цитотоксические агенты. Рентгеноконтрастные препараты для внутривенного введения могут усилить ОПН, особенно при наличии артериальной гипотензии, в связи с чем перед исследованием считают необходимым восполнить объём циркулирующей крови [173].

Тактика ведения при нарушениях деятельности почек

Наряду с коррекцией гиповолемии и сердечного выброса, необходимо поддерживать давление почечной перфузии. Острую гиперкалиемию, ацидоз и перегрузку жидкостью лечат соответствующим образом, причём следует обратиться к первопричине почечной дисфункции. Обструкцию мочевыводящих путей исключают путём катетеризации мочевого пузыря; абсолютная анурия у пациента свидетельствует о неправильном расположении катетера или блокаде. Предложены разнообразные методы для восстановления диуреза на ранних этапах почечной дисфункции при условии предварительной коррекции гиповолемии. Низкие дозы допамина (<3 мг/кг в мин) или допексамина*³ имеют немало сторонников. Другие рекомендуют петлевые диуретики, такие как фуросемид (лазикс*) в дозе 250 мг или буметанид 1 мг. Планебо-контролируемое, рандомизированное проспективное исследование влияния низких и высоких доз допамина при ОПН не выявило различий по летальности и потребностям в диализе у трёх групп

пациентов [174]. α -Адренергические эффекты допамина непредсказуемы. Не получено доказательств влияния допексамина*³ на исходы ОПН [175]. Петлевые диуретики рекомендуют в связи с тем, что они ингибируют в наружной части мозгового слоя активный транспорт растворённых веществ и, вероятно, предупреждают критическую гипоксию [176], однако их влияние на исход заболевания остаётся неясным. Большинство фармакологических исследований проведены на пациентах с установившейся ОПН, поэтому идеальный препарат для восстановления диуреза до начала почечной недостаточности не определён. Перегрузка объёмом — основная причина осложнений у больных с развившейся ОПН. К неотъемлемым мерам относят тщательное определение баланса жидкостей, по возможности с ежедневным взвешиванием. Внимательно контролируют уровень калия и pH плазмы, желательно получить консультацию нефролога.

Методы искусственного поддержания функций почек

Показания для искусственного поддержания функций почек включают коррекцию гиперволемии, гиперкалиемии, стойкого ацидоза и быстро возрастающего уровня креатинина плазмы (>500 ммоль/л). Порог для данного вмешательства колеблется и может быть снижен у пациентов с риском СПОН, по сравнению с больными изолированной ОПН. В критических состояниях нередко случается, что объём основной инфузионной терапии превышает толерантность пациента к жидкостной нагрузке. Последнее особенно часто наблюдают при проведении внутривенного искусственного питания, в таком случае может потребоваться искусственное поддержание функций почек, чтобы «освободить» объём.

Гемодиализ

Во время гемодиализа кровь и диализат, отделённые полупроницаемой мембраной, прокачивают в противоположных направлениях. Растворённые вещества удаляют путём противоточной диффузии и растворяют посредством ультрафильтрации против градиента давления. Для срочного проведения процедуры используют вено-венозный доступ, чтобы избежать осложнений от катетеризации артерии; для хронического диализа хирургическим способом создают шунты. При неотложных хирургических состояниях у таких больных необходимо приложить все усилия, чтобы сохранить шунт, его нельзя применять для стандартной катетеризации. Для предупреждения коагуляции фильтра назначают антикоагуляционную терапию с использованием гепарина или простациклина. Гемодиализ позволяет быстро удалить большой объём жидкости, но может вызвать гипотензию. Процедура показана больным с неосложнённой ОПН,

но её с трудом переносят пациенты с тяжёлым сепсисом или СПОН. Гемодиализ можно рассматривать как наиболее предпочтительный метод для быстрой коррекции угрожающей жизни гиперкалиемии.

Постоянная вено-венозная гемофильтрация

При проведении постоянной вено-венозной гемофильтрации (ПВГ) кровь, смешанную с антикоагулянтом, прокачивают через фильтр, и ультрафильтрат, аналогичный водным составляющим плазмы, удаляют. Жидкость постоянно отделяется, причём медленнее, чем при гемодиализе, и, следовательно, ПВГ вызывает меньше гемодинамических нарушений. Если гемофильтрацию выполняют по иным причинам, не связанным с гиперволемией, отфильтрованную жидкость замещают. В экспериментах на животных показано, что ПВГ улучшает исходы сепсиса благодаря удалению провоспалительных медиаторов [177], но убедительных данных её эффективности у людей не получено.

Когда взрослых пациентов отделения интенсивной терапии, которым требовалось проводить гемофильтрацию, разделили на группы по скорости ультрафильтрации 20, 35 или 45 мл/ч, выживаемость в группе с самой медленной фильтрацией оказалась значительно сниженной [178]. В двух остальных группах различия отсутствовали. У большинства больных почечная недостаточность была вызвана хирургическими причинами, но частота сепсиса во всех группах была относительно низкой. Общепризнано, что более высоких скоростей фильтрации может быть сложно достичь у пациентов с низким кровотоком.

Перитонеальный диализ

Перитонеальный диализ играет небольшую роль в лечении ОПН у тяжелобольных, метод противопоказан при загрязнении брюшной полости. У пациентов с ранее возникшей почечной недостаточностью, которым уже проводили перитонеальный диализ, инфекция брюшной полости может послужить причиной сепсиса. Если больной получает перитонеальный диализ, при выполнении лапаротомии необходимо приложить все усилия для сохранения перитонеального катетера; рекомендуют заблаговременно получить консультацию у специалистов, занимающихся ведением данного пациента.

Брюшная полость и желудочно-кишечный тракт при критических состояниях

Синдром повышения давления в брюшной полости

Обширная травма брюшной полости, операция по поводу кровотечения из аневризмы абдоминальной

части аорты и массивная трансфузия могут принести к дилатации кишечника и забрюшинному отеку, что увеличивает внутрибрюшное давление после закрытия полости. Как следствие, повышается давление вентиляции и развивается гипоксия. Иногда падает минутный сердечный выброс, а также наблюдается олигурия/анурия. Нередко выполняют декомпрессию полости живота с временным закрытием операционной раны [179] (см, также главу 13).

Влияние желудочно-кишечного тракта на сепсис

Первичные заболевания ЖКТ непосредственно могут вызвать ССВО, сепсис и СПОН. Кроме того, процессы в кишечнике способствуют ухудшению состояния пациента даже в тех случаях, когда первоначальное повреждение затрагивает иные системы органов. ЖКТ может быть источником «второго удара», который ускоряет прогрессирование вплоть до СПОН; более того, некоторые называют систему пищеварения «двигателем полиорганной недостаточности» [180]. Воздействие эндотоксинов или реперфузионное повреждение внутренних органов увеличивают проницаемость слизистой [181] и транслокацию бактерий [182] в ретикулоэндотелиальные ткани, где происходит активация макрофагов и клеток Купфера, контактировавших с антигенами. Представленная гипотеза может объяснить, почему при СПОН наблюдают бактериемию даже при отсутствии явного очага сепсиса [183].

Патология пищеварительной системы, осложняющая тяжёлые заболевания

Патологические изменения ЖКТ, наряду с первопричиной, могут привести к серьёзным осложнениям. Временами признаки едва уловимы, особенно у больных на вспомогательной вентиляции, в связи с чем необходима особая клиническая настороженность. Например, необъяснимый метаболический ацидоз может быть связан с абдоминальными причинами.

Нарушения моторики желудочно-кишечного тракта

Острая дилатация желудка. Острая выраженная дилатация желудка предрасполагает к аспирации [184], ограничивает экскурсию диафрагмы и нарушает вентиляцию. Если не проводят лечение, тяжёлая дилатация может перейти в эмфизематозный некроз желудка. Срочные мероприятия включают вспомогательную ИВЛ и назогастральную интубацию.

Замедленное опорожнение желудка. Замедленное опорожнение желудка связано с диабетической невропатией с поражением вегетативных нервных окончаний. Данное нарушение возникает после субтотальной гастрэктомии или гастроэнтеростомии, выполненной в связи с непроходимостью. Моторика

дистальных отделов кишечника, как правило, сохраняется, но необходимо сделать назогастральную интубацию, что предупреждает аспирацию и облегчает коррекцию обмена жидкости и электролитов. Состояние разрешается быстрее, если 4 раза в сутки внутривенно вводят эритромицин в дозе 1 мг/кг [185]. Однако для выздоровления обычно требуется несколько недель, в течение которых проводят искусственное питание.

Паралитическая кишечная непроходимость. Послеоперационная непроходимость тонкой кишки проходит за несколько дней, невзирая на протяжённость задействованного сегмента [186]. Лекарственные вещества и электролитные нарушения замедляют разрешение, но отсутствие прогресса нередко указывает на развитие абдоминальной или забрюшинной патологии. Паралитическую и спаечную непроходимость иногда трудно отличить, прояснить ситуацию поможет исследование с контрастированием. Спаечная непроходимость часто разрешается, но в стойких случаях требуется лапаротомия. У худых пациентов, прикованных к постели, наблюдают редкую форму непроходимости, при которой верхняя брыжеечная артерия пережимает двенадцатиперстную кишку [187]. Оперативное вмешательство показано изредка, но назогастральную аспирацию и искусственное питание необходимо проводить до тех пор, пока не восстановится моторика.

Псевдонепроходимость толстой кишки. Псевдонепроходимость толстой кишки (см. также главу 10) связана с обездвиженностью, электролитными аномалиями, переломом позвонков, таза и костей нижних конечностей [188]. Вздутие живота резко выражено, но болезненность не характерна. Если наблюдают значительную дилатацию толстой кишки или нарастают симптомы раздражения брюшины, следует экстренно исключить механическую непроходимость при помощи ирригоскопии или эндоскопии. Декомпрессию можно провести при помощи ректороманоскопии или фиброколоноскопии.

Язва желудка и двенадцатиперстной кишки

Тяжёлые заболевания, механическая вентиляция и коагулопатия предрасполагают к образованию пептических язв. Иногда наблюдают значительные кровотечения, которые существенно повышают летальность [189]. Идеальная профилактика — предмет дискуссии. Снижение кислотности желудка, вероятно, способствует его колонизации патогенными бактериями, что в последующем может привести к пневмонии.

Согласно метаанализу, для предупреждения пептических язв предпочтительнее использовать сульфат, а не антагонисты H^+ -рецепторов гистамина. Применение сульфата ассоциировано со снижением риска возникновения пневмонии и, по всей видимости, с уменьшением летальности [190].

Те же авторы провели рандомизированное контролируемое исследование для проверки вышеизложенных заключений. Как ни парадоксально, но оно свидетельствует о том, что назначение ранитидина, в отличие от сульфата, значительно снижает риск клинически выраженного кровотечения, а первый из названных препаратов действительно не предрасполагает к пневмонии [191].

Исход стрессового повреждения слизистой хуже, чем в случае возникновения пептической язвы от иных причин [192]. Быстрая постановка диагноза играет первостепенную роль. У таких пациентов стоит рассмотреть возможность раннего проведения операции по поводу кровотечения, поскольку гиповолемия эти больные переносят с трудом. Следует полагать, что ингибиторы H^+ , K^+ -АТФазы превосходят по свойствам антагонисты H_2 -рецепторов пистамина, правда, в настоящее время есть лишь ограниченные данные [193].

Панкреатобилиарная патология

Острый бескаменный холецистит может привести к жёлчному перитониту. Неспецифические нарушения биохимических показателей печени распространены широко, но не обязательны. УЗИ позволяет обнаружить утолщение стенки жёлчного пузыря, но особенно тревожным признаком считают внутрисстеночный газ. Основное лечение — экстренная холецистэктомия (см. главу 8) [194]. Панкреатит может наблюдаться после травмы позднее и способен осложнить операцию на органах верхнего этажа брюшной полости, применение экстракорпорального кровообращения и ряд исследований, включая эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию (ЭРПХГ) и чрескожную чреспеченочную холангиографию. Диагноз подтверждают, выявив повышение активности а-амилазы плазмы, и обычно проводят поддерживающую терапию. По биохимическим критериям пациентов следует разделить на прогностические группы [195], причём тяжёлобольным необходимо провести динамическую аксиальную КТ. В тяжёлых случаях иногда рекомендуют назначать антибиотики широкого спектра действия [196], но мнения различаются [197]. Если тяжёлый панкреатит вызван обструкцией общего жёлчного протока конкрементом, благоприятное влияние может оказать экстренная ЭРПХГ [198]. В случае инфицированного панкреонекроза рекомендуют выполнить хирургическую обработку [199].

Нарушения функций печени

Сепсис и парентеральное питание способствуют неспецифическому нарушению биохимических показателей печени [200]. Аномальные значения тестов печени, кроме того, могут свидетельствовать об инфекционном гепатите, абсцессе печени, реакциях на препараты или гемотрансфузию. Для исключения

обструкции жёлчных путей показано проведение диагностической визуализации, что также позволяет обнаружить скрытые скопления, которые играют роль в дисфункции печени. При внепеченочной обструкции требуется выполнить экстренную декомпрессию желчевыводящих путей, особенно при наличии холангита. В большинстве других случаев поддерживающее лечение проводят до того, как произойдёт разрешение симптоматики. Прекращают использование медикаментов, вызывающих холестаза, но парентеральное питание продолжают, несмотря на ухудшение функций печени. Энцефалопатия, гипогликемия, ацидоз или коагулопатия могут свидетельствовать о декомпенсации деятельности печени и необходимости специализированной помощи [201]. Хронические заболевания печени или недавняя резекция печени предрасполагают к её недостаточности. Не стоит игнорировать связь между печёночной и почечной недостаточностью. Особое значение имеет адекватная гидратация, но следует избегать перегрузки натрием.

Ишемия кишечника

Ишемия тонкой кишки может возникнуть вследствие снижения сердечного выброса, эмболии или венозного застоя. Вазопрессорные препараты и дигоксин способствуют обострению неокклюзионной ишемии, которую сопровождает большая летальность [202]. К сожалению, ранняя диагностика затруднительна, но жидкий стул с кровью и боль, локализация которой не соответствует абдоминальным симптомам, предвещают утяжеление состояния. Недавние работы указывают, что повышение активности глутатион-Б-трансферазы может быть маркёром ишемии кишечника [203]. У тяжелобольных лечение включает резекцию и выведение стомы. Обширная ишемия кишечника чаще развивается в левых отделах и связана с низким сердечным выбросом и проведением операции на аорте. Чаще всего повреждается только слезистая, в таком случае лечение консервативное [204]. Однако системные нарушения и перитонит служат показанием к резекции с выведением стомы.

Колит

Псевдомембранозный колит — следствие инфицирования бактериями *Clostridium difficile*, связан с применением антибиотиков. Основа диагностики — обнаружение токсина в фекалиях. Отторжение некротизированной слизи, наблюдаемое при фиброколоноскопии, не считают всеобъемлющим признаком. Лечение большинства пациентов включает приём внутрь метронидазола или ванкомицина. Однако в тяжёлых случаях иногда приходится выполнять субтотальную колэктомию. Нейтропенический колит связывают с химиотерапией по поводу злокачественных гематологических заболеваний. Чаще поражаются правые отделы ободочной кишки, на обзорных рентгенограммах определяют дилата-

цию и отёк. Первоначально рекомендуют проводить поддерживающее лечение с использованием антибиотиков широкого спектра действия. Резекцию выполняют лишь в случае перитонита или отсутствия положительной динамики [205].

Искусственное питание при критических состояниях

В искусственном питании нуждается множество пациентов в тяжёлом состоянии (см. главу 17). Энтеральное искусственное питание предпочтительнее, потому что оно относительно безопасное, эффективное и экономичное; более того, такой способ позволяет сохранить барьерную функцию слизистой оболочки кишки. Энтеральное питание противопоказано при тонкокишечной непроходимости или при невозможности всасывания питательных веществ через слизистую. В подобных ситуациях требуется парентеральное питание. Еюностомические катетеры или назоеюнальные зонды помогают проводить энтеральное питание, даже при наличии проксимального анастомоза или при замедленном опорожнении желудка при условии, что дистальная моторика сохранена. Последние исследования показывают, что энтеральное искусственное питание не представляет опасности сразу после операции [206] и острого панкреатита [207]. Ни ИВЛ, ни отсутствие кишечных шумов не являются противопоказаниями к энтеральному искусственному питанию в том случае, если опорожнение желудка происходит нормально [208].

Питание как лечебный фактор

Голодание и парентеральное питание сопровождаются нарушением барьерной функции слизистой оболочки кишечника и транслокацией бактерий у животных [209], но аналогичные процессы у людей могут не происходить. Тем не менее считают, что нутритивная терапия позволяет снизить частоту возникновения сепсиса.

Раннее энтеральное питание сопровождается уменьшением частоты инфекционных осложнений после тупой травмы [210]; эти результаты согласуются с данными метаанализа восьми проспективных рандомизированных исследований [211].

Некоторым нутриентам, помимо их роли источника энергии и азота, приписывают специфические фармакологические свойства. Энтеральное питание, в состав которого входят аргинин, со-3-полиненасыщенные жирные кислоты и рибонуклеиновые кислоты, может оказывать благоприятное влияние на состояние больных сепсисом [212], но проблема требует дальнейшего изучения. У животных глутамин оказывается основным соединением, поддерживающим целостность слизистой, его вну-

тривенное введение устраняет изменения, связанные с голоданием и парентеральным питанием [213]. Однако на сегодняшний день отсутствуют сведения о том, что парентеральное питание с добавлением глутамин влияет на клинический исход (см. главу 17) [214].

ВОПРОСЫ ЭТИКИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Мероприятия интенсивной терапии в случае терминальных заболеваний могут вызывать у пациента беспокойство, уменьшать его чувство собственного достоинства или казаться неправомерными [215]. Аналогично, хирурги не должны «оттачивать» технику операций на больных с неблагоприятным прогнозом для жизни [216]. Отказ от лечения этически оправдан, если нет обоснованных шансов полагать, что оно принесёт пациенту пользу [215]. С юридической и моральной точки зрения разницы между отказом и воздержанием от лечения нет [217]. У тяжелобольных осложнения часто неизбежны; если они возникают, ситуацию следует объяснить пациенту и его семье. Честный подход уменьшает тревогу, а также, по всей видимости, — количество гражданских судебных процессов. Плохую новость врач должен сообщать в атмосфере сочувствия, обладая достаточным запасом времени, чтобы ответить на все возникающие вопросы. Иногда перед разговором с пациентом или его родственниками полезно обратиться к консультанту для составления резюме. Медицинский персонал всегда должен действовать в интересах пациента. Если врач по собственным профессиональным соображениям отказывается проводить лечение, способное улучшить состояние больного, то ведение пациента следует поручить коллегам [215]. В Великобритании врачи, но не родственники имеют юридическое право принимать решения за пациента. Если медицинский персонал и семья больного расходятся во мнении о результатах лечения, целесообразно вмешаться представителю пациента или независимому специалисту-эксперту.

Ключевые пункты

- Сепсис широко распространён в больницах Великобритании и характеризуется высокой летальностью.
- Развитие сепсиса связано с комплексными взаимодействиями медиаторов воспаления.
- Систематический подход, основанный на понимании патофизиологии, играет основную роль в успешном лечении сепсиса.
- Терапевтическая модуляция активности медиаторов воспаления и её метаболические последствия способны улучшить исход сепсиса.
- Поддержание оксигенации тканей имеет решающее значение, в связи с этим может потребоваться восстановление проходимости дыхательных путей, механическая вентиляция лёгких и контроль деятельности системы кровообращения; с этими процедурами хирург должен быть хорошо знаком.
- Как абдоминальная патология предрасполагает к сепсису, так и критические состояния способствуют появлению осложнений со стороны брюшной полости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Friedman C, Silva E., Vincent JL. Has the mortality of septic shock changed with time. // *Crit. Care. Med.* — 1998. — Vol. 26. — P. 2078-2086.
2. Crowe ML, Ispahani P., Humphreys H. et al. Bacteremia in the adult intensive care unit of a teaching hospital in Nottingham, U.K., P. 1985-1996. // *Eur. J. Clin. Microbiol. - Infect Dis* 1998. — Vol. 17. — P. 377-384.
3. Angus D.C., Linde-Zwirble W.T., Lidicker J et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. // *Crit. Care. Med.* — 2001. — Vol. 29. — P. 1303-1310.
4. Alberti C, Brun-Buisson, Buchardi H. et al. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. // *Intensive Care Med.* — 2002. — Vol. 28. — P. 108-121.
5. Simpson H.A., Weiner ESC (eds) *Oxford English Dictionary*, 2nd edn. — Oxford: Oxford University Press, 1993.
6. Baue AE. Multiple and progressive sequential systems failure, a syndrome of the 1970s. // *Arch. Surg.* — 1975. — Vol. 110. — P. 779-781.
7. Goris R.J., Beekhorst PA, Nuytinck KS. Multiple organ failure: generalized autodestructive inflammation. // *Arch. Surg.* — 1985. — Vol. 120. — P. 1109-1115.
8. Norton LW. Does drainage of intra-abdominal pus reverse multiple organ failure. // *Am. J. Surg.* — 1985. — Vol. 149. — P. 347-351.
9. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. // *Crit. Care. Med.* — 1992. — Vol. 20. — P. 864-874.
10. Rangel-Frausto M.S., Pittet D., Costigan M. et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. // *JAMA.* — 1995. — Vol. 273. — P. 117-123.
11. Pittet D., Rangel-Frausto S., Li N. et al. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis, severe sepsis and ICU patients. // *Intensive Care Med.* — 1995. — Vol. 21. — P. 302-309.
12. Smail N., Messiah A., Eduoard A. et al. Role of systemic inflammatory response syndrome and infection in the occurrence of early multiple organ dysfunction syndrome following severe trauma. // *Intensive Care Med.* — 1995. — Vol. 21. — P. 813-816.
13. Pinskey M.R., Vincent J.L., Deviere J et al. Serum cytokine levels in human septic shock. Relation to multiple-system organ failure and mortality. // *Chest.* — 1993. — Vol. 103. — P. 565-575.

14. Fry D.E., Pearlstein L., Fulton RL et al. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. // *Arch. Surg.* - 1980. - Vol. 115. - P. 136-140.
15. Zimmerman J.E., Knauss W.A., Wagner DP et al. A comparison of risks and outcomes for patients with organ system failure: 1982-90. // *Crit. Care. Med.* - 1996. - Vol. 24. - P. 1633-1641.
16. Segal A.W., Peters TJ. Characterisation of the enzyme defect in chronic granulomatous disease. // *Lancet.* - 1976. - Vol. L - P. 1363-1365.
17. Kuijpers T.W., Van-Lier R.A., Hamann D et al. Leukocyte adhesion deficiency type 1 (LAD-I)/variant. A novel immunodeficiency syndrome characterised by dysfunctional beta2 integrins. // *J. Clin. Invest.* - 1997. - Vol. 100. - P. 1725-1733.
18. Bone RC. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation. // *Crit. Care. Med.* - 1996. - Vol. 24. - P. 163-172.
19. Hunt BJ. Endothelial cell activation. // *Br. Med. J.* - 1998. - Vol. 316. - P. 1328-1329.
20. Waiters J.M., Bessey P.Q., Dinarello CA et al. Both inflammatory and endocrine mediators simulate host response to sepsis. // *Arch. Surg.* - 1986. - Vol. 121 - P. 179-90.
21. Starnes H.F., Warren R.S., Jeevanandam M. et al. Tumour necrosis factor and the acute metabolic response to stress in man. // *J. Clin. Invest.* - 1988. - Vol. 82. - P. 1321-1325.
22. Revhaug A., Mitchie H.R., Manson JM et al. Inhibition of cyclo-oxygenase attenuates the metabolic to endotoxin in humans. // *Arch. Surg.* - 1988. - Vol. 123. - P. 162-170.
23. Goldie A.S., Fearon K.C.H., Ross JA et al. Natural cytokine antagonists and endogenous anti-endotoxin core antibodies in sepsis syndrome. // *JAMA.* - 1995. - Vol. 274. - P. 172-177.
24. Deitch E.A. Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future failure. // *Ann. Surg.* - 1992. - Vol 216. - P. 117-134.
25. Cochrane C.G. The enhancement of inflammatory injury. // *Am. Rev. Respir. Dis.* - 1987. - Vol. 136. - P. 1-3.
26. Cerra FB. Hypermetabolism, organ failure, and metabolic support. *Surgery* 1987. - Vol. 101. - P. 1-14.
27. O'Keefe S.J.D., Dicker J. Is plasma albumin concentration useful in the assessment of nutritional status of hospital patients? *Eur J // Clin. Nutr.* - 1988. - Vol. 42. - P. 41-45.
28. McCluskey A., Thomas A.N., Bowles B.J. et al. The prognostic value of serial measurements of serum albumin concentration in patients admitted to an intensive care unit. // *Anaesthesia.* - 1996. - Vol. 51. - P. 724-727.
29. Whicher J.T., Evans SW. Acute phase proteins. // *Hosp. Update.* - 1990. - Vol. 16. - P. 899-905.
30. Van den Burgh G., Wouters P., Weekers F. et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. // *N. Engl. J. (U) Med.* - 2001. - Vol. 345. - P. 1359-1367.
31. Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al. Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. // *Intensive Care Med.* - 1994. - Vol. 20, - P. 225-232.
32. Anderson ID. Assessing the critically ill surgical patient. In: Anderson ID (ed.) *Care of the critically ill surgical patient.* - London: Arnold, 1999. - P. 7-15.
33. American College of Surgeons Committee on Trauma. Shock. In: *Advanced trauma life support (ATLS) for doctors, instructor course manual.* - Chicago: American College of Surgeons, 1997. - P. 97-122.
34. Hiramatsu K., Aritaka N., Hanaki H. et al. Dissemination in Japanese hospitals of strains of *Staphylococcus aureus* resistant to vancomycin. // *Lancet.* - 1997. - Vol. 350. - P. 1670-1673.
35. Vandenbrouke-Grauls C. Management of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the Netherlands. // *Rev. Med. Microbiol.* - 1998. - Vol. 9. - P. 109-116.
36. Standing Medical Advisory Committee Subgroup on Microbial Resistance. The path of least resistance. - London: Department of Health, 1998.
37. Durack D.T., Lukes A.S., Bright D.K. et al. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. // *Am. J. Med.* - 1994. - Vol. 96. - P. 200-209.
38. Merrick MV. Blood, infection and inflammation. In: *Essentials of nuclear medicine*, 2nd edn. - London: Springer, 1998. - P. 203-219.
39. Datz FL. Indium-111-labelled leukocytes for imaging infection: current status. // *Semin. Nucl. Med.* - 1994. - Vol. 24. - P. 92-109.
40. Anderson I.D., Fearon K.C.H., Grant I.S. Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. // *Br. J. Surg.* - 1996. - Vol. 83. - P. 535-539.
41. Hinsdale J.G., Jaffe B.M. Re-operation for intra-abdominal sepsis: indications and results in a modern critical care setting. // *Ann. Surg.* - 1984. - Vol. 199. - P. 31-36.
42. Zeigler E.J., Fisher C.J., Sprung C et al. Treatment of Gram-negative bacteraemia and septic shock with HA-1A human monoclonal antibody against endotoxin. A randomised double-blind, placebo-controlled trial. // *N. Engl. J. Med.* - 1991. - Vol. 324. - P. 429-436.
43. Reinhart K., Karzai W. Anti-tumour necrosis factor therapy in sepsis: update on clinical trials and lessons learned. // *Crit. Care. Med.* - 2001. - 29(Suppl.):SP. 121-125.
44. Fisher C.J., Dhainault J.F., Opal SM et al. Recombinant human interleukin 1 receptor antagonist in the treatment of patients with sepsis syndrome. Results from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. // *JAMA.* - 1994. - Vol. 271. - P. 1836-1844.
45. Dhainault J.F., Tenaillon A., Le Tulzo Y. et al. Platelet-activating factor receptor antagonist BN52021 in the treatment of severe sepsis: a phase III randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre clinical trial. // *Crit. Care. Med.* - 1994. - Vol. 22. - P. 1720-1725.
46. Zeni F., Freeman B., Natanson C. Anti-inflammatory therapies to treat sepsis and septic shock: a reassessment. // *Crit. Care. Med.* - 1997. - Vol. 25/ - P. 1095-1100.
47. Fong Y., Moldawer L.L., Shires GT et al. The biological characteristics of cytokines and their implications in surgical injury. // *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1990. - Vol. 170. - P. 363-378.
48. Tracey KJ. Tumour necrosis factor (cachectin) in the biology of septic shock syndrome. // *Circ. Shock.* - 1991. - Vol. 35. - P. 123-128.

✓ Строгий контроль глюкозы крови сопровождается снижением смертности больных в тяжелом состоянии.

49. Arai K., Lee F., Miyajima A. et al. Cytokines: coordinators of immune and inflammatory responses. // *Annu. Rev. Biochem.* - 1990. - Vol. 59. - P. 783-836.
50. Bone RC. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS. // *Crit. Care. Med.* - 1996. - Vol. 24. - P. 1125-1128.
51. Levi M., ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. // *N. Engl. J. Med.* - 1999. - Vol. 341. - P. 586-592.
52. Bernard G.R., Vincent J-L, Laterre P-F et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. // *N. Engl. J. Med.* - 2001. - Vol. 344. - P. 699-709.
- 4 Введение активированного протеина С снижает связанную с сепсисом смертность тяжелобольных.
53. Warren B.L., Eid A., Singer P. et al. High dose antithrombin III in severe sepsis: a randomized controlled trial. // *JAMA*. - 2001. - Vol. 286. - P. 1869-1878.
54. DePaulo V., Kessler C., Opal SM. Success or failure in phase III sepsis trials; comparisons between the Drotrecogin Alfa (activated) and Antithrombin III clinical trials. // *Adv. Sepsis.* - 2001. - Vol. 1. - P. 114-124.
55. Annane D., Sebille V., Troche G et al. A P. 3—level prognostic classification in septic shock based on Cortisol levels and Cortisol response to corticotrophin. // *JAMA*. - 2000. - Vol. 283. - P. 1038-1045.
56. Findling H.W., Waters V.O., Raff H. The dissociation of renin and aldosterone during critical illness. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 1987. - Vol. 64. - P. 592-595.
57. Annane D., Bellissant E., Sebille V et al. Impaired pressor sensitivity to noradrenaline in septic shock patients with and without adrenal function reserve. // *Br. J. Clin. Pharmacol.* - 1998. - Vol. 46. - P. 589-597.
58. Lefering R., Neugebauer EA. Steroid controversy in sepsis and septic shock: a meta-analysis. // *Crit. Care. Med.* - 1995. - Vol. 23. - P. 1294-1303.
59. Cronin L., Cook D.J., Carlet J et al. Corticosteroid treatment for sepsis: a critical appraisal and meta-analysis of the literature. // *Crit. Care. Med.* - 1995. - Vol. 23. - P. 1430-1439.
60. Annane D., Sebille V., Charpentier C et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock // *JAMA*. - Ж 2002. - Vol. 288. - P. 862-871.
- Применение глюкокортикоидов в физиологических дозах улучшает исход при тяжёлом сепсисе.
61. Cooper M.S., Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. // *N. Engl. J. Med.* - 2003. - Vol. 348. - P. 727-734.
62. Department of Health guidelines on admission to and discharge from intensive care and high dependency units. - London: Department of Health, 1996.
63. Singer M., Little R. ABC of intensive care: cutting edge. // *Br. Med. J.* - 1999. - Vol. 319. - P. 501-504.
64. McQuillan P., Pilkington S., Allan A. et al. Confidential enquiry into quality of care before admission to intensive care. // *Br. Med. J.* - 1998. - Vol. 316. - P. 1853-1858.
65. McGloin H., Adam S., Singer M. The quality of pre-ICU care influences outcome of patients admitted from the ward. // *Clin. Intensive. Care.* - 1997. - Vol. 8. - P. 104.
66. Smith G.J., Nielsen N. ABC of intensive care. Criteria for admission. // *Br. Med. J.* - 1999. - Vol. 318. - P. 1544-1547.
67. Knaus W.A., Draper E.A., Wagner DP et al. APACHE H: a severity of disease classification system. // *Crit. Care. Med.* - 1985. - Vol. 13. - P. 818-829.
68. Copeland G.P., Jones D., Walters M. POSSUM: a scoring system for surgical audit. // *Br. J. Surg.* - 1991. - Vol. 78. - P. 355-360.
69. Champion H.R., Sacco W.J., Copes WS et al. A revision of the Trauma Score. // *J. Trauma*. - 1989. - Vol. 29. - P. 623-629.
70. Franklin C.M., Rackow E.C., Mamdani B. et al. Decreases in mortality on a large urban medical service by facilitating access to critical care. // *Arch. Intern. Med.* - 1988. - Vol. 148. - P. 1403-1405.
71. Rowan K.M., Kerr J.H., Major E. et al. Intensive Care Society's APACHE II study in Britain and Ireland II: outcome comparisons in intensive care units after adjustment for case mix by the American APACHE II method. // *Br. Med. J.* - 1993. - Vol. 307. - P. 977-981.
72. Shapiro BJ. Blood gas analysis. In: Webb A.R., Shapiro M.J., Singer M. et al. (eds) *Oxford textbook of critical care*. - Oxford: Oxford University Press, 1999. - P. 1119-1123.
73. Schlichtig R. Base excess is a powerful tool in the ICU. Critical care symposium. // *Soc. Crit. Care. Med.* - 1996. - Vol. 1. - P. 1-30.
74. Whitman ED. Complications associated with the use of central venous access devices. // *Curr. Probl. Surg.* - 1996. - Vol. 33. - P. 309-388.
75. Nystom B., Oleson Larsen S., Dankert J et al. Bacteraemia in surgical patients with intravenous devices: a European multicentre incidence study. // *J. Hosp. Infect.* - 1983. - Vol. 4. - P. 338- 349.
76. Webb AR. Fluid management in intensive care: avoiding hypovolaemia. // *Br. J. Intensive. Care.* - 1997. - Vol. 7. - P. 59-64.
77. Mythen M., Clutton-Brock T. The oxygen trail: measurement. // *Br. Med. Bull.* - 1999. - Vol. 55. - P. 109-124.
78. Elliot C.G., Zimmerman G.A., Clemmer TP. Complications of pulmonary artery catheterization in the care of critically ill patients. // *Chest*. - 1979. - Vol. 76. - P. 647-652.
79. Groenveld ABJ. Pulmonary artery catheterisation. In: Webb A.R., Shapiro M.J., Singer M.J. et al. (eds) *Oxford textbook of critical care*. - Oxford: Oxford University Press, 1999. - P. 1094-1098.
80. Connors A.F., Speroff T., Dawson NV et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of the critically ill. // *JAMA*. - 1996. - Vol. 276 - P. S89-897.
81. Soni N. Swan song for the Swan-Ganz catheter? // *Br. Med. J.* - 1996. - Vol. 313/ - P. 763-764.
82. Gnaegi A., Fiehl F., Perret C. Intensive care physicians' insufficient knowledge of right heart catheterization at the bedside. Time to act. // *Crit. Care. Med.* - 1997. - Vol. 25. - P. 213-220.
83. Espersen K. Comparison of cardiac output measurement techniques: thermodilution, Doppler, CO 2 нижний индекс— rebreathing and the direct Fick method. // *Acta. Anaesthesiol. Scand.* - 1995. - Vol. 39. - P. 245-251.
84. Singer M., Clarke J., Bennet ED. Continuous haemodynamic assessment by esophageal Doppler. // *Crit. Care. Med.* - 1989. - Vol. 17. - P. 447-452.
85. Zhao X., Mashikian J., Panzica P. et al. Comparison of thermodilution bolus cardiac output and Doppler cardiac

- output in the early post-cardiopulmonary bypass period. // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. ~ 2003. — Vol. 17. — P. 193-200.
85. Jonas M.M., Tanser S.I. Lithium dilution measurement of cardiac output and arterial pulse waveform analysis: an indicator dilution calibrated beat-by-beat system for continuous estimation of cardiac output. // Curr. Opin. Crit. Care. — 2002. — Vol. 8. — P. 257-261.
 87. Hamilton T.T., Huber L.M., Lessen M.E. Pulse CO; a less invasive method to monitor cardiac output from arterial pressure after cardiac surgery. // Ann. Thorac. Surg. — 2002. — Vol. 74. — P. 1408-1412.
 88. Guierrez G., Palizas F., Doglio G et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. // Lancet. — 1992. — Vol. 339. — P. 195-199.
 89. Ivatury R.R., Simon R.J., Havriliak D. et al. Gastric mucosal pH and oxygen delivery and oxygen consumption indices in the assessment of adequacy of resuscitation after trauma: a prospective randomised study. // J. Trauma. — 1995. — Vol. 39. — P. 128-136.
 90. Hamilton M.A., Mythen M.G. Gastric tonometry: where do we stand? // Curr. Opin. Crit. Care. — 2001. — Vol. 7. — P. 122-127.
 91. Wagner P.D., Dueck R., Clausen J.L et al. Ventilation-perfusion inequality in chronic obstructive pulmonary disease. // J. Clin. Invest. — 1977. — Vol. 59. — P. 203-216.
 92. Schlichtig R., Pinsky M.R. Flow distribution during progressive haemorrhage is a determinant of critical oxygenation index delivery. // J. Appl. Physiol. — 1991. — Vol. 70. — P. 169-178.
 93. Duncan A.W., Oh T.E., Hillman D.R. PEEP and CPAP. // Anaesth. Intensive Care. — 1986. — Vol. 14. — P. 236-250.
 94. Hormann C., Baum M., Putenen C. et al. Biphasic positive airway pressure (BiPAP): a new mode of ventilatory support. // Eur. J. Anaesthesiol. — 1994. — Vol. 11. — P. 37-42.
 95. Antonelli M., Conti G., Rocco M., et al. A comparison of non-invasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. // N. Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 339. — P. 429-435.
 96. Meduri G.U. Non-invasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. // Clin. Chest. Med. — 1996. — Vol. 17. — P. 513-553.
 97. McKibben A., Ravenscroft S.A. Pressure-controlled and volume-cycled mechanical ventilation. // Clin. Chest. Med. — 1996. — Vol. 17. — P. 395-410.
 - Shanholtz C., Brower R. Should inverse ratio ventilation be used in adult respiratory distress syndrome? Am J Respir // Crit. Care. Med. — 1994. — Vol. 149. — P. 1354-1358.
 99. Brochard L., Harf A., Lorino H. et al. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. // Am. Rev. Respir. Dis. — 1989. — Vol. 139. — P. 513-521.
 100. Rouby J.J., Lherme T., de Lassale E.M et al. Histologic aspects of pulmonary barotrauma in critically ill patients with acute respiratory failure. // Intensive Care Med. — 1993. — Vol. 19. — P. 383-389.
 101. Ito Y., Veldhuizen R.A.W., Yao L et al. Ventilation strategies affect surfactant aggregate conversion in acute lung injury. Am J Respir // Crit. Care. Med. — 1997. — Vol. 155. — P. 493-499.
 102. Von Balthmann A.N., Brausch P., Nusing R et al. Hyperventilation induces release of cytokines from perfused mouse lung. Am J Respir // Crit. Care. Med. — 1998. — Vol. 157. — P. 263-272.
 103. Earge D., de la Coussaye J.E., Beloucif S et al. Interactions between hemodynamic and hormonal modifications during PEEP induced antidiuresis and antinatriuresis. // Chest. — 1995. — Vol. 107. — P. 1095-1100.
 104. Gattinoni L., Pesenti A., Bombino M., et al. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. // Anesthesiology. — 1988. — Vol. 68. — P. 824-832.
 105. Douglas W.W., Render K., Beynen F.M et al. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. // Am. Rev. Respir. Dis. — 1977. — Vol. 115. — P. 559-566.
 106. Brimouille S., Rocmans P., de Rood et al. High-frequency jet ventilation in the management of tracheal laceration. // Crit. Care. Med. — 1990. — Vol. 18. — P. 338-339.
 107. Gluck E., Heard S., Patel C. Use of ultrahigh frequency ventilation in patients with ARDS. A preliminary report. // Chest. — 1993. — Vol. 103. — P. 1413-1420.
 108. Frostell C.G., Blomqvist H., Hedenstierna G et al. Inhaled nitric oxide selectively reverses human hypoxic pulmonary vasoconstriction without causing systemic vasodilatation. // Anesthesiology. — 1993. — Vol. 78. — P. 427-435.
 109. Gerlach H., Rossaint R., Pappert D et al. Time-course and dose-response of nitric oxide inhalation for systemic oxygenation and pulmonary hypertension in patients with adult respiratory distress syndrome. Eur // J. Clin. Invest. — 1993. — Vol. 23. — P. 49-52.
 110. Rossaint R., Falke K.J., Lopez F et al. Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. // N. Engl. J. Med. — 1993. — Vol. 328. — P. 399-405.
 111. Barbera J.A., Roger N., Roca J et al. Worsening of pulmonary gas exchange with nitric oxide inhalation in chronic obstructive pulmonary disease. // Lancet. — 1996. — Vol. 347. — P. 436-440.
 112. Sokol J., Jacobs S.E., Bohn D. Inhaled nitric oxide for acute hypoxemic respiratory failure in adults and children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2003. — 1-CD002787.
 113. U.K. Collaborative ECMO Trial Group. UK collaborative randomised trial of neonatal extra-corporeal membrane oxygenation. // Lancet. — 1996. — Vol. 348. — P. 75-82.
 114. Zapol W.M., Snider M.T., Hill J.D et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. // JAMA. — 1979. — Vol. 242. — P. 2193-2196.
 115. Leonard R.C. Liquid ventilation. // Anaesth. Intensive Care. — 1998. — Vol. 26. — P. 11-21.
 116. Hirschl R.B., Pranikoff T., Wise C et al. Initial experience with partial liquid ventilation in adult patients with adult respiratory distress syndrome. // JAMA. — 1996. — Vol. 275. — P. 383-389.
 117. Evans T.W., Smithies M. ABC of intensive care: organ dysfunction. // Br. Med. J. — 1999. — Vol. 318. — P. 1606-1609.
 118. Meduri G.U., Headley A.S., Golden E. et al. Effect of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: a randomised controlled trial. // JAMA. — 1998. — Vol. 280. — P. 159-165.
 119. Gattinoni L., Pelosi P., Suter P.M et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary

- disease: different syndromes? *Am J Respir // Crit. Care. Med.* - 1998. - Vol. 158. — P. 3-11.
120. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. // *Intensive Care Med.* - 1999. — Vol. 25. — P. 1453-1458.
 121. Gattinoni L., Vaggionei F., Chiumello D et al. Physiological rationale for ventilator setting in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients // *Crit. Care. Med.* — 2003. - Vol. 31. - SP. 300-304.
 122. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — Vol. 342. - P' 1301-1308.
 123. Brower R.G., Rubenfeld G.D. Lung-protective ventilation strategies in acute lung injury. // *Crit. Care, Med.* — 2003. — Vol. 31. — SP. 312-316.
Вентиляция с ограничением объёма и давления способствует улучшению исходов острого повреждения лёгкого.
 124. Keogh B.F., Ranieri VM. Ventilatory support in the acute respiratory distress syndrome. // *Br. Med. Bull.* — 1998. — Vol. 55. - P. 140-164.
 125. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. — London: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, 2003.
 126. Forrester J.S., Diamond G.A.,-Swarm HJC Correlative classification of clinical and haemodynamic function after acute myocardial infarction. // *Am. J. Cardiol.* — 1977. — Vol. 39. - P. 137-145.
 127. Schierhout G., Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. // *Br. Med. J.* — 1998. — Vol. 316. - P. 961-964.
 128. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. // *Br. Med. J.* — 1998. — Vol. 317. - P. 235-240.
 129. Choi P. T-L., Yip G., Quionnez L.G. et al. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. // *Crit. Care. Med.* - 1998. - Vol. 27. - P. 200-210.
 130. Grootendorst A.F., van Wigenburg M.G.M., de Laat P.H.J.M. et al. Albumin abuse in intensive care medicine. // *Intensive Care Med.* - 1988. - Vol. 14. — P. 554-557.
 131. Moon M.R., Lucas C.E., Ledgerwood AM et al. Free water clearance after supplemental albumin replacement for shock. // *Circ. Shock.* - 1989. - Vol. 28. - P. 1-8.
 132. Mallick A., Bodenham AR. Present and future prospects of haemoglobin solutions in resuscitation and intensive care. // *Br. J. Intensive. Care.* - 1999. - Vol. 9. — P. 87-97.
 133. Hebert P.C., Wells G., Tweddle M. et al. Does transfusion practice affect mortality in critically ill patients? *Am J Respir // Crit. Care. Med.* - 1997. - Vol. 155. - P. 1618-1623.
 134. Hebert P.C., Wells G., Blajchman MA et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 340. - P. 409-417.
Свободный подход к переливанию крови без лейкоцитон может оказаться пагубным для пациентов с нормоволемией, находящихся в отделении интенсивной терапии.
 135. Nelson D.P., Samsel R.W., Wood LD et al. Pathologic supply dependence of systemic and intestinal oxygen uptake during endotoxaemia. // *J. Appl. Physiol.* — 1988. - Vol. 64 — P. 2410-2419.
 136. Dahn M.S., Lange P., Lobdell K. et al. Hepatic blood flow and splanchnic oxygen consumption measurements in clinical sepsis. // *Surgery.* — 1989. — Vol. 107 — P. 295-301.
 137. Bennet ED. Dopexamine: much more than a vasoactive agent. // *Crit. Care. Med.* — 1998. - Vol. 26 - P. 1621-1622.
 138. Vincent J.L., van der Linden P., Domb M. et al. Dopamine compared with dobutamine in experimental septic shock: relevance to fluid administration. // *Anesth. Analg.* — 1987. - Vol. 66. — P. 565-571.
 139. Bersten A.D., Hersch M., Cheung H. et al. The effect of various sympathomimetics on the regional circulations in hyperdynamic sepsis. // *Surgery.* — 1992. — Vol. 112. — P. 549-561.
 140. Hesselvik J.F., Brodin B. Low dose norepinephrine in patients with septic shock and oliguria: effects on afterload, urine flow, and oxygen transport. // *Crit. Care. Med.* — 1989. - Vol. 17. - P. 179-180.
 141. Bollaert P.E., Bauer P.H., Audibert G et al. Effects of epinephrine on haemodynamics and oxygen metabolism in dopamine-resistant septic shock. // *Chest.* — 1990. — Vol. 98. - P. 949-953.
 142. Meier-Hellman A., Hannemann L., Specht M. et al. The relationship between mixed venous and hepatic venous oxygen saturation in patients with septic shock. // *Adv. Exp. Med. Biol.* - 1994. - Vol. 345. - P. 701-707.
 143. Vincent J.L. Preiser J.C. Inotropic agents. // *New. Horiz.* — 1993. - Vol. 1. — P. 137-144.
 144. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. et al. Oxygen transport measurements to evaluate tissue perfusion and titrate therapy: dobutamine and dopamine effects. // *Crit. Care. Med.* - 1991. - Vol. 19. - P. 672-688.
 145. Marik P.E., Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. // *JAMA.* — 1994. — Vol. 272. - P. 1354-1357.
 146. Tan L.B., Littler A., Murray RG. Beneficial haemodynamic effects of intravenous dopexamine in patients with low-output cardiac failure. // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* — 1987. — Vol. 10. - P. 280-286.
 147. Maynard N., Bihari D.J., Dalton RN et al. Increasing splanchnic blood flow in the critically ill. // *Chest.* — 1995. - Vol. 108. - P. 1648-1654.
 148. Ralph C.J., Tanser S.J., Macnaughton PD et al. A randomised controlled trial investigating the effects of dopexamine on gastrointestinal function and organ dysfunction in the critically ill. // *Intensive Care Med.* — 2002. — Vol. 28. - P. 884-890.
 149. Chatterjee K. Enoximone in heart failure: mechanisms of action. // *Br. J. Clin. Pract.* - 1988. - Vol. 64. - P. 19-25.
 150. Gage J., Rutman H., Lucido D et al. Additive effects of dobutamine and amrinone on myocardial contractility and ventricular performance in patients with severe heart failure. // *Circulation.* - 1986. — Vol. 74. - P. 367-373.

- IjffBotdt J., Brosch C. Suitner S et al. Prophylactic use of phosphodiesterase III inhibitor enoximone in elderly cardiac surgery patients; effect on hemodynamics, inflammation, and markers of organ function. // *Intensive Care Med.* - 2002. - Vol. 28. - P. 1462-1469.
152. Kikura M., Sato S. The efficacy of preemptive milrinone or amrinone therapy in patients undergoing coronary artery bypass grafting. // *Anesth. Analg.* - 2002. - Vol. 94. - P. 22-30.
153. Weber K.T., Janicki J.S. Intraaortic balloon counter-pulsation. A review of physiologic principles, clinical results, and device safety. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1974. - Vol. 17. - P. 602-636.
154. Solomon S.M., Kirby D.E. The refeeding syndrome: a review. // *J. Parenteral. Enteral. Nutr.* - 1990. - Vol. 14. - P. 90-97.
155. Shoemaker W.C. Cardiorespiratory patterns of surviving and non-surviving surgical patients. // *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1972. - Vol. 134. - P. 810-814.
156. Shoemaker W.C., Montgomery E.S., Kaplan E. et al. Physiologic patterns in surviving and non-surviving shock patients. Use of sequential cardiorespiratory parameters in defining criteria for therapeutic goals and early warning of death. // *Arch. Surg.* - 1973. - Vol. 106. - P. 630-636.
157. Shoemaker W.C., Chang P.C., Czer L.S. et al. Cardiorespiratory monitoring in postoperative patients. 1. Prediction of outcome and severity of illness. // *Crit. Care. Med.* - 1979. - Vol. 7. - P. 237-242.
158. Shoemaker W.C., Chang P.C., Czer L.S. et al. Evaluation of the biologic importance of various haemodynamic and oxygen transport variables. // *Crit. Care. Med.* - 1979. - Vol. 7. - P. 424-429.
159. Bland R.D., Shoemaker W.C., Shabot M.M. Physiologic monitoring goals for the critically ill patient. // *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1978. - Vol. 147. - P. 833-841.
160. Boyd O., Bennet E.D. Enhanced perioperative tissue perfusion as a therapeutic strategy. // *New. Horiz.* - 1996. - (U)Vol. 4. - P. 453-465.
- в Целенаправленная терапия эффективна в тех случаях, когда ожидается высокая детальность.
161. Tuschmidt J., Fried J., Astiz M. et al. Supranormal oxygen delivery improves mortality in septic shock patients. // *Crit. Care. Med.* - 1991. - Vol. 19. - P. S66.
162. Hayes M.A., Timmins A.C., Yau A.H. et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. // *N. Engl. J. Med.* - 1994. - Vol. 330. - P. 1717-1722.
163. Wilson J., Woods I., Fawcett J. et al. Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial of preoperative optimisation of oxygen delivery. // *Br. Med. J.* - 1999. - Vol. 318. - P. 1099-1103.
- Агрессивная оптимизация доставки кислорода перед операцией сопровождается, в целом, снижением летальности.
164. Rivers E., Nguyen B., Havstad S. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. // *N. Engl. J. Med.* - 2001. - Vol. 345. - P. 1368-1377.
- э Раннее начало целенаправленной терапии связано с улучшением исходов.
165. Kusano C., Baba M., Takao S. et al. Oxygen delivery as a factor in the development of post-operative complications after oesophagectomy. // *Br. J. Surg.* - 1997. - Vol. 84. - P. 252-257.
166. Vallet B., Chopin C., Curtis S.E. et al. Prognostic value of the dobutamine test in patients with sepsis syndrome and normal lactate values: a prospective multicenter study. // *Crit. Care. Med.* - 1993. - Vol. 21. - P. 1868-1875.
167. Buck N., Devlin H.B., Lunn J.N. The report of a confidential enquiry into perioperative deaths. London: Kings' Fund Publishing Office, 1987.
168. Lobo D.N., Bjarnason K., Field J. et al. Changes in weight, fluid balance and serum albumin in patients referred for nutritional support. // *Clin. Nutr.* - 1999. - Vol. 18. - P. 197-201.
169. McRay P.M., Barden R.P., Randin J.S. Nutritional oedema: effect on the gastric emptying time before and after gastric operations. // *Surgery.* - 1937. - Vol. 1. - P. 53-64.
170. Wait R.B., Kahng K.U. Renal failure complicating obstructive jaundice. // *Am. J. Surg.* - 1989. - Vol. 157. - P. 256-263.
171. Standards and audit. In: Galley H.F. (ed.) *Critical care focus I: renal failure.* - London: BMJ Books, 1999.
172. Brezis M., Rosen S. Mechanisms of disease: hypoxia of the renal medulla: implications for disease. // *N. Engl. J. Med.* - 1995. - Vol. 332. - P. 647-655.
173. Solomon R., Werner C., Mann D. et al. Effects of saline, mannitol and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. // *N. Engl. J. Med.* - 1994. - Vol. 331. - P. 1416-1420.
174. Chertow G.M., Sayegh M.H., Allgren R.L. et al. Is administration of dopamine associated with adverse or favorable outcomes in renal failure. // *Am. J. Med.* - 1996. - Vol. 101. - P. 49-53.
175. Woolfson R.G. Dopamine and dopexamine in the prevention of renal failure. In: Galley H.F. (ed.) *Critical care focus I: renal failure.* - London: BMJ Books, 1999. - P. 35-44.
176. Brezis M., Agmon Y., Epstein F.H. Determinants of intrarenal oxygen 1. Effects of diuretics. // *Am. J. Physiol.* - 1994. - Vol. 267. - P. F1059-F1062.
177. Lee P.A., Matson H.R., Pryor R.W. et al. Continuous arteriovenous haemofiltration therapy for *Staphylococcus aureus*-induced septicaemia in immature swine. // *Crit. Care. Med.* - 1993. - Vol. 21. - P. 914-924.
178. Ronco C., Bellomo R., Homel P. et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. // *Lancet.* - 2000. - Vol. 355. - P. 26-30.
- 4 Улучшение исхода у больных с ОПН связано с увеличением скорости ультрафильтрации при проведении постоянной вено-венозной гемофильтрации.
179. Ivatury R.R., Diebel L., Porter J.M. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. // *Surg. Clin. North. Am.* - 1997. - Vol. 4. - P. 783-800.
180. Meakins J.L., Marshall J.C. The gut: the «motor» of MOF. // *Arch. Surg.* - 1986. - Vol. 121. - P. 197-201.
181. O'Dwyer S.T., Michie H.R., Zeigler T.R. et al. A single dose of endotoxin increases intestinal permeability in healthy humans. // *Arch. Surg.* - 1988. - Vol. 123. - P. 1459-1464.
182. Deitch E.A., Berg R., Specian R. Endotoxin promotes the translocation of bacteria from the gut. // *Arch. Surg.* - 1987. - Vol. 122. - P. 185-190.
183. Border J.R., Hassel J.M., LaDuca J. et al. Gut origin in septic states in blunt multiple trauma (ISS-40) in the ICU. // *Ann. Surg.* - 1987. - Vol. 206. - P. 427-448.

184. Barr H. Gastric volvulus and acute gastric dilatation. In: Morris P.J., Malt RA (eds) Oxford textbook of surgery. — Oxford: Oxford University Press, 1994. — Vol. I. — P. 953-955.
185. Summers G.E., Hocking MP. Preoperative and postoperative motility disorders of the stomach. // Surg. Clin. North. Am. — 1992. — Vol. 72. — P. 467-486.
186. Condon R.E., Cowles V.E., Schulte WJ et al. Resolution of post-operative ileus in humans. // Ann. Surg. — 1986. — Vol. 203. — P. 574-581.
187. Ahmed A.R., Taylor I. Superior mesenteric artery syndrome. // Postgrad. Med. J. — 1997. — Vol. 73. — P. 776-778.
188. Doradi S., Berry A.R., Kettlewell MGW. Acute colonic pseudo-obstruction. // Br. J. Surg. — 1992. — Vol. 79. — P. 99-103.
189. Cook D.J., Fuller H., Guyatt GH. Risk factors for gastrointestinal bleeding in the critically ill. // N. Engl. J. Med. — 1994. — Vol. 330. — P. 377-381.
190. Cook D.J., Reeve B.K., Guyatt GH et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: resolving discordant meta-analyses. // JAMA. — 1996. — Vol. 275. — P. 308-314.
191. Cook D.J., Guyatt G., Marshall J et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation: Canadian Critical Care Trials Group. // N. Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 338. — P. 791-797.
Ранитидин эффективен и безопасен как средство профилактики кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта у пациентов на механической вентиляции лёгких.
192. Peura D.A., Johnson LE Cimetidine for prevention and treatment of gastroduodenal mucosal lesions in patients in an intensive care unit. // Ann. Intern. Med. — 1985. — Vol. 103. — P. 173-177.
193. Steinberg KP. Stress-related mucosal disease in the critically ill patient; risk factors and strategies to prevent stress-related bleeding in the intensive care unit. // Crit. Care. Med. — 2002. — 30(Suppl.): SP. 362-364.
194. Barie P.S., Fisher E. Acute acalculous cholecystitis. // J. Am. Coll. Surg. — 1995. — Vol. 180. — P. 232-234.
195. Imrie C.W., Benjamin IS., Ferguson JC et al. A single-centre double-blind trial of Trasylol therapy in acute pancreatitis. // Br. J. Surg. — 1978. — Vol. 65. — P. 337-341.
196. Powell J.J., Miles R., Siriwardena AK. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis. // Br. J. Surg. — 1998. — Vol. 85. — P. 582-587.
197. Barie PS. A critical review of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. // Am. J. Surg. — 1996. — 172(Suppl. 6A): 38S-43S.
198. Neoptolemos J.P., Carr-Locke D.L., London NJM et al. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment in patients with acute pancreatitis due to gallstones. // Lancet. — 1988. — Vol. II. — P. 979-983.
199. Bradley EL. Necrotizing pancreatitis. // Br. J. Surg. — 1999. — Vol. 86. — P. 147-148.
200. Fisher RL. Hepatobiliary abnormalities associated with total parenteral nutrition. // Gastroenterol. Clin. North. Am. — 1989. — Vol. 18. — P. 645-666.
201. Stanley A.J., Lee A., Hayes PC. Management of acute liver failure. Aetiology, complications and management. // Br. J. Intensive. Care. — 1995. — Vol. 5. — P. 8-16.
202. Bassiouny HS. Non occlusive mesenteric ischaemia. // Surg. Clin. North. Am. — 1997. — Vol. 77. — P. 319-326.
203. Deianey C.P., O'Neill S., Manning F et al. Plasma concentrations of glutathione transferase isoenzyme are raised in patients with intestinal ischaemia. // Br. J. Surg. — 1999. — Vol. 86. — P. 1349-1354.
204. Robert J.H., Mentha G., Rohner A. Ischaemic colitis: two distinct patterns of severity. // Gut. — 1993. — Vol. 34. — P. 4-6.
205. Willams N.S., Scott ADN. Neutropenic colitis. // Br. J. Surg. — 1997. — Vol. 84. — P. 1200-1205.
206. Carr C.S., Lang K.D.E., Boulos P. et al. Randomised trial of safety and efficacy of immediate postoperative enteral feeding in patients undergoing gastrointestinal resection. // Br. Med. J. — 1996. — Vol. 312. — P. 869-871.
207. Kalfarentzos F., Kehagias N., Mead N. et al. Enteral versus parenteral nutrition in acute pancreatitis. // Br. J. Surg. — 1997. — Vol. 84. — P. 1665-1669.
208. Columb M.O., Shah M.V., Sproat L.J. et al. Assessment of gastric dysfunction. Current techniques for the measurement of gastric emptying. // Br. J. Intensive. Care. — 1992. — Vol. 2. — P. 75-80.
209. Alverdy J.C., Aoye E., Moss GS. Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. // Surgery. — 1988. — Vol. 104. — P. 185-190.
210. Moore F.A., Moore E.E., Jones T.N. et al. TEN versus / TPN following major torso trauma: reduced septic morbidity ty. // J. Trauma. — 1989. — Vol. 29. — P. 916-923.
211. Moore F.A., Feliciano D.V., Andrassy RJ et al. Early enteral feeding compared with parenteral reduces postoperative A e) septic complications: the results of a meta-analysis. // Ann. If Surg. — 1992. — Vol. 216. — P. 172-183.
Раннее начало энтерального питания сопровождается улучшением исходов после тупой травмы живота.
212. Bower R.H., Cerra F.B., Berdashsky B. et al. Early enteral administration of a formula (Impact®) supplemented with arginine, nucleotides and fish oil in intensive care patients: results of a multicentre, prospective, randomised, clinical trial. // Crit. Care. Med. — 1995. — Vol. 25. — P. 436-439.
213. O'Dwyer S.T. et al. Maintenance of small bowel mucosa with glutamine-enriched parenteral nutrition. // J. Parenteral. Enteral. Nutr. — 1989. — Vol. 13. — P. 579-585.
214. Powell-Tuck J., Jamieson C.P., Bettany G.E.A. et al. A double blind, randomised, controlled trial of glutamine supplementation in parenteral nutrition. // Gut. — 1999. — Vol. 45. — P. 82-88.
215. British Medical Association. Withdrawing and withholding life-prolonging medical treatment; guidance for decision making. — London: BMJ Books, 1999.
216. Hoyle RW. In: Gray A.J.G., Hoyle R.W., Ingram GS et al. (eds) National confidential enquiry into perioperative death 1996-1997. — London: National Confidential Enquiry into Perioperative Death, 1998.
217. Airdale NHS Trust v. Bland (1993) 1 All ER 821.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- А**
Анастомоза недостаточность 220
Антитромбин 254
Аппендицит острый 186
- аппендикулярный
— абсцесс 191
- инфильтрат 190
- аппендэктомия 188
— лапароскопическая 188
- дифференциальная диагностика 187
- доступ по Пфанненштилю 188
- клинические признаки 186
- лечение 187
Аритмия 364
- Б**
Болезнь
- Гиршпрунга 247
- Крона 129, 183, 232, 341
- В**
Ведение хирургических больных
- легионерное 319
- выживаемость 320
- клиническая значимость 324
- факторы риска 319
Вентиляция лёгких искусственная 157, 265, 335, 351, 367
- режимы 359
Вопросник по боли Макгилла 38
- Гемодиализ 366
Гиперкоагуляция 282
- антифосфолипидный синдром 285
- гепарин-индуцированная тромбоцитопения 286
- гипергомоцистеинемия 287
- злокачественные новообразования 290
- оральные контрацептивы 289
Грыжи
- бедренные 82
• — лечение 82
- живота 69
— белой линии 69
— пупочные и околопупочные 70
- паховые 73, 182, 249
- у взрослых 75
• — — пластика 76, 77
— у младенцев и детей 73, 253
- послеоперационные 83
- Д**
Давление заклинивания лёгочной артерии 356
Дивертикулит толстой кишки 215
~ левостороннее поражение 217
~* правостороннее поражение 217
Дистресс-синдром взрослых респираторный 360
Доказательная медицина
- аудит 29
- журналы, интернет-ресурсы 16
- источники доказательств 16
- клинические рекомендации 23
- Кокрановское сотрудничество 17
- критическая оценка 18
- метаанализ 21
~ необходимость 14
- обзоры литературы 19
- принципы 13
- процесс 15
- ранжирование
- — доказательств 25
— рекомендаций 28
- З**
Заворот
- сигмовидной кишки 198
— консервативная декомпрессия 199
— оперативное лечение 199
- слепой кишки 201
- толстой кишки 198
- И**
Ирригоскопия 98, 187, 203, 217
Ишемия мезентериальная 184
- К**
Катетеризация лёгочной артерии 356
Киста Бейкера 291
Классификация Хинчи 215
Колика жёлчная 151
- клинические проявления 151
- лечение 154
Колоноскопия 57, 99, 132, 205, 223, 369
Копчиковый ход эпителиальный 237
Кровотечение
- аноректальное 239
- желудочно-кишечное 185
— биполярная диатермия 134
— ваготомия 143
— инъекционная склеротерапия 136
- — инъекция элинефрина 135
— клиническая картина 129
— лазерная фотокоагуляция 134
— лекарственная терапия 132
- — неварикозное 127
— злокачественные новообразования 128
— пептическая язва 127
— эрозии, эзофагит 127
- — разрывы Мэллори-Вейсса 128
— хирургическое лечение 139
— эндоскопическое исследование 130
- из толстой кишки 211
— ангиография 213
~ — ангиодисплазия 211
— дивертикулёз 211
- — колоноскопия 213
— скинтиграфия 214
- Л**
Леймера треугольник 108
Лечение хирургическое однодневное 49
- анестезия 56
- в педиатрии 63
- госпитализация, выписка 56
- операция 59
• — геморроидэктомия 60
— лапароскопическая холецистэктомия 60
— на молочной железе 60
— • простатэктомия 61
- — тиреоидэктомия 61
- — танзилэктомия 61
- организация 51
- отбор пациентов 51
- послеоперационные осложнения 62
- предоперационное обследование 54
- седация 57
- М**
Мезосигмопластика 200
Меккеля дивертикул 185, 188, 250
Методы оценки состояния больного и степени хирургического риска 309
Муковисцидоз 244
- Н**
Недостаточность дыхательная 358
Непроходимость
- толстокишечная 202
— лечение 204
— при злокачественных новообразованиях 205
- тонкокишечная 177
— вызванная злокачественным новообразованием 181
— вызванная паховой грыжей 182
— вызванная энтероколитом 182
— инвагинация 182
— клиническая картина 178
— лечение 179
— консервативное 179
— хирургическое 180
— механизм 177
- О**
Операция
- Бассини 82
- Ладда 248
- Лихтенштейна 80
- Локвуда 82
- Л отнесена 82
- Макэвди 82
- Рамштедта 250
- Стоппа 81
- Уиппла 272
- Хартманна 199, 219
- Холстеда 82
- Шулдайса 82
- Эндрюса 82
Острый живот 91
- обследование 93
— анализ крови 95
- — лапароскопия 101
— перитонеальный лаваж 100
- — рентгенологические исследования 95

—ультразвуковое 99
—причины 92

П

Панкреатит острый 160
—диагностика 162
—клиническая картина 161
—лечение 163
—антибиотикотерапия 165
—антицитокины 169
—пробиотики 169
—раннее энтеральное питание 167
—эндоскопическая ретроградная холестопанкреатография 164
Парапроктит 231
—клиническая картина 232
—лечение 233
—у детей 236
Перитонит 94, 151, 162, 183, 218, 221, 243, 264, 335
Перфорация
—желудка
—при опухолях 121
—при пептической язве 118
—каловая 220
—пищевода 107
—ахалазия кардии 111
—резекция 115
—спонтанная 116
—химический ожог 117
—хирургическое лечение 114
—ятрогенная 118
Пилоропластика
—по Гейнеке-Микуличу 141
—по Ниссену 141
—по Финнею 141
Питание в хирургии 327
—белки и аминокислоты 330
—искусственное в периоперационный период 340
~ мониторинг 339
—парентеральное 336
—потребность в энергии 330
—при травме и сепсисе 327
—элементы питания эссенциальные 330
—энтеральное искусственное 334
Приём
—Каттеля-Брааша 271
—Кохера 271
Пульсоксиметрия 355

С

Связка
—жимбернатова 82

—Купера 83
—Пупартова 73
Сепсис 347
—лапаротомия и дренирование 352
—тактика ведения больных 351
Симптом
—Мерфи 99, 152
—Риглера 216
Синдром
—Бурхаве 116
—Мирицци 152
—Мэллори-Вейсса 128, 143
—Огилви 203
—повышения давления в брюшной полости 367
—полиорганной недостаточности 350, 355, 367
—системного воспалительного ответа 347

Тело инородное 239

Травма

—аноректальная 239
—аорты и нижней полой вены 272
—живота 255
—диагностика 256
—лапаротомия 258
—синдром повышенного внутрибрюшного давления 264
—хирургическая тактика 259
—перелом таза 273
—печени 270
—поджелудочной железы 271
—толстой кишки 272
Трахеостомия 358
Тренделенбурга положение 199, 218, 222
Трещина заднего прохода 237
Тромбоз
—геморроидальных узлов 238
—глубоких вен 279
—фибринолиз 281
Тромбоэмболия лёгочной артерии 279, 299

Ф

Фактор

—Кембриджа 285
—Лейдена 284

Хирургическая помощь в педиатрии
—аноректальные пороки 247

—заворот яичка 252
—инвагинация кишечника 250
—кишечная непроходимость 243
—мальротация 248
—острый аппендицит 252
—стеноз привратника 250
Холангит острый 158
Холецистит острый 151
—бескаменный 157
—лечение 154
—способы декомпрессии жёлчного пузыря 156
—тактика ведения 153

Ш

Шарко триада 159

Шкала

—Бальтазара 164
—Гон-Конг 164
—Рэнсона 164
Шок 361

Экономическая оценка 44

—анализ
—затраты-эффективность 45
—сравнительные таблицы 46
—минимизации стоимости 45
—прибыли 46
—стоимостно-утилитарный 46
Экономическая политика 35
—EQ-5D 39
—QALYs 35, 40
—утилитарные методы оценки 40
—SF-36 39
—анализ чувствительности 43
—дисконтирование 43
—издержки, расходы и использование ресурсов 41
—качество жизни 39
—маргинальная стоимость 44
—методы оценки исходов 35
—Ноттингемский профиль здоровья 39
—оценка боли 38
—оценка исходов 37
—подсчёт расходов 42
—смертность 37
Энтерит лучевой 181
Энтероколит 182, 219, 244, 249

Я

Язва желудка и двенадцатиперстной кишки 92, 96, 109, 118, 127, 140, 368

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ
учебников, учебных пособий, атласов, руководств для врачей,
лучших переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел.:(495)921-39-07.

Научно-практическое издание

ОБЩАЯ И НЕОТЛОЖНАЯ ХИРУРГИЯ

Под редакцией С. Патерсон-Брауна

Перевод с английского
под редакцией В.К. Гостищева

Зав. редакцией
О. В. Кириллова
Выпускающий редактор
Н.Л. Галахова
Редактор
М.С. Широкова
Корректор
О. П. Иванова
Технический редактор
В. Б. Громченко
Подготовка оригинал-макета
С.И. Евдокимов

Подписано в печать 30.03.2010. Формат 84х108 У_н
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 24 печ. л. Тираж 2000 экз. Заказ №784.

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119021, Москва, ул. Россолимо, д. 4.
Тел./факс (495) 921-39-07, факс (499) 246-39-47.
E-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в ОАО «Типография «Новости».
105005. г. Москва, ул. Ф. Энгельса, 46.

ISBN 978-5-9704-1688-4



9 785970 416884 >

Книги издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»

Вы можете приобрести у следующих региональных представителей:

Астрахань Магазин «Астраханькнига» ул. Нариманова, 2-е, 3(8512) 36-04-22; astrkniga@mail.ru	Курган Магазин «Книга и Курган» 640000 г. Курган, ул. Куйбышева, 87; 8(3522) 41-90-56; 46-36-238; kurgbook@orbitel.ru ; «Пн-пт с 9 до 19; суббота с 10 до 18; воскресенье с 10 до 16; без обеда»
Медицинская книга ул. Бакинская, 121/ Кирова, 51, около Медицинской академии; 8(512) 60-87-06; факс: 25-87-06; 8(917) 170-25-22	Кемерово Магазин «Кузбасская книга» 650056, г. Кемерово, ул. Наградская, д.5; 8(3842) 75-76-98 kniga-x@kuzbass.net ; 8(3842)75-46-46
Архангельск Медицинская книга пр-т Троицкий, 51, СГМУ; 8(8182) 20-61-90; 8(902) 285-14-64	Красноярск Магазин «Академкнига» ул. Сурикова, тд. 45; 8(8391) 227-03-90; 227-34-26; abdemkniga@bk.ru
Барнаул Магазин «Книжный мир» Пр. Социалистический, 117 А; 8(3852) 62-82-60; 36-66-10; nata@salesbook.ru	ЧП С.А. Войда ул. Гусарова, 27-26; 8(3912) 58-52-66; 8(902) 925-20-36
ИП Сидоренко ЛА., ул. Новоугольная, 24; 8(902)999-22-22	Книжный мир пр. Мира, 86; 8(3912) 27-39-71
Республика Беларусь, г. Минск, пр-т Дзержинского, 83 главный корпус БГМУ Магазин по продаже медицинской литературы + (375) 17-298-42-51; + (375) 29-750-88-36 ООО «ГЭОТАР-БелМедиа»	Краснодар ГУП «Краснодарский краевой государственный дом» ул. Красная, 43; 8(8612) 62-31-19 Калуга Магазин «Кругозор» ул. Ленина, д.68; 8(4842) 57-60-60; ookkrugozor@post.ru
Брянск Магазин «Дом Книги» ул. Фокина, д.31; 8(4832) 74-22-84; kniga@online.brk.ru ; 8(4832) 74-14-94	Курск Волокитин С.Т. ул. Павлуновского, 7, кв. 89; 8(4712) 55-45-38; 8(910) 313-44-19 booksvol@sovtest.ru
Волгоград Сеть магазинов «Либрис» ул. Казахская, 11; 8(8442) 47-88-77; librisvolga@mail.ru	Краснодар киоск на территории КГМУ, ИП Велик Е.Н. ул. Седина, 4; 8(918) 330-08-73
Книжный магазин «Современник» проспект Ленина, 2; 8(8442)38-33-94;38-33-96	Кострома ООО «Леонардо» Табачные ряды 1; 8(4942) 31-53-76
Владикавказ Магазин «Книги» ул.Маркуса, 26; 8(8672) 45-16-08; 505-663	Казань, Респ. Татарстан «Медлитература» ООО (ЧП Мухаммадиев) Казань, а/я 73; 8(843) 236-32-29; 247-82-72
Владимир ООО «Книга» ул. Горького, 44; 8(4922) 33-22-09	Киев, Украина ЧП Л.С. Сниткина; 8-10-38-044-274-49-79
Воронеж ИП Собацкий Б.Н., магазин «Медицинская книга» ул. Кольцовская, 6; 8(4732)40-59-56 (мобильный)	Москва ООО Торговый дом «Библио-Глобус» ул. Мясницкая, 6/3, стр.1; 8(495) 781-19-00; факс: 628-87-58
Владивосток ООО «Фирма Илита» ул. Адмирала? Юмашева, НБ-90; 8(4232) 44-12-37 - Й Й	Москва ООО «Дом книги "Молодая гвардия"» ул. Б.Полянка, 28, стр.1; 8(495) 780-33-70; 8(495)238-50-01
Винница, Украина ЧП Максименко Е.В. ул. Блока, 14; Книга-почтой на Украине: а/я 4539; 8(3804) 326-605-10; 8(3806) 883-473-89; maxbooks@svitonline.com	Москва Дом медицинской книги Комсомольский проспект, 25; 8(495) 245-39-27
***Ессентуки, Ставропольский край ООО «РОССЫ» ул. Октябрьская, 424; 8(8793) 46-93-09	Махачкала, республика Дагестан Магазин «АРБАТ-МЕДИА» ул.Толстого,9; ул. А.Акушинского, 11-м (напротив старой автостанции); 8(8722) 78-06-38; arbat@td-arbat.ru
Екатеринбург ООО Книготорговая компания; «Дом книги» ул. А. Валека, 12; 8(343) 358-12-00; 358-18-98; 359-41-04	Махачкала, республика Дагестан ЧП З.С. Хаджалнев пр-т Имама Шамиля, 55-201; 8(8722) 67-87-92
Иркутск Магазин «Медкнига» ул. 3-го июля, 8, ИГМУ, м/р Юбилейный, 100, ИИУВ; 8(914) 901-91-17	Нижний Новгород Магазин «Дом Книги» ул. Советская, д. 14; 8(831) 246-22-92; kniga@kis.ru
Иваново ООО «Новая мысль» проспект Ленина, 5; 8(4932)41-64-16	ЧП ГЛ.Толстолятова а/я 101; 8(8312) 39-И-33 Новосибирск Магазин «Академкнига» Красный проспект. 52; 8(383) 221-15-60; akademknga@mail.ru

Книги издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»

Вы можете приобрести у следующих региональных представителей:

Спецвдига н Кул. Тихая. 3; 8(383) 334-53-75; 263-£6-6£ Спецкнига ул. Арбузова, 1/1; 8(383) 336-10-26; 336-10-27; 336-10-32 Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика Дом книги проспект Ленина, 10; 8(662) 42-39-53; 42-33-71 Новокузнецк Магазин «Планета» ул. Кирова, 94; 8(3843) 703-583 70-38-83; noskova@rdtc.ru; 8(3843) 703-583; planeta@rdtc.ru Орел Магазин «Александровский Мост» ул. Ленина, д.6; 8(4862)76-28-60; 8(4862) 49-83-19; ruslra@vandex.ru Омск Магазин «Центр книга» ул. Ленина, д. 19; 8(3812) 23-64-98, 23-64-67; delit@omskbook.ru ЧП В.Г. Хорошавин ул. Ленина,19; Я 8(3812) 23-23-55; 24-65-35; 24-68-73 -III Одесса, Украина Дом книги ул. Дерибасовская, 27; 8(0428) 22-74-50 Оренбург ООО «Внешторгсервис» (возможность поставки книг в страны СНГ) ул. Липовая, 9-252; 8(3532) 63-06-35; 8(903) 360-23-19 >,>; Пенза Магазин «Текст» ул. Циолковского, д. 20; 8(8412) 49-84-80; tekst@sura.ru Пермь ООО «Лира-2» ул. Леонова, 10 А; 8(3422) 26-66-91; 26-44-10; факс: 26-20-91 Пятигорск Магазин «Твоя книга» ул.Береговая, 14; 8(8793)39-02-54;39-02-53 Ростов-на-Дону Магазин «Дом Книги» ул. Большая Садовая, д.41; 8(863) 278-36-23; rskniga@aanet.ru Азбука+ Социалистическая, 58; 8(8632) 63-63-88; 999-066 Рязань Супермаркет «Книги» Московское шоссе, 5А, ТД«БАРС-1»; 4912-93-29-54 Сочи Магазин «Книги» ул. Навагинская, д. 12; 8(8622) 64-14-61; 8(8622) 64-69-28; bigi@sochi.com Ставрополь Магазин «Мир Знаний» Лермонотова, 191, кор. 43; 8(8652) 24-28-77; mx@bvkazinterpress.ru Книжный остров ул. 50 лет ВЛКСМ, 18 «Б»; 8(8652) 55-14-18; 55-06-32 Санкт-Петербург МАПО. Книжный киоск ул. Кирочная, 41 Санкт-Петербург СПбГМА им. И.И. Мечникова. Книжный киоск Пискаревский пр-т, 47/1; 8(901)310-31-48 Санкт-Петербург Магазин «Медицинская книга» ул. Лебедева, 10; 8(812) 542-66-10 Санкт-Петербург Санкт-Петербургский дом книги Невский пр-т, 28; 8(812) 318-49-15; 312-01-84	Санкт-Петербург ЧП И.В. Кузьменок ДК им. Н.К. Крупской, книжная ярмарка, место 54-80; 8(812) 772-77-64; 8(911) 246-86-93 Смоленск ООО «Кругозор» ул. Октябрьской революции, 13; 8(4812) 65-86-65 Саратов ООО «Читающий Саратов плюс», ул. Московская, 157; 8(8452) 51-87-62; факс: 51-66-34; 52-49-59 Саратов «Полиграфист» ул. Чернышевского, 184; 8(8452) 292-292; alla-poligr@vandex.ru Тула Магазин «Знание» Красноармейский проспект, д.34; 8(4872) 56-96-52; nianie-tuU@mail.ru Томск Магазин «Академкнига» Томск, наб. р. Ушайки, 18-а; 8(3822)51-60-36; akademkniga@mail.tomsknet.ru «Пн-пт с 10 до 19; суббота и воскресенье с 11 до 18, без перерыва» Книжное дело — Т ул. Белинского, 55, офис 10 (НТБ I ТПУ); 8(3822) 56-37-72 \ Тюмень Магазин «Знание» 625000 г. Тюмень, ул. Володарского, 34; 8(3452) 46-28-70; 46-28-70; 46- 83-84; znanietm@mail.ru «Пн-пт с 9 до 19; суббота и воскресенье с 10 до 18» Ульяновск Магазин «Книжкин Дом» ул. Богдана Хмельницкого, 1; 8(8422) 65-13-76; domknig.gv@mail.ru Пн-пт с 9 до 18 \$ ИП Р.А. Крикова (рабочие дни — вторник и четверг) ул. 3-го Интернационала, 7; 8(8422) 46^36-59; 8(927) 800-77-33 Уфа Магазин «Азия» ул. Гоголя, 36, оф. 5ы; I 8(3472) 50-39-00; rinagrinberg@gmail.com .._^->_> :''\$ Сахаутдинов Р.Г. ул. Рязанская, 66; 8(3472) 37-87-93; 56-29-06; 8(917) 342-51-63 (56-53-23; 56-52-86) Харьков, Украина «Медицинская академическая книга»; Голов Е.А.(Харьковский ГМУ) пр. Ленина, 4; 8(1038)067-579-45-01 Хабаровск ООО «Деловая книга» ул. Путевая, 1а (район Института культуры); 8(4212) 36-06-65; 33-95-31; 30-65-66 Челябинск Магазин «Челябинский Дом книги» 1 Пр-т Ленина, 68; 8(351) 263-22-78; cheldk@vandex.ru .: Челябинская ГМА , главный корпус, 1-й этаж, ЧП А.Ю. Луговых ул. Воровского, 64; 8(351) 775-77-47; 8(912)89-52-636 Чебоксары, Республика Чувашия Библиотечный коллектор Республики Чувашия ул. Петрова,7; 8(8352) 62-15-67; 62-03-70 Якутск, Республика Саха ООО «Книжный маркет» ул. Ярославского.16/1; 8(4112) 36-62-47; 49-12-69

Информация для покупателей

По вопросам оптовых закупок просим обращаться
по тел./факсу: **(495) 921-39-07, (499) 246-39-47**

Директор коммерческого отдела

Горячева Ирина Емельяновна,

тел.: **(495) 921-39-07; 8 (916) 876-90-59.** E-mail: iragor@geotar.ru

Адрес: 119021, г. Москва, ул. Россолимо, д. 4.

Фирменные магазины в г. Москве:

м. «Коньково», м. «Юго-Западная»,
ул. Островитянова, д. 1 (РГМУ).

Тел.: (495) 434-55-29.

E-mail: sales@geotar.ru,

<http://www.geotar.ru>

м. «Фрунзенская», ул. Трубецкая, д. 8
(ММА им. И.М. Сеченова, корпус НИЦ),

Тел.: (495) 622-96-21.

E-mail: sales@geotar.ru,

<http://www.geotar.ru>



119146, Москва, м. «Фрунзенская», Комсомольский пр-т, д. 25.

Тел.: +7 **(495) 245-39-27.** Дом медицинской книги.

^^

«Книга-почтой»

Тел./факс: (495) 921-39-07, 228-09-74.

Интернет-магазин: www.geotar.ru

www.medknigaservis.ru; e-mail: bookpost@geotar.ru

Представительства в странах СНГ

Республика Казахстан,
010000, Астана,
район Сарыарка,
ул. Бейбитшилик, д. 47/1,
офис 304; тел./факс:
8(7172)28-01-39,
8 (702) 361-85-85 (моб.).
E-mail: geotarmedia_kz@mail.ru
ТОО «ГЭОТАР Медиа-
Казахстан»

Республика Беларусь,
220033, Минск,
Партизанский пр-т, 6Д,
офис 101 «Б»; тел./факс:
+(375)17-298-42-51,
+(375) 29-342-50-94,
+(375) 29-750-88-36,
+(375) 25-999-00-89.
E-mail: geotar-bel@mail.ru
000 «ГЭОТАР-БелМедиа»

Республика Узбекистан,
700060, Ташкент,
ул. Маштабик, 3/16;
тел.: (998-71) 233-07-97,
(998-71)255-09-93.
E-mail: ooo_anyuta@mail.ru
Представительство ИГ
«ГЭОТАР-Медиа»
в Узбекистане

Книги издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»

№	Наименование	Цена, руб.*	Цена с учетом доставки, (предоплата), руб.*	Цена с учетом доставки, (наложенный платеж), руб.*
1.	Алгоритмы диагностики и лечения в хирургии: руководство. Мак-Интайр Р.Б., Стигманн Г.В., Айсман Б. / перев. с англ. под ред. В.Д. Федорова, В.А. Кубышкина. 2009, 744 с, обложка, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	1690	1810	2213
2.	Атлас амбулаторной хирургии. Берто М., Лос С, Либау Дж. и др. / под ред. В.Е.Г. Томаса, Н. Сеннинджера; перевод с англ. под ред. С.П. Ветшева. 2009, 272 с, переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	1235	1328	1623
3.	Атлас хирургических операций. Золингер Р.М. / перев. с англ. под ред. В.А. Кубышкина. 2009, 480 с., переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	2600	2867	3018
4.	Военно-полевая хирургия. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие. Лысенко М.В., Николенко В.К., Шаплыгин Л.В. и др. / под ред. М.В. Лысенко. 2010, 576 с, переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа»*	715	781	954
5.	Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: учебник. Зеленский В.А., Мухомаров Ф.С. 2009, 208 с, обложка, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	416	454	555
6.	Дисфункции миокарда и сердечная хирургия. Классификация, диагностика, хирургическое лечение. Дземешкевич С.Л., Стивенсон Л.У. 2009, 320 с, переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа». Серия «Высокие технологии в медицине»	650	716	875
7.	История медицины и хирургии: учебное пособие + CD. Мирский М.Б. 2010, 528 с, переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	520	587	708
8.	Клиническая хирургия: национальное руководство. В 3-х томах. Том 1 + том 2 / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. 2009, 1698 с, переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа». Серия «Национальные руководства»	3898	4078	4968
9.	Неврология и нейрохирургия: учебник. В 2-х томах + CD. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. 2-е изд., испр. и доп. 2010, 1044 с, переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	2170	2299	2801
10.	Общая хирургия: учебник + CD. Гостищев В.К. 4-е изд., перераб. и доп. 2009, 848 с, переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	1559	1622	1973
11.	Общая хирургия: учебник + CD. Петров С.В. 3-е изд., перераб. и доп. 2010, 768 с., обложка, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	1273	1337	1625
12.	Основы клинической хирургии: практическое руководство. Кузнецов Н.А. и др. / под ред. Н.А. Кузнецова. 2-е изд., перераб. и доп. 2009, 672 с., переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа». Серия «Библиотека врача-специалиста»	975	1069	1307
13.	Пластическая хирургия лица и шеи. Сергиенко В.И, Кулаков А.А, Петросян Н.Э. и др. 2010, 328 с, переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	1001	1125	1184
14.	Топографическая анатомия и оперативная хирургия: учебник. В 2-х томах. Николаев А.В. 2-е изд., испр. и доп. 2009, 864 с, переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	1496	1718	1808
15.	Уход за больными в хирургической клинике: учебное пособие. Евсеев М.А. 2010, 192 с, обложка издательство «ГЭОТАР-Медиа»	377	438	461
16.	Хирургические болезни: учебник + CD. Черноусов А.Ф., Ветшев С.П., Егоров А.В. / под ред. А.Ф. Черноусова. 2010, 664 с, переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	1469	1615	1698
17.	Хирургия. 100 клинических разборов. Госсадж Дж. А., Модарай Б., Сахай А., Уорт Р. / перевод с англ. под ред. А.Ф. Черноусова, Т.В. Хоробрых. 2009, 288 с, обложка, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	676	752	792

№	Наименование	Цена, руб.*	Цена с учетом доставки, (предопла- та), руб.*	Цена с учетом доставки, (наложенный платеж), руб.*
18.	Хирургия в изобразительном искусстве. Воробьев А.А., Петрова И.А. 2009, 368 с, переплет, издательство «ГЭОТАР-Медиа»	1950	2184	2299
19.	Эндокринная хирургия: руководство. Харнас С.С., Ипполитов Л.И., Васильев И.А. и др. / под ред. С.С. Харнаса. 2010, 496 с, обложка, издательство «ГЭОТАР-Медиа». Серия «Библиотека врача-специалиста»	754	790	966
Ж	Эндоскопическая хирургия. Фёдоров И.В., Сигал Е.И., Славин Л.Е. 2009, 544 с, обложка, издательство «ГЭОТАР-Медиа». Серия «Библиотека врача-специалиста»	676	742	907

Для приобретения книг необходимо:

— заполнить бланк заказа разборчивым почерком и отправить его:

- по факсу: (495) 228-09-74, (499) 246-39-47 или
- по электронной почте: bookpost@geotar.ru;
- по почте: 119021, г. Москва, ул. Россолимо, д. 4, ТД «Медкнигасервис».

Заказ можно сделать также по телефонам: (495) 228-09-74, 921-39-07 или в интернет-магазине: www.medknigaservis.ru.

Полный ассортимент книг ИГ «ГЭОТАР-Медиа» и издательства «Литтерра» на сайте: www.medknigaservis.ru.

БЛАНК ЗАКАЗА

Платательщик: юридическое лицо • физическое лицо •

Выберите способ оплаты: наложенный платёж • предоплата • наличными П (по Москве)
Ф.И.О. Полное название организации:_____

Ф.И.О. и должность руководителя для оформления договора (заполняется юридическими лицами):_____

ИНН/КПП (заполняется юридическими лицами):_____

Почтовый адрес с индексом для доставки:_____

Телефон с кодом города:_____

факс:_____

Адрес электронной почты (e-mail):_____

Заказ:_____