



Непрерывное медицинское образование и наука

Научно-методический
рецензируемый
журнал

Том 14, № 3/2019

ISSN 2412-5741



Непрерывное медицинское образование и наука

Научно-методический рецензируемый журнал

Том 14, № 3/2019

Министерство здравоохранения
Российской Федерации

«Непрерывное
медицинское образование
и наука» —
научно-методический
рецензируемый журнал

Основан в 2003 году
Периодичность: 1 раз в 4 месяца

Учредитель и издатель

Федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный
медицинский университет»

Министерства здравоохранения
Российской Федерации
(адрес: 454092, г. Челябинск,
ул. Воровского, 64)

Журнал зарегистрирован в Управлении
Федеральной службы по надзору
в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций
по Челябинской области
(свидетельство ПИ № ТУ74-01274
от 18 августа 2016 года)

Тираж 100 экз.

Адрес редакции:

454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64
Тел. +7 351 232-73-71
e-mail: pgmedes@chelsma.ru
www.chelsma.ru

Любое использование материалов,
опубликованных в журнале,
без ссылки на издание запрещено

Оригинал-макет, дизайн:
А. В. Черников

Распространяется бесплатно

ISSN 2412-5741

Редакционная коллегия

Главный редактор

А. А. Фокин (Челябинск)

Заместитель главного редактора

М. Г. Москвичева (Челябинск)

Ответственный секретарь

Е. А. Григоричева (Челябинск)

Члены редакционной коллегии:

И. А. Атманский (Челябинск)	В. М. Ладейщиков (Пермь)
Г. Н. Бельская (Челябинск)	Е. В. Малинина (Челябинск)
Н. С. Брынза (Тюмень)	М. В. Осиков (Челябинск)
А. В. Важенин (Челябинск)	И. Е. Панова (Санкт-Петербург)
И. А. Волчегорский (Челябинск)	В. В. Плечев (Уфа)
Е. В. Гуцу (Кишинев)	А. У. Сабитов (Екатеринбург)
В. Ф. Долгушина (Челябинск)	С. В. Сергийко (Челябинск)
Г. А. Игнатова (Челябинск)	А. С. Симбирцев (Москва)
Ш. И. Каримов (Ташкент)	Л. Ф. Телешева (Челябинск)
С. А. Кремлев (Челябинск)	В. А. Янушко (Минск)

Редакционный совет

Председатель редакционного совета

И. И. Долгушин (Челябинск)

Члены редакционного совета:

Н. В. Зеленская (Москва)	А. К. Мошетова (Москва)
И. Н. Каграманян (Москва)	В. Н. Павлов (Уфа)
Э. А. Кашуба (Тюмень)	А. А. Решетников (Москва)
С. М. Кутепов (Екатеринбург)	Т. В. Семенова (Москва)
И. П. Корюкина (Пермь)	

Правила оформления статей для публикации в журнале утверждаются и изменяются редакционной коллегией в соответствии с требованиями ВАК для периодики, включенной в Перечень ведущих рецензируемых научных изданий.

С полным текстом правил вы можете ознакомиться на сайте журнала **www.chelsma.ru**. Технические требования и советы авторам по подготовке материалов для отправки в редакцию вы найдете на стр. 43–44 этого номера.

Статьи и сопроводительные материалы высылаются на электронный адрес редакции **pgmedes@chelsma.ru**.

Номер подписан в печать по графику 19.11.2019. Дата выхода 22.11.2019.

Отпечатан в типографии ИП Шарифулин Р. Г. (454080, г. Челябинск, ул. Энтузиастов, 25а).

Содержание номера

Contents

Оригинальные научные исследования		Original research	
Патогенез и дифференциальная диагностика язвенных поражений кожи при сосудистой патологии нижних конечностей	5	Pathogenesis and differential diagnostics of ulcerous skin lesions in vascular diseases of lower extremities	
Иванов Е. В.		Ivanov E. V.	
Организационные вопросы оказания протезно-ортопедической помощи пациентам с проявлениями диабетической патологии нижних конечностей	9	Organizational matters in providing prosthetic orthopedic care to patients with manifestations of diabetic pathology of the lower extremities	
Карабанов Е. С.		Karabanov E. S.	
Комплексное лечение некротических осложнений синдрома диабетической стопы	13	A comprehensive treatment of necrotic complications of diabetic foot syndrome	
Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б., Романов В. Е.		Krivoshchekov E. P., Yelshin E. B., Romanov V. E.	
Современный комплексный подход к лечению трофических язв нижних конечностей венозного генеза	16	Modern integrated approach to treatment of lower extremities trophic ulcers of the venous genesis	
Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б., Романов В. Е., Аляпышев Г. С.		Krivoshchekov E. P., Yelshin E. B., Romanov V. E., Alyapyshev G. S.	
Результаты баллонных ангиопластик у больных с критической ишемией нижних конечностей и поражением артерий инфраингвинального сегмента типа В и С (TASCII)	19	Results of cylinder angioplastics in patients with critical ischemia of the lower extremities and damage of the arteries of the infrainguinal segment of type B and C (TASCII)	
Лещинская А. Ю., Чернядьев С. А., Чукин С. А., Вохмяков Е. Н.		Leshchinskaya A. Yu., Chernyad'yev S. A., Chukin S. A., Vokhmyakov Ye. N.	
Осложнения каротидной эндалтерэктомии	24	Complications of carotid endarterectomy	
Яриков А. В., Фраерман А. П., Мухин А. С., Бояршинов А. А., Смирнов П. В., Клецкин А. Э., Волошин В. Н., Ховряков А. В.		Yarikov A. V., Fraerman A. P., Mukhin A. S., Boyarshinov A. A., Smirnov P. V., Kletskin A. E., Voloshin V. N., Khovryakov A. V.	
Литературный обзор		Literary review	
Аспекты гибридных вмешательств при окклюзирующем поражении подвздошного и бедренного сегмента у пациентов с критической ишемией нижних конечностей: обзор литературы	34	Hybrid interventions for combined iliac and infrainguinal disease in critical limb ischemia: review of literature	
Курьянов П. С., Липин А. Н., Жолковский А. В., Антропов А. В., Ахмадзас К. А.		Kurianov P. S., Lipin A. N., Zholkovsky A. V., Antropov A. V., Atmadzas K. A.	
Приглашение к дискуссии		Invitation to the discussion	
Шизофрения как болезнь адаптации	39	Schizophrenia as an adaptation disease	
Леончук С. Л.		Leonchuk S. L.	
Справочный раздел		Miscellaneous	
В помощь авторам статей	43	Help to the paper authors	



Южно-Уральскому государственному медицинскому университету — семьдесят пять!

Мы по праву можем гордиться, что к этой дате подтвердили свой статус, успешно пройдя прошлым летом процедуру очередной аккредитационной экспертизы.

Наш вуз всегда шел по пути поступательного развития. Мы не стояли на месте даже в самые трудные годы. Открывались новые факультеты, направления подготовки — сегодня в Южно-Уральском государственном медицинском университете реализуется концепция непрерывного медицинского образования всех уровней (от среднего профессионального до дополнительного профессионального). Кроме того, в вузе можно получить фармацевтическое и гуманитарное образование. Это наше общее достижение и, безусловно, достойный результат, которыми коллектив может по праву гордиться.

Минувшие три четверти века были наполнены честным, самоотверженным трудом работников и обучающихся, направленным на сохранение здоровья тружеников мощного региона России — Южного Урала. Огромный вклад в решение этой задачи вносят наши выпускники: врачи, провизоры, клинические психологи, специалисты среднего звена. Динамика развития, темп жизни нарастают. Сейчас, имея солидный задел, проявляя очевидную энергию роста, мы в большей степени нацелены на инновационное развитие.

В день юбилея мы с особым чувством благодарности вспоминаем тех, кто стоял у истоков вуза. Наши Учителя на многие годы определили верный вектор развития *alma mater*.

Уже в первые десятилетия удалось сделать главное — сформировать коллектив, который может решать задачи любой сложности. Одна из главных традиций связана с поддержанием рабочих отношений в коллективе в зоне «комфорта». Речь идет о создании оптимальных условий труда, профессиональном развитии сотрудников и их удовлетворенности работой в ЮУГМУ. Именно эти составляющие являются необходимым фактором эффективного, интересного и комфортного обучения в вузе.

У нас работает прекрасная команда! С высоким профессиональным, научным и творческим потенциалом, который постоянно растет. Нам — семьдесят пять. И снова только вперед!

Илья Анатольевич Волчегорский,
*ректор Южно-Уральского государственного медицинского университета,
заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор.*

Позвольте поздравить наших авторов и читателей, профессорско-преподавательский состав, студентов и всех сотрудников Южно-Уральского государственного медицинского университета со знаменательным событием — юбилеем вашего вуза!

На протяжении многих десятилетий наше учебное заведение по праву считается одним из ведущих вузов региона и страны. Сначала институт, а затем университет дал путевку в жизнь не одному поколению высококлассных врачей, которые своим трудом и талантом внесли огромный вклад в становление и развитие здравоохранения области и России.

В настоящее время Южно-Уральский государственный медицинский университет — современный научно-исследовательский центр, который в своих стенах собирает перспективные идеи и замыслы, новаторские взгляды и творческих личностей.

От всей души желаем всем благополучия, здоровья, удачи, новых успехов в достижении поставленных целей и задач!

Главный редактор А. А. Фокин.

Заместитель главного редактора М. Г. Москвичева.

Ответственный секретарь Е. А. Григоричева.

УДК 616.14-007.64

Патогенез и дифференциальная диагностика язвенных поражений кожи при сосудистой патологии нижних конечностей

Е. В. Иванов

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Тюмень

Pathogenesis and differential diagnostics of ulcerous skin lesions in vascular diseases of lower extremities

E. V. Ivanov

Tyumen State Medical University, Tyumen

Аннотация. Хронические заболевания вен и хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей могут сопровождаться изъязвлением кожи голени и стоп. Точная диагностика причины появления язвы служит залогом успешного лечения. Типичная клиническая картина язв различного происхождения в сочетании с симптомами основного заболевания позволяет быстро поставить диагноз.

Ключевые слова: хронические заболевания вен; заболевания периферических артерий; дерматологические осложнения; язва голени.

Abstract. Chronic vein diseases and peripheral arterial diseases may cause lower leg ulceration. Accurate diagnostics is the key to successful treatment. Typical clinical manifestations of different origins' ulcers, combined with the signs of the main disease, facilitate diagnosis.

Keywords: chronic vein diseases; peripheral arterial diseases; dermatological complications; leg ulcer.

Проблема трофических язв нижних конечностей и других поражений кожи, сопровождающихся нарушением ее целостности, остается актуальной, несмотря на бурное развитие современных технологий в медицине. С этой проблемой сталкиваются в большей степени поликлинические врачи — хирурги, терапевты, дерматологи. Основная трудность в работе амбулаторного врача — чрезвычайно ограниченное время, отпущенное на прием пациента. Поэтому точная диагностика язвенных поражений кожи, хотя и требует серьезного опыта, чрезвычайно важна для успешного лечения. Для облегчения диагностики таких состояний нами был предложен ряд алгоритмов [1].

Под язвенными поражениями мы подразумеваем как собственно язвы, так и другие нарушения целостности кожи, такие как трещины, эксфолиации, и др., то есть процессы, приводящие к повреждению эпидермиса и дермы. При этом площадь и глубина этих изменений могут сильно варьировать. Общим знаменателем являются длительное существование изъязвлений и трудность их заживления. Это может быть связано как с самим характером патологического состояния, вызвавшего изменения кожи, так и с особенностями организма пациента, и, не в последнюю очередь, с правильной диагностикой.

Язвы нижних конечностей могут возникать при следующих патологических состояниях: заболевания периферических сосудов (венная патология, артериальная патология, патология лимфатических сосудов, васкулиты); нейропатии; травматические повреждения; опухоли; гематологические заболевания; инфекционные и инвазионные заболевания; заболевания, связанные с нарушением обмена веществ. В данной статье будут рассмотрены венозные язвы (проявление хронической венозной недостаточности), артериальные язвы (прояв-

ление хронической или острой артериальной ишемии), диабетические язвы (первоначально имеющие нейропатическую природу, а затем смешанную). Эти варианты чаще всего встречаются в практике хирурга.

Хронические заболевания вен (ХЗВ) и хронические облитерирующие заболевания артерий (ХОЗАНК) нижних конечностей нередко сопровождаются изъязвлением кожи голени и стоп. Несмотря на распространенное мнение, что язва голени всегда является следствием ХЗВ, а язва стопы — следствием ХОЗАНК, известно свыше 50 заболеваний, способных вызвать появление язвы на нижней конечности, и более 20 заболеваний, с которыми приходится дифференцировать поверхностные поражения кожи, например, варикозную экзему.

Часто хирурги и врачи других специальностей склонны считать причиной любых язвенных поражений дистальных отделов нижних конечностей хроническую венозную недостаточность, даже не пытаясь их дифференцировать. Это приводит к тому, что до 30 % пациентов с язвами получают топическое лечение без окончательно установленной причины изъязвления.

К хроническим заболеваниям вен, которые потенциально могут вызвать изменения кожи, относятся варикозная болезнь, посттромботическая болезнь и аномалии развития венозной системы. Флебопатии (функциональные расстройства венозной системы), а также телеангиэктазии и ретикулярные вены (патология внутрикожных вен) никогда не вызывают появления язв или варикозной экземы. Изменения кожи и подкожной клетчатки являются важнейшими симптомами ХЗВ. Венозные язвы голени действительно встречаются чаще, чем язвы другой этиологии. При этом не следует забывать и о других возможных причинах.

Под трофической язвой нижней конечности подразумевают «...открытую рану на голени или стопе,

не заживающую более 6 недель» [2]. Под венозной трофической язвой понимается язвенный дефект кожи голени, развившийся на фоне хронической венозной недостаточности (ХВН). Определение «трофическая», широко распространенное в отечественной литературе, представляется нам устаревшим, так как отражает старые представления о генезе язв.

Первоначально считалось, что недостаточность венозных клапанов приводит к депонированию крови в подкожных венах с замедлением кровотока и снижением парциального давления кислорода в капиллярах кожи. Считалось, что сниженное содержание кислорода в депонированной крови приводит к гипоксическому повреждению, то есть нарушению питания (трофики) близлежащей кожи [3]. Этим объясняется появление термина «трофическая язва». Теория гипоксии была отвергнута после того, как было показано, что вместо застоя и депонирования крови с низким содержанием кислорода скорость венозного кровотока в голени при ХВН возрастает, также возрастает и парциальное давление кислорода [4].

Теория «фибриновых манжеток» утверждала, что повышенное венозное давление передается на микроциркуляторное русло кожи, что приводит к возрастанию проницаемости кожных капилляров. Вследствие этого фибриноген проникает в перикапиллярные ткани. Превращение фибриногена в фибрин приводит к образованию фибриновой «манжетки» вокруг капилляров кожи, служащей барьером, препятствующим диффузии кислорода, что ведет к тканевой гипоксии и повреждению клеток [5]. Однако в последующем было показано, что фибриновые манжетки не могут вызвать значимого уменьшения диффузии кислорода [6].

Современная теория, объясняющая как сам феномен варикозной трансформации вен, так и появление разнообразных кожных симптомов, — теория веноспецифического воспаления, или эндотелиальной дисфункции. При возникновении турбулентного потока крови форменные элементы перемещаются от центра кровотока к периферии. Лейкоциты соприкасаются с эндотелием, что приводит к активации как лейкоцитов, так и эндотелиоцитов. Дальнейшее скопление (адгезия и агрегация) активированных лейкоцитов на клетках эндотелия приводит к преждевременной гибели (апоптозу) эндотелиоцитов и фенестрации эндотелия (появлению микроскопических пор). Миграция форменных элементов через фенестры в интерстициальное пространство приводит к воспалительному повреждению микроциркуляторного русла. Хронизация воспаления за счет реакции макрофагов и приводит в конечном счете к язвенным поражениям кожи [7].

Клиническая картина венозных язв достаточно разнообразна, но при этом имеет характерные, а нередко — типичные симптомы и признаки. Симптомами (субъективными проявлениями) обычно являются боль, зуд и жжение, но иногда они могут отсутствовать. Признаки (объективные проявления) представлены двумя группами: топические признаки и признаки основного заболевания (ХЗВ). Анамнез ХЗВ у пациен-

тов с венозными язвами нередко длительный, хотя возможно и достаточно раннее поражение кожи. Венозные язвы чаще возникают при варикозной болезни, чем при посттромботической.

К признакам ХЗВ относятся: наличие варикозно расширенных подкожных вен, венозный отек, специфические изменения кожи (см. далее).

Венозные язвы чаще локализуются на внутренней поверхности нижней трети голени. Их развитию часто предшествуют два важных симптома: венозная корона стопы и нарушение пигментации [8]. Венозная корона (*corona phlebectatica*) — появление в нижней трети голени, области голеностопного сустава и стопы сети телеангиэктазий и мелких цианотичных вен. Это свидетельствует о декомпенсации венозного оттока. Гипопигментация (белая атрофия кожи, или атрофия Милиана) — редкое состояние, считающееся облигатно предязвенным. За атрофию Милиана иногда принимают рубцы от зажившей язвы, которые часто гипопигментированы. Более типичным вариантом нарушения пигментации является гемосидероз кожи — накопление гемосидерина вследствие экстравазации и разрушения эритроцитов. Гемосидероз кожи проявляется в виде пигментных пятен различной окраски (от бледно-коричневой до почти черной). Кожа и подкожная жировая клетчатка постепенно уплотняются, возникает липодерматосклероз. Часто наблюдается лимфорея из микротрещин кожи. В дальнейшем возникает язвенный дефект, нередко провоцируемый незначительной травмой или расчесами. Важную роль играет бактериальная суперинфекция кожи. Площадь язвы постепенно увеличивается вследствие расширения границ язвенного дефекта либо слияния нескольких язв с относительно небольшой исходной площадью. При длительном течении заболевания и отсутствии адекватного лечения венозная трофическая язва может достигать гигантских размеров и распространяться на всю окружность голени (циркулярные язвы). В дальнейшем процесс идет вглубь, поражая мышцы, сухожилия, надкостницу. Большинство венозных трофических язв проходит типичные стадии раневого процесса — экссудацию, грануляцию и пролиферацию. Однако при длительном существовании язвы возможно одновременное присутствие признаков всех стадий раневого процесса на одной поверхности [9].

Варикозная экзема локализуется чаще на медиальной поверхности нижней трети голени, но может быть и циркулярной, захватывая область голеностопного сустава и тыла стопы, а иногда и всю голень. Очаг поражения имеет четкую границу, округлые или крупнофестончатые очертания. По периферии часто отмечается отслаивающийся роговой слой эпидермиса. Пораженный участок кожи покрыт пластинчатыми корками, под которыми обнаруживается цианотично-розовая поверхность с мелкими точечными эрозиями и каплями серозного, реже — геморрагического экссудата. Характерно одновременное существование различных элементов на одном участке. Поскольку варикозная экзема обычно развивается на фоне длительно существующей

хронической венозной недостаточности, по периферии очага может быть гемосидероз кожи. Часто варикозная экзема возникает в зоне липодерматосклероза [10].

Венозные язвы и варикозная экзема, как правило, развиваются постепенно, хотя возможны исключения.

Артериальные язвы появляются у пациентов с хронической артериальной ишемией нижних конечностей. Такие язвы являются истинно «трофическими». Основной причиной артериальной ишемии нижних конечностей является облитерирующий атеросклероз. Значительно реже встречаются неатеросклеротические причины. К наиболее редким вариантам относятся дегенеративные поражения артериального русла (синдром Марфана, синдром Эллерса — Данло, опухоль Эрдгейма, нейрофиброматоз, кистозная трансформация артерий). Также достаточно редко встречаются системные васкулиты (облитерирующий тромбангиит, болезнь Хортона, болезнь Такаюсу, синдром Бехчета, синдром Шегрена и др.). Следует помнить, что функциональные расстройства периферических артерий не вызывают язвенных поражений кожи. Исключение составляет синдром Рейно («вторичный феномен Рейно») — проявления, связанные с системными заболеваниями (чаще всего — с системной склеродермией) [11].

Атеросклероз — хроническая болезнь, характеризующаяся липоидной инфильтрацией внутренней оболочки артерий эластического и смешанного типа с последующим развитием в их стенке соединительной ткани. Главной мишенью атеросклеротического процесса являются крупные и средние артерии мышечного типа. В атерогенез вовлечены все основные слои сосудистой стенки — интима, медиа, адвентиция и отделяющие медию от других оболочек внутренняя и наружная эластические мембраны. Первичным всегда является повреждение эндотелия, которое морфологически характеризуется нарушением цитоскелета, ослаблением межклеточных связей, изменением расстояния между клетками. К участкам эндотелия с повышенной адгезивностью прикрепляются моноциты и Т-лимфоциты, которые мигрируют в субэндотелиальное пространство. Здесь прослеживается сходство с патогенезом ХЗВ. Моноциты дифференцируются в макрофаги, захватывают модифицированные в результате перекисного окисления липопротеиды низкой плотности и трансформируются в пенистые клетки. Пенистые клетки составляют основу липидных полосок — начальной фазы атеросклеротического поражения сосуда. Происходит миграция гладкомышечных клеток в интиму с частичной или полной потерей ими сократительных свойств. Вместе с коллагеновыми и эластическими волокнами миоциты ограничивают липидное ядро от других тканей и формируют покрывку стабильной атеросклеротической бляшки, отделенную от кровотока эндотелием. Дестабилизация бляшки, нарушение целостности ее покрывки происходят за счет прогрессирования воспалительного процесса, увеличения внутреннего напряжения бляшки за счет роста липидного ядра и увеличения наружного напряжения бляшки за счет действия пульсовой волны. Эти измене-

ния приводят к тромбозу артерий и ишемии жизненно важных органов.

Так же как и при диагностике венозных язв, следует учитывать наличие симптоматики основного заболевания и топические признаки.

Симптомами и признаками органического заболевания периферических артерий являются: перемежающаяся хромота; зябкость дистальных отделов конечности; бледность кожи конечности; снижение кожной температуры стоп; трофические нарушения (сухость и ломкость кожи и ногтей, выпадение волос), нарушение целостности кожи.

Наиболее частая локализация артериальных язв — дистальные отделы стоп (пальцы, особенно подушечки пальцев и околоногтевые зоны, а также межпальцевые промежутки). В большинстве случаев язвы резко болезненны. Как правило, первичная язва бывает небольшого размера (несколько миллиметров). Часто она выглядит как участок потемнения кожи, который достаточно быстро переходит в язвенный дефект. Увеличение площади поражения приводит к усилению боли. В дальнейшем возникает влажная или сухая гангрена одного или нескольких пальцев и даже части стопы.

Язвы при сахарном диабете могут быть ангионейропатическими, нейроишемическими и декубитальными.

Патогенез нейропатических язв заключается в следующем. Сенсорная нейропатия приводит к утрате тактильной, температурной и болевой чувствительности. Моторная нейропатия приводит к деформации пальцев за счет атрофии межкостных мышц. Нейропатия симпатических нервов нижних конечностей (вегетативная) приводит к уменьшению потоотделения и к сухости кожи, что вызывает появление трещин. Нейропатия симпатических нервов приводит к открытию артериовенозных шунтов и изменению микроциркуляции. Формируется капиллярная ишемия, даже при умеренном атеросклерозе артерий или его отсутствии. Капиллярная ишемия приводит к ишемическим изменениям в оболочке периферических нервов и снижению парциального давления кислорода в нервных стволах, что, в свою очередь, усиливает нейропатию. Нейропатические язвы, особенно при сахарном диабете, часто сочетаются с декубитальными вследствие сенсорной нейропатии. При любых нейропатических язвах страдает микроциркуляция и повреждается эндотелий, поэтому такие язвы по сути являются ангионейропатическими. При вовлечении в патологический процесс магистральных артерий такие язвы становятся нейроишемическими.

Для нейропатических язв типична локализация в дистальных отделах стоп (акральные язвы) и в местах повышенного давления (декубитальные язвы). Первоначально отмечаются деформация стопы и гиперкератоз в зонах повышенного давления (Wagner 0). Это предъязвенное состояние. Далее появляется поверхностная язва в указанных зонах, затрагивающая только кожу (Wagner 1). Прогрессирование язвы приводит к поражению подкожной клетчатки, суставных капсул и сухожилий (Wagner 2), костных структур (Wagner 3),

дистальной гангрене стопы (Wagner 4) и, наконец, тотальной гангрене стопы (Wagner 5) [12].

Общие принципы дифференциальной диагностики язвенных поражений кожи нижних конечностей заключаются в выявлении основного заболевания, приводящего к изменениям кожи, и определении характерных топических признаков.

В основу предложенных нами алгоритмов положена локализация первичного очага.

Венозные язвы и варикозная экзема в типичных случаях располагаются на внутренней поверхности нижней трети голени. При наличии варикозного синдрома выясняем длительность его существования, был ли тромбоз глубоких вен в анамнезе, есть ли ангиоматоз и деформация конечности (нетравматического генеза). Таким образом, легко провести дифференциальную диагностику между причинами ХВН (варикозная болезнь, посттромботическая болезнь, венозные мальформации). При атипичной локализации язвы на голени (наружная поверхность, верхняя треть и т. п.) следует выяснить, не страдает ли пациент злокачественным течением гипертонической болезни. Этот достаточно редкий вариант может приводить к развитию синдрома

Марторелла. При отсутствии тяжелого течения гипертонической болезни следует искать остеомиелит либо дерматологические или системные заболевания.

При локализации язвы на стопе прежде всего выясняем наличие сахарного диабета; в случае подтверждения язвы, скорее всего, диабетическая (нейропатическая или ангионейропатическая). Далее определяем пульсацию на магистральных артериях нижних конечностей (при необходимости подтверждаем ультразвуковым исследованием, измерением лодыжечно-плечевого индекса). Если артериальный кровоток страдает, то язва с высокой долей вероятности вызвана хроническим облитерирующим заболеванием артерий нижних конечностей. Если магистральный кровоток сохранен, то следует искать дерматологические или системные заболевания, остеомиелит. Возможно и сочетание данных нозологических форм. При других этиологических вариантах нейропатическая язва располагается в зоне иннервации заинтересованного нерва.

Таким образом, предлагаемый диагностический алгоритм может облегчить диагностику язвенных поражений кожи нижних конечностей, особенно на амбулаторном приеме.

Литература

1. Иванов Е. В. Осложненные формы хронических заболеваний вен нижних конечностей (современный взгляд на патогенез, клинику, диагностику и лечение) // Непрерывное медицинское образование и наука. 2019. № 1. С. 6–10.
2. Dale J. J. Chronic ulcers of the leg: a study of prevalence in a Scottish community // Health Bull. (Edinb.). 1983. Vol. 41, № 6. P. 310–314.
3. Myers M. B., Cherry G. Pathophysiology and treatment of stasis ulcers of the leg // Am. Surg. 1971. Vol. 37, № 3. P. 167–174.
4. Roszinski S., Schmeller W. Differences between intracutaneous and transcutaneous skin oxygen tension in chronic venous insufficiency // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). 1995. Vol. 36, № 4. P. 407–413.
5. Van de Scheur M., Falanga V. Pericapillary fibrin cuffs in venous disease. A reappraisal // Dermatol. Surg. 1997. Vol. 23, № 10. P. 955–959.
6. Pappas P. J., DeFouw D. O., Venezio L. M., Gorti R., Padberg F. T. Jr., Silva M. B. Jr., Goldberg M. C., Duran W. N., Hobson R. W. 2nd. Morphometric assessment of the dermal microcirculation in patients with chronic venous insufficiency // J. Vasc. Surg. 1997. Vol. 26, № 5. P. 784–795.
7. Nicolaides A. N. Chronic Venous Disease and the Leukocyte-Endothelium Interaction: From Symptoms to Ulceration // Angiology. 2005. Vol. 56, suppl. 1. S11–19.
8. Carpentier P. H., Widmer M. T. Prognostic value of the corona phlebectatica and CEAP classification // Phlebology. 2004. № 46. P. S61.
9. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен нижних конечностей (третья редакция) // Флебология. 2018. № 3. С. 146–240.
10. Иванов Е. В. Варикозная экзема: современное состояние проблемы // Новости хирургии. 2018. № 4. С. 473–481.
11. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. М., 2019. 100 с.
12. Oyibo S. O., Jude E. B., Tarawneh I., Nguyen H. C., Harkless L. B., Boulton A. J. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems // Diabetes Care. 2001. Vol. 24, № 1. P. 84–88.

Сведения об авторе

Иванов Евгений Владимирович, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней лечебного факультета Тюменского государственного медицинского университета

Адрес: 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, 54; тел. 8 3452 20-21-97; e-mail: ivanov_ev@mail.ru

УДК 617.58-77

Организационные вопросы оказания протезно-ортопедической помощи пациентам с проявлением диабетической патологии нижних конечностей

Е. С. Карабанов

Филиал «Челябинский» ФГУП «Московское протезно-ортопедическое предприятие» Минтруда России, Челябинск

Organizational matters in providing prosthetic orthopedic care to patients with manifestations of diabetic pathology of the lower extremities

E. S. Karabanov

Chelyabinsk Branch of the Federal State Unitary Enterprise «The Moscow Prosthetic and Orthopedic Factory» of the Ministry of Labor and Social Protection of the Russian Federation, Chelyabinsk

Аннотация. В статье предпринята попытка обобщить проблемы оказания протезно-ортопедической помощи пациентам с проявлением диабетической патологии нижних конечностей. В целях обоснования актуальности темы автором изучена динамика ампутаций, проводимых на территории Российской Федерации. Обозначены организационно-правовые проблемы первичного протезирования пациентов с диагнозом «сахарный диабет», перенесших ампутацию нижних конечностей. Отдельное внимание уделено сложностям медико-технического характера при протезировании пациентов данной категории, имеющих пороки культи, которые препятствуют достижению целей реабилитации и социальной адаптации. На основании проведенного анализа в статье делается вывод о необходимости разработки комплексного междисциплинарного подхода к оказанию медицинской помощи таким пациентам и реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: ампутация нижней конечности; протезирование; сахарный диабет.

Abstract. This article attempts to summarise the problems of providing prosthetic and orthopedic care to patients with an existing manifestation of diabetic pathology of the lower extremities.

In order to justify the relevance of the topic, the author studied the dynamics of amputations carried out on the territory of the Russian Federation.

The organizational issues, as well as the legal problems of the primary prosthetics of patients with a diabetes diagnosis with amputation of the lower extremities are being identified.

Special attention is being paid to the difficulties regarding the medical-technical nature in the case of prosthetics for patients of this category who have stump defects that impede the achievement of rehabilitation and social adaptation goals.

Based on the analysis, the article concludes that it is necessary to develop a comprehensive interdisciplinary approach to the provision of medical care to such patients and rehabilitation measures.

Keywords: amputation of the lower extremity; prosthetics; diabetes mellitus.

Сахарный диабет (СД) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний и носит характер неинфекционной эпидемии. По данным Федерального регистра больных сахарным диабетом, на 1 июля 2019 г. в Российской Федерации зарегистрировано более 4,6 миллиона человек, страдающих данным заболеванием. Сахарный диабет характеризуется не только широкой распространенностью, но и тем, что является одной из частых причин инвалидизации и летальности, что обусловлено его сосудистыми осложнениями.

К наиболее тяжелым последствиям развития данного заболевания можно отнести ампутацию конечностей, причиной которой является синдром диабетической стопы (СДС). По оценкам специалистов, развитие гнойно-некротического процесса у больных СДС составляет 40–70% показаний для всех нетравматических ампутаций нижних конечностей [1].

Учитывая, что риск выполнения нетравматических ампутаций нижних конечностей у больного СД значительно выше по сравнению с аналогичной вероятностью при отсутствии данного заболевания, в принятой

по инициативе Международной диабетологической федерации и Регионального отдела ВОЗ в Европе в 1989 г. Сент-Винсентской декларации в качестве одной из основных целей обозначено снижение к 2000 г. на 50% количества высоких ампутаций среди больных сахарным диабетом. В то же время едва ли этот показатель можно считать достигнутым на сегодняшний день.

Обращает на себя внимание то, что в современной специальной литературе приводятся весьма различные данные о количестве ампутаций, проводимых по последствиям СД. Так, И. И. Дедов, Ю. И. Сунцов, С. В. Кудрякова говорят о ежегодных 12 тыс. высоких ампутациях, проводящихся в России в связи с наличием заболевания СД [2], в других исследованиях приводится цифра в 24 тыс. ампутаций, проводимых каждый год у таких пациентов [3]. Как видится, различия в оценках связаны с особенностями методологии исследований, различием их целей и отсутствием системы должного учета данных. Более универсальный инструментарий в этом отношении представляет Федеральный регистр больных сахарным диабетом.

Анализируя ситуацию с частотой ампутаций нижних конечностей у больных СД, на основании данных федерального регистра исследователи констатируют незначительный рост числа новых случаев ампутаций в год в динамике ампутаций (за период 2013–2016 гг. при СД первого типа с 10,5 до 12,4 на 10 тыс. взрослых больных, при СД второго типа — с 9,6 до 10,9 на 10 тыс. взрослых больных соответственно). При этом отмечается тенденция к снижению доли высоких ампутаций за счет перераспределения соотношения в пользу малых операционных вмешательств и, как следствие, рост числа малых ампутаций (в пределах одного пальца). При этом авторы исследования признают значительную вариабельность изученных показателей, что может быть связано с порядком ведения регистра [4].

Учитывая, что в структуре ампутаций нижних конечностей нетравматического характера пациенты с СД составляют значительную часть, справедливым будет ожидать, что данные по этим случаям будут коррелировать с общими показателями. В целом ситуация с количеством проведенных ампутаций и экзартикуляций в Российской Федерации демонстрирует положительную динамику. Так, по данным Министерства здравоохранения России, в период с 2015 по 2017 г. количество таких операций составило: в 2015 г. — 63 867, в 2016 г. — 69 993, в 2017 г. — 72 948, что демонстрирует 15 % рост данного показателя за три года.

В то же время стоит отметить, что Федеральный план статистических работ, утвержденный распоряжением Правительства Российской Федерации от 06.05.2008 № 671-р, предусматривает лишь сбор сведений об общем числе операций (ампутаций и экзартикуляций) без выделения данных о численности пациентов, числе проведенных ампутаций и экзартикуляций на уровне сегментов конечностей, а также в разрезе отдельных заболеваний.

Такой подход значительно снижает эффективность статистического наблюдения, поскольку исключает анализ и отражение корреляционной зависимости ключевых данных, которые бы позволяли объяснить приведенную выше динамику. Можно согласиться с выводом, что официальная отечественная статистика о распространенности ампутаций конечности практически не ориентирует институты здравоохранения и социальной защиты населения в наиболее острых проблемах организации медицинской и реабилитационной помощи инвалидам с утратой конечности [5].

Вместе с тем колоссальный социальный ущерб, который несет инвалидизация населения, в том числе в связи с высокой распространенностью нетравматических ампутаций на фоне СД, обуславливает, с одной стороны, необходимость организации более скрупулезного клинико-эпидемиологического мониторинга, а с другой — организации наблюдения за такими пациентами на постампутационном этапе и оценки эффективности их последующей реабилитации, как с точки зрения медицинских показаний, так и показателей социальной адаптации.

На сегодняшний день медико-социальные показатели постампутационного периода у инвалидов с ампутацией нижних конечностей нельзя признать удовлетворительными. Вполне актуальным остается замечание Н. Г. Степанова о том, что работ по изучению медико-социальных показателей, отражающих качество жизни как интегральный показатель физического, психического, эмоционального, социального функционирования больного, основанный на его субъективном восприятии, крайне мало [6]. В этих условиях вполне закономерно, что организация и оптимизация комплексной реабилитации лиц, перенесших ампутацию нижних конечностей, в том числе оказание таким пациентам протезно-ортопедической помощи, до настоящего времени остается актуальной проблемой, которая носит медицинский, социальный и правовой характер.

Не вызывает сомнения, что преемственность хирургического и реабилитационного этапов оказания помощи контингенту больных имеет принципиально важное значение. Подтверждением тому может служить активное обсуждение этой темы в специальной литературе [7] и в научных исследованиях [8, 9]. В самом общем смысле целью реабилитации инвалидов является устранение или как можно более полная компенсация ограничений жизнедеятельности, вызванных нарушением здоровья со стойким расстройством функций организма, в целях их социальной адаптации, достижения материальной независимости и интеграции в общество. Несмотря на разносторонний характер реабилитационных мероприятий и их значение в достижении социальной адаптации, ключевую роль в системе реабилитации инвалидов с утратой конечности вследствие заболевания сосудов играет протезирование.

По своему содержанию протезирование представляет собой комплекс медицинских, технических и организационных мероприятий, направленных на частичное восстановление опорно-двигательных функций и/или устранение косметических дефектов верхних и нижних конечностей пациентов с помощью технических средств реабилитации.

Основным и наиболее сложным компонентом всей системы комплексной реабилитации пациента, перенесшего ампутацию, является первичное протезирование конечности. Своевременность раннего лечебного протезирования имеет большое значение, поскольку на этом этапе происходит рациональная компенсаторная перестройка двигательного стереотипа, что максимально способствует восстановлению двигательной активности и адаптации к протезу. Как показывает современная практика, осуществление первичного протезирования при неосложненном течении заболевания представляется наиболее целесообразным уже на третьем этапе медицинской реабилитации, который осуществляется в ранний и поздний реабилитационный периоды. Вместе с тем имеется ряд существенных моментов, в первую очередь организационно-правового характера, влияющих на сроки первичного протезирования и, как следствие, на его эффективность.

В соответствии с Правилами обеспечения инвалидов техническими средствами реабилитации, утвержденными Постановлением Правительства Российской Федерации от 07.04.2008 № 240 (Правила), обеспечение инвалидов техническими средствами реабилитации, в том числе лечебно-тренировочными протезами, осуществляется территориальными органами Фонда социального страхования на основании индивидуальных программ реабилитации и абилитации (далее — ИПРА), разрабатываемых учреждениями медико-социальной экспертизы по месту жительства инвалида.

В соответствии с п. 16 Порядка направления гражданина на медико-социальную экспертизу, утвержденного Постановлением Правительства РФ от 20.02.2006 № 95 (Порядок), медицинская организация направляет гражданина на медико-социальную экспертизу после проведения необходимых диагностических, лечебных и реабилитационных или абилитационных мероприятий при наличии данных, подтверждающих стойкое нарушение функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами.

Согласно Правилам, обеспечение инвалида техническим средством реабилитации, рекомендованным ИПРА, осуществляется бесплатно организацией, отобранной территориальным органом Фонда социального страхования Российской Федерации по месту жительства инвалида или органом исполнительной власти субъекта Российской Федерации по месту жительства инвалида.

Таким образом, до момента первичного протезирования пациенту, перенесшему ампутацию конечности, приходится пройти целый ряд этапов:

- прохождение врачебной комиссии для получения направления на медико-социальную экспертизу, которое выдается медицинской организацией, оказывающей инвалиду первичную медико-санитарную помощь, и предусматривает, помимо консультации лечащего врача, проведение необходимых инструментальных обследований и консультаций врачей-специалистов;

- прохождение медико-социальной экспертизы с целью установления инвалидности и разработки индивидуальной программы реабилитации и абилитации инвалида;

- обращение в территориальные органы Фонда социального страхования за обеспечением необходимым техническим средством реабилитации, которое может быть предоставлено инвалиду только после проведения соответствующих конкурсных процедур и заключения государственного контракта.

Как следствие, инвалид проходит первичное протезирование в более поздние сроки, что сказывается на снижении реабилитационного потенциала, адаптивности и мотивации для последующей социальной и профессиональной активности. Решение данной проблемы требует не только общественного осознания, но и законодательной инициативы.

На наш взгляд, первые важные шаги в этом направлении были предприняты в Постановлении Прави-

тельства РФ от 04.06.2019 № 715, которым 07.06.2019 были внесены дополнения в Порядок. Так, согласно поправкам, вступившим в действие с 15.06.2019, пациент, находящийся на лечении в стационаре в связи с операцией по ампутации (реампутации) конечности (конечностей), нуждающийся в первичном протезировании, должен направляться на медико-социальную экспертизу в срок, не превышающий трех рабочих дней после проведения указанной операции. Экспертиза по таким случаям органами медико-социальной экспертизы должна проводиться в срок, не превышающий трех рабочих дней со дня поступления в бюро соответствующего направления на экспертизу (письмо ФГБУ ФБ МСЭ Минтруда России от 13.06.2019 № 22124/2019).

Хотя об эффективности этих новаций говорить рано, такие системные изменения заслуживают положительной оценки, поскольку могут обеспечить существенное сокращение сроков первичного протезирования, а значит, повысить эффективность реабилитации.

К сожалению, в случае наличия СД и сосудистых заболеваний, являющихся основной причиной ампутации конечности, требуется более длительное время на восстановление после соответствующего оперативного вмешательства. Ампутация не приводит к прекращению развития трофических расстройств в выше-расположенных сегментах конечности, что затрудняет последующее протезирование. Повышенный риск развития инфекционных осложнений в раннем и позднем послеоперационных периодах, а также вероятность трофических нарушений в зоне послеоперационного рубца могут препятствовать раннему первичному протезированию. В этой связи отдельно стоит остановиться на сложностях медико-технического характера, возникающих при протезировании таких пациентов.

Противопоказания к протезированию нижних конечностей определены в Перечне показаний и противопоказаний для обеспечения инвалидов техническими средствами реабилитации, утвержденном приказом Минтруда России от 28.12.2017 № 888н. Условно такие противопоказания можно разделить на две категории.

а) Наличие у пациента сопутствующей патологии, которая препятствует протезированию конечности или восстановлению функции опоры и движения при пользовании протезом. При этом согласно другим параметрам, определяющим реабилитационный потенциал, протезирование могло бы быть осуществлено. В частности, такие ситуации возникают при различных пороках и болезнях культи, ишемии культи или сохраненной конечности и ряде других заболеваний.

б) Наличие сопутствующей патологии, на фоне которой протезирование нижней конечности и последующее освоение протеза могут вызвать те или иные осложнения. Наиболее часто такая опасность возникает при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях — ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, нарушениях ритма сердца.

Основные проблемы, возникающие при протезировании, связаны, как правило, с наличием у пациента

порочной культы. Согласно проведенным исследованиям, проблемные и порочные культы часто осложняют протезирование у пациентов после ампутаций нижних конечностей, достигая 8,8 % (культы, имеющие пороки, проблемные культы) и 4,2 % (порочные культы) [10]. Однако на практике эти показатели оказываются значительно выше.

Наиболее характерной причиной развития проблемных и порочных культей является пренебрежение профилактической иммобилизацией конечности в послеоперационном периоде, занятиями ЛФК и эластическим бинтованием культы. Другой важной причиной формирования порочных и проблемных культей нижних конечностей является наличие порочного положения культы и контрактуры в вышележащем суставе (коленном или тазобедренном). Данные факты указывают на необходимость начала подготовки пациента к первичному протезированию уже на постампутационном этапе в условиях стационара, что делается не всегда.

Другим препятствием для эффективного протезирования пациента является нерациональный уровень ампутации (например, чрезмерно короткая культя). Функциональное протезирование больных с чрезмерно короткой культей бедра крайне затруднено из-за недостаточной величины костного рычага, а также развития стойких сгибательно-отводящих контрактур в вышележащем суставе. Сложностям, возникающим при протезировании таких пациентов, посвящены отдельные исследования [11]. Тем не менее эффективные и универсальные методики протезирования для данных случаев пока отсутствуют.

Вопрос о рациональном уровне ампутации в каждом случае является актуальным, так как необходимо, с одной стороны, выбрать оптимальный уровень для последующего протезирования, с другой — избежать осложнений в послеоперационном периоде. Согласно точке зрения, достаточно долгое время являвшейся традиционной, ампутация на более высоком уровне быстрее всего гарантирует неосложненное заживление раны и минимизирует риск дальнейшей реампутации. В литературе по этому поводу высказывается целый ряд возражений: о более высокой летальности таких операций, сложности постампутационной реабилитации, а также снижении реабилитационного потенциала пациента, перенесшего высокую ампутацию [12].

Подразумеваемой целью ампутации является достижение первичного заживления конечности на как мож-

но более дистальном уровне. Однако, по общему правилу, при проведении ампутации решающее значение имеют жизненные показатели, и желание оперирующего хирурга достичь скорейшего заживления раны первичным натяжением вполне объяснимо, но чаще приводит к более высокому уровню ампутации.

Вместе с тем, как показывают наблюдения за протезируемыми, по сравнению с ампутацией бедра ампутация с сохранением коленного сустава более благоприятна в плане восстановления мобильности пациента, достижения социальной адаптации, повышения качества жизни. Как отмечается в исследованиях, использовавшихся при разработке Национальных рекомендаций по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей, расход энергии при передвижении возрастает при повышении уровня ампутации от голени до бедра. Сохранение коленного сустава и значительного отрезка большеберцовой кости позволяет использовать легкие протезы, минимизирует расход энергии при передвижении и позволяет более пожилым или более слабым пациентам ходить независимо. В этой связи ориентированность специалиста на достижение конечных результатов реабилитации, а именно повышение мобильности и скорейшую социализацию данного контингента больных, способствует снижению числа высоких ампутаций, что соответствует целям упомянутой нами Сент-Винсентской декларации.

Учитывая изложенное, можно было бы согласиться с предложением о введении стандартизации оказания медицинской помощи при критической ишемии конечности в части выполнения ампутации с учетом как медицинских, так и социальных последствий утраты сегмента конечности [7]. Однако стоит признать, что найти компромисс между более дистальным уровнем ампутации и созданием безболезненной культы весьма сложно, в том числе из-за субъективных факторов, которые влияют на решение хирурга.

В этой связи, по нашему мнению, более оправданной является разработка комплексного междисциплинарного подхода к решению обозначенных проблем, который обеспечивал бы более эффективное взаимодействие между медицинским учреждением, протезным предприятием и бюро медико-социальной экспертизы, а также создавал условия для маршрутизации, обеспечивающей непрерывность реабилитации пациента с ампутацией на раннем и позднем этапах.

Литература

1. Рисман Б. В. Лечение синдрома диабетической стопы : учеб. пособие для слушателей подгот. врачей, врачей-интернов и системы послевуз. подгот. по специальности «Хирургия». СПб. : Онли-Пресс, 2016. С. 5.
2. Дедов И. И., Сунцов Ю. И., Кудрякова С. В. Экономические проблемы сахарного диабета в России // Сахарный диабет. 2000. Т. 3. С. 57.
3. Павлиашвили Г. В. Хирургическое лечение больных с синдромом диабетической стопы: роль баллонной ангиопластики и стентирования артерий нижних конечностей : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2011. 32 с.
4. Галстян Г. Р. и др. Эпидемиология синдрома диабетической стопы и ампутаций нижних конечностей в Российской Федерации по данным Федерального регистра больных сахарным диабетом (2013–2016 гг.) // Сахарный диабет. 2018. Т. 21, № 3. С. 172–174.
5. Васильченко Е. В. Динамика частоты ампутации нижних конечностей в городе Новокузнецке. Ретроспективное исследование // Медицина на Кузбассе. 2018. Т. 17, № 3. С. 5.

6. Степанов Н. Г. Ампутация нижних конечностей (клинические показания, способы и исходы) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2005. 30 с.
7. Васильченко Е. М., Золотов Г. К., Королев С. Г. Функциональные результаты первичного протезирования конечности после ампутации бедра или голени у пациентов с заболеваниями сосудов // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2010. № 1. С. 13–16.
8. Дувидович Д. В. Особенности протезирования больных сахарным диабетом после ампутации на уровне голени в аспекте медико-социальной реабилитации : дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 115 с.
9. Степанов Н. Г. Ампутация нижних конечностей (клинические показания, способы и исходы) : дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2005. 300 с.
10. Воротников А. А., Ключко С. В., Маркин Н. Н. Порочные и проблемные культы нижних конечностей (частота встречаемости, причины образования). Возможности повышения клинической эффективности реабилитации инвалидов // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2010. № 1. С. 32.
11. Гусев М. Г. Клинико-биохимическое обоснование совершенствования протезирования после вычленения в тазобедренном суставе и при чрезмерно короткой культе бедра : дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2007. 231 с.
12. Баумгартнер Р., Ботта П. Ампутация и протезирование нижних конечностей. М. : Медицина, 2002. С. 76–77.

Сведения об авторе

Карabanов Евгений Сергеевич, управляющий филиалом «Челябинский» ФГУП «Московское протезно-ортопедическое предприятие» Минтруда России
Адрес: 454091, г. Челябинск, ул. Пушкина, 6; тел. +7 351 263-30-42; e-mail: karabanov_evg@mail.ru

УДК 616-035.1; 616-08-035

Комплексное лечение некротических осложнений синдрома диабетической стопы

Е. П. Кривошеков¹, Е. Б. Ельшин², В. Е. Романов³

¹ Институт профессионального образования федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самара

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Самарская городская клиническая больница № 8», Самара

³ Территориальный Фонд обязательного медицинского страхования Самарской области, Самара

A comprehensive treatment of necrotic complications of diabetic foot syndrome

E. P. Krivoshechekov¹, E. B. Yelshin², V. E. Romanov³

¹ Department of surgery IPO Samara State Medical University, Samara

² Department of purulent surgery of Samara city clinical hospital № 8, Samara

³ Territorial Fund of compulsory medical insurance of the Samara region, Samara

Аннотация. В данной статье говорится о применении метода послеоперационного комплексного лечения некротических осложнений синдрома диабетической стопы у 68 пациентов. Особенностью этого метода является добавление в базисное лечение перорального тромболитика, ангиопротектора и вено-тоника. А также проведение послеоперационного местного лечения раны стопы с помощью вакуум-аспирации в два этапа. Авторы подробно описывают основные моменты данного метода комплексного лечения и технику выполнения этапов вакуум-аспирации. Также приводится сравнительный анализ результатов лечения этих пациентов.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы; пероральный тромболитик; ангиопротектор; вено-тоник; вакуум-терапия.

Abstract. This article deals with the application of the method of postoperative complex treatment of necrotic complications of diabetic foot syndrome in 68 patients. A feature of this method is the addition to the basic treatment of oral thrombolytic, angioprotector and venotonic. And well as postoperative local treatment of foot wounds using vacuum aspiration in two stages. The authors describe in detail the main points of this method of complex treatment and the technique of performing the stages of vacuum aspiration. And also provides a comparative analysis of the results of treatment of these patients.

Keywords: diabetic foot syndrome; oral thrombolytic; angioprotector; venotonic; vacuum therapy.

Введение. По данным ВОЗ, заболеваемость сахарным диабетом с каждым годом увеличивается. К сожалению, Россия не отстает в этом от развитых европейских государств. В настоящее время в РФ зарегистрировано

более 8 млн больных сахарным диабетом. При этом растет и количество пациентов с осложнениями сахарного диабета. В частности, синдром диабетической стопы (СДС) выявляется у этих больных в 4–10% случаев.

В данной группе пациентов вероятность развития некротических осложнений достигает 20–25%, которые, в свою очередь, являются наиболее частой причиной ампутаций нижних конечностей и высокой летальности. Так, количество высоких ампутаций нижних конечностей составляет 6–8 случаев на 1000 пациентов с синдромом диабетической стопы. При этом около 1/3 пациентов с СДС после первой ампутации будут подвержены ампутации второй нижней конечности в течение 1–3 лет, через 5 лет их число достигнет 1/2. А смертность при данных осложнениях СДС колеблется от 40 до 68% в течение первых 5 лет. [1].

Для адекватного лечения данной патологии, направленного на воздействие на основные звенья патогенетической цепи, необходимо учитывать, что в пораженной стопе возникает патологическое тромбообразование в микроциркуляторном русле и происходит нарушение всех видов тканевого метаболизма. В результате этого деструкция тканей, экссудация и воспалительная инфильтрация, возникающие в тканях стопы, протекают более агрессивно и приводят к распространению гнойно-некротического процесса как по площади, так и по глубине стопы. Это необходимо помнить при выполнении хирургического этапа лечения. А вот очищение раны, формирование грануляций, эпителизация, наоборот, значительно замедляются [2]. Поэтому необходимо создавать условия для адекватной контаминации и регенерации в ране, предотвращая повторное тромбообразование.

Цель исследования: улучшение результатов послеоперационного лечения некротических осложнений синдрома диабетической стопы.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 68 пациентов с нейропатической формой СДС на фоне сахарного диабета 2-го типа. У каждого из них имелись гнойно-некротические осложнения III–IV ст. (по F. W. Wagner). До исследования длительность заболевания сахарным диабетом составила у них от 8 до 10 лет (в среднем — 9,5) на фоне лечения таблетированными сахароснижающими средствами или инсулина. Женщин было 63 (92,6%); мужчин — 5 (7,4%). Средний возраст составил $(60,2 \pm 2,5)$ года.

Каждому пациенту при поступлении в стационар было проведено общеклиническое обследование, ультразвуковое ангиосканирование нижних конечностей с оценкой артериального и венозного кровотока, все были консультированы ангиохирургом. Затем каждому больному был выполнен необходимый объем хирургического вмешательства по поводу гнойно-некротических осложнений на стопе. [3, 4]

Далее пациентов разделили на две схожие группы. *Первая группа — группа сравнения (30 человек)* после выполнения операции на стопе получала базисное лечение, которое включало антибактериальную терапию [5], трентал, витамины группы В, препараты α -липоевой кислоты, сеансы гипербарической оксигенации и ежедневные перевязки с растворами антисептиков или с водорастворимыми мазями [6]. Также проводилась коррекция гипергликемии путем перевода пациентов на инсулины [7].

Вторая группа — основная группа (38 больных) после выполнения операции на стопе также получала базисное лечение. Кроме этого, осуществляли комплексное лечение в два этапа, каждый по 7 дней.

На первом этапе в этой группе пациентов назначали тромбовазим, сулодексид и венотоник. Местное лечение раны стопы осуществляли методом вакуум-аспирации.

Тромбовазим назначали в капсулах: по 800 ЕД 2 раза в сутки, курсом 20 дней. Тромбовазим — отечественный пероральный тромболитик, который содержит ферментный препарат, получаемый в результате иммобилизации на полиэтиленоксиде субтилизиноподобных протеиназ — субтилизина. Это высокоочищенный ферментный препарат с выраженным тромболитическим действием, которое носит прямой характер и связано с прямой деструкцией нитей фибрина, образующих основной каркас тромбов и денатурированных белков форменных элементов крови. Также тромбовазим обладает противовоспалительным и цитопротективным действием и эффективен в качестве профилактического средства при угрозе развития венозных или артериальных тромбозов. Он уменьшает отек, чувство тяжести в ногах, боль, создает условия, предупреждающие тромбообразование, и ускоряет заживление.

Сулодексид назначали ежедневно по 600 ЛЕ на 100 мл физиологического раствора внутривенно капельно, курсом 5–7 инфузий.

Венотоник антистакс назначали ежедневно по 2 капсулы в сутки.

Отрицательное давление над раной создавали с помощью аппарата «ВаСта», постоянно — на уровне 80 мм рт. ст., в течение 7 суток [8].

На втором этапе лечения сулодексид уже назначали по 1 капсуле (250 ЛЕ) 2 раза в сутки между приемами пищи. Продолжали назначать тромбовазим в капсулах: по 800 ЕД 2 раза в сутки, курсом до 20 дней. И продолжали назначение венотоника по 2 капсулы в сутки. Местное лечение раны стопы продолжали с помощью активной круглосуточной вакуум-аспирации, однако меняли ее режим: создавали колебания уровня отрицательного давления от 20 до 80 мм рт. ст. с интервалом 30 минут — в течение всех суток [9].

Результаты. Оценивалась динамика субъективных симптомов в группах. В первой группе у всех 30 пациентов (100%) на 7-е сутки сохранялись болевой синдром, чувство тяжести в ногах, отек на стопе. Указанные симптомы не устранялись до 12–18-х суток. Во второй группе у 31 человека (81,6%) в результате проведенного 1-го этапа курса комплексного лечения на 7-е сутки лечения болевой синдром в стопах полностью купировался, значительно снизился отек, исчезло чувство тяжести в ногах. У остальных 7 человек (18,4%) второй группы данные симптомы купировались на 10–12-е сутки.

Эффективность проведенного комплексного лечения определяли и по характеру изменения цитограммы с раневой поверхности на 1, 7 и 14-е сутки после операции на стопе. На 1-е сутки лечения в первой

и второй группе пациентов зафиксировано значительное преобладание воспалительного (42%) и воспалительно-дегенеративного (58%) типов цитограмм раны стопы. На 7-й день после операции у больных первой группы воспалительно-дегенеративный тип цитограммы уменьшился лишь на $(12,8 \pm 1,8)\%$. Во второй группе больных — снизился на $(29,8 \pm 1,4)\%$. При этом у 8 (21%) пациентов второй группы на 7-е сутки был уже зафиксирован регенераторный тип. На 14-е сутки от начала лечения в первой группе также было отмечено преобладание воспалительного (51%) и воспалительно-дегенеративного (28%) типов цитограмм, регенераторный тип проявился только у 6 (20%) больных. Во второй группе на 14-е сутки лечения отмечено значительное снижение воспалительного (13,1%) и воспалительно-дегенеративного (8%) типов цитограмм раны стопы, а регенеративный тип был отмечен у 30 (78,9%) пациентов.

В первой группе *переход раневого процесса во вторую фазу* был отмечен в среднем на (20 ± 2) сутки, а во второй группе пациентов — на (11 ± 2) сутки.

Количество необходимых *повторных некрэктомий* в первой группе больных составило в среднем 3,8. У одной пациентки этой группы в результате прогрессии гнойно-некротического процесса на стопе пришлось выполнить *ампутацию* на уровне верхней трети голени. У пациентов второй группы повторных некрэктомий и высоких ампутаций не было.

В ходе лечения мы оценивали *количество и характер экссудата*, кровоточивость раны во время смены антимикробной повязки [10]. На фоне применения данного комплексного лечения в сочетании с тромбозавязом и сулодексидом во второй группе пациентов кровотечений из ран, которые потребовали бы каких-либо необходимых дополнительных лечебных мероприя-

тий, не было. Снятия аппарата «ВаСта» раньше необходимого срока ни в одном случае не потребовалось.

Для оценки безопасности проводимого лечения проводился и мониторинг некоторых *показателей коагулограммы* [11]. В первой группе пациентов изначально были отмечены следующие цифры показателей системы гемостаза: АЧТВ — $(33,8 \pm 5)$ с, протромбиновый индекс (ПТИ) — $(92 \pm 0,8)\%$, фибриноген — $(7,8 \pm 0,5)$ г/л; которые на 7-е сутки лечения изменились незначительно: АЧТВ — 38,2 с, протромбиновый индекс (ПТИ) — 90%, фибриноген — 5,2 г/л. Во второй группе в результате применения сулодексид и фибринолитика было отмечено незначительное снижение показателей гемостаза: АЧТВ — $(40,8 \pm 2)$ с, фибриноген — $(3,2 \pm 0,2)$ г/л, ПТИ — $(88 \pm 0,5)\%$ [12, 13].

Выводы. Данный комплексный способ послеоперационного лечения гнойно-некротических осложнений у пациентов с нейропатической формой СДС на фоне сахарного диабета 2-го типа доказал хорошую эффективность и переносимость. Это происходит за счет фибринолитических свойств тромбозавязма, ангиопротективного и антитромботического действия сулодексид, нормализации венозного оттока и снижения отека венотоником. А также за счет выраженных положительных эффектов последовательно изменяемой вакуум-аспирации: своевременного и качественного очищения раны от патологического экссудата, подавления активности возбудителя гнойно-некротического процесса, перехода раневого процесса во вторую фазу и ускорения регенерации тканей. Таким образом, применение тромболитика в сочетании с ангиопротектором и венотоником на фоне местного лечения раны отрицательным давлением у пациентов с СДС достоверно способствует улучшению клинического исхода заболевания.

Литература

1. Ельшин Е. Б. Современные подходы к лечению гнойно-некротических поражений стоп при сахарном диабете // Аспирантский вестник Поволжья. Хирургия. 2014. № 5–6. С. 88–91.
2. Корейба К. А., Усманов М. А., Минабутдинов А. Р. Сорбенты «Асептисорб» в лечении больных синдромом диабетической стопы // Практическая медицина. Хирургия. 2016. № 5 (97). С. 127–130.
3. Кривошеков Е. П., Боклин А. А., Ельшин Е. Б., Дмитриева И. А. Комплексное лечение пациентов с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы // Фундаментальные исследования. 2015. № 1 (5). С. 975–979.
4. Бабаджанов Б. Д., Матмуротов К. Ж., Бабабеков А. Р. Особенности поражения периферического артериального русла на фоне сахарного диабета // Ангiology: инновационные технологии в диагностике и лечении заболеваний сосудов и сердца : 3-й Междунар. мед. форум. Челябинск, 2014. С. 109.
5. Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б., Романов В. Е. Патогенетическое лечение осложнений синдрома диабетической стопы // Практическая медицина. 2017. № 4 (105). С. 77–84.
6. Бутырский А. Г., Шерендак С. А., Калачев Е. В. Опыт лечения больных различными формами синдрома диабетической стопы // Сб. науч. тр. 3-го науч.-практ. конгр. «Сахарный диабет и хирургические инфекции». М., 2017. С. 36–38.
7. Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б., Романов В. Е. Результаты лечения синдрома диабетической стопы современными перевязочными средствами // Таврический медико-биологический вестник. 2017. № 3 (2). С. 146–150.
8. Andros G., Armstrong D. G., Attinger C. Consensus statement on negative pressure wound therapy for the management of diabetic foot wounds // Vasc. Dis. Manage. Suppl. 2016 (July). P. 13.
9. Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б. Роль вакуум-терапии в комплексном лечении осложненных форм диабетической стопы // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. 2014. № 5 (4). С. 1286–1288.
10. Завацкий В. В., Новицкий А. С., Цой А. Ю. Геморрагические осложнения на фоне терапии отрицательным давлением у пациентов с синдромом диабетической стопы, получающих дезагрегантную и антикоагуляционную терапию // Материалы 5-й Всерос. науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики синдрома диабетической стопы». Казань, 2013. С. 130.
11. Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б., Аляпышев Г. С., Романов В. Е. Современное лечение венозных трофических язв с при-

менением субтилизинов и биоматериалов // Сб. науч. тр. 4-го Междунар. науч.-практ. конгр. «Раны и раневые инфекции». М., 2018. С. 83–86.

12. Абрамов И. С., Горюнов С. В., Шестаков Ю. Н. Применение тромболитической терапии в лечении синдрома диабетической стопы // Рана и раневая инфекция : сб. ст. междунар. науч.-практ. конф. Екатеринбург, 2013. С. 150.

13. Burnett A. E., Mahan C. E., Vazquez S. R., Oertel L. B., Garcia D. A., Ansell J. Guidance for the practical management of the direct oral anticoagulants (DOACs) in VTE treatment // J. Thromb. Thrombolysis. 2016. Vol. 41, № 1. – P. 206–232.

Сведения об авторах

Кривошеков Евгений Петрович, д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры хирургии ИПО Самарского государственного медицинского университета

Адрес: 443095, г. Самара, ул. Ташкентская, 159; тел. +7 846 956-22-72; e-mail: walker02@mail.ru

Ельшин Евгений Борисович, зав. приемным отделением, врач-хирург отделения гнойной хирургии ГБУЗ Самарской области «Самарская городская клиническая больница № 8»

E-mail: ebels@mail.ru

Романов Владислав Евгеньевич, д-р мед. наук, профессор, директор территориального Фонда обязательного медицинского страхования Самарской области

E-mail: romanov@samtfoms.ru

УДК 616-035.1; 616-08-031.84

Современный комплексный подход к лечению трофических язв нижних конечностей венозного генеза

Е. П. Кривошеков¹, Е. Б. Ельшин², В. Е. Романов³, Г. С. Аляпышев⁴

¹ Институт профессионального образования федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самара

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Самарская городская клиническая больница № 8», Самара

³ Территориальный Фонд обязательного медицинского страхования Самарской области, Самара

⁴ Государственное учреждение здравоохранения «Ульяновская областная клиническая больница», Ульяновск

Modern integrated approach to treatment of lower extremities trophic ulcers of the venous genesis

E. P. Krivoshchekov¹, E. B. Yelshin², V. E. Romanov³, G. S. Alyapyshev⁴

¹ Department of surgery IPO Samara State Medical University, Samara

² Department of purulent surgery of Samara city clinical hospital № 8, Samara

³ Territorial Fund of compulsory medical insurance of the Samara region, Samara

⁴ Ulyanovsk regional clinical hospital, Ulyanovsk

Аннотация. В данной статье говорится о современном комплексном подходе к лечению трофических язв нижних конечностей венозной этиологии на примере 86 пациентов, который заключается в добавлении к базовой терапии перорального фибринолитика и ангиопротектора. Для местного лечения венозной язвы используется биопластический материал. Авторы подробно описывают основные моменты данного метода комплексного лечения, а также приводят анализ результатов лечения этих пациентов в сравнении со стандартной базовой терапией.

Ключевые слова: венозные трофические язвы; пероральный фибринолитик; биопластический материал; венотоник; ангиопротектор.

Abstract. This article deals with the modern complex approach to the treatment of trophic ulcers of the lower extremities of venous etiology on the example of 86 patients. Which is to add to the basic therapy of oral fibrinolytic and angioprotector. And for the local treatment of venous ulcers, bioplastic material is used. The authors describe in detail the main points of this method of complex treatment. And also provide an analysis of the results of treatment of these patients in comparison with standard basic therapy.

Keywords: venous trophic ulcers; oral fibrinolytic; bioplastic material; venotonic; angioprotector.

Актуальность. Венозные трофические язвы (ВТЯ) нижних конечностей являются наиболее частым осложнением хронической венозной недостаточности (ХВН). В России это осложнение встречается более чем у 2% взрослого населения. И с каждым годом количество таких пациентов продолжает расти. Ежегодный их прирост среди лиц старше 45 лет составляет 3,5 случая на 1000 населения. После 65 лет частота

ВТЯ возрастает в 3 и более раз, достигает 4–6%. В общей структуре язв кожи ВТЯ составляют 70–75% [1]. В то же время лечение данной патологии — зачастую очень длительный и трудоемкий процесс, который при отсутствии воздействия на все основные звенья патогенеза растягивается на долгие месяцы, отнимая силы и средства как амбулаторно-поликлинического, так и стационарного звена.

Материалы и методы. Проведено лечение и проспективное исследование 86 человек, страдающих венозными трофическими язвами нижних конечностей. Возраст пациентов составил ($66 \pm 2,5$) года. Среди них преобладали женщины — 70 (89,7%). Мужчин было меньше — 8 (10,3%) человек. Хронические заболевания вен у данных больных выявлены задолго до появления ВТЯ — от 8 до 15 лет (в среднем 10,2 года). По поводу ВТЯ все пациенты получали предварительное амбулаторное лечение от 3 до 9 месяцев (в среднем 0,7 года), но эпителизации язв не произошло. Чаще всего наступала прогрессия ХВН и увеличение самой язвы. Поэтому всем больным была предложена госпитализация и участие в данном исследовании. В стационарных условиях каждому проведены общеклиническое обследование, УЗ ангиосканирование нижних конечностей и консультация ангиохирургом с целью оценки артериального и венозного кровотока.

Успешное лечение осложнений ХВН невозможно без системной терапии. Поэтому каждому пациенту было проведено базисное лечение: венотоник, ангиопротектор, антибактериальная терапия (цефотаксим или цефтриаксон и фторхинолоны), антигистаминные препараты, анальгетики (при болях) [2].

Компрессионная терапия — также один из основных компонентов патогенетического лечения ВТЯ. Поэтому все пациенты обязательно носили эластичные бинты или трикотаж 2-го класса компрессии [3].

Кроме этого назначались сеансы гипербарической оксигенации и физиотерапия.

Венотоник (МОФФ) назначали по 500 мг дважды в сутки, курсом 3 месяца. Для профилактики рецидива ВТЯ затем назначали МОФФ курсами по 2 месяца 3 раза в год.

Сулодексид («Вессел Дуэ-Ф») вводили по 600 ЛЕ в сутки в/в капельно на 100 мл физраствора, курсом 5–10 суток. Затем переводили на прием сулодексида в капсулах по 250 ЛЕ 2 раза в сутки, курсом до 2 месяцев.

В процессе лечения больные были разделены на 3 схожие группы, которые были сопоставимы по размеру язвы, возрасту пациентов и по сопутствующей патологии.

В первой группе ($n = 20$), помимо основного системного лечения, применяли местное воздействие на венозную трофическую язву путем ежедневных перевязок с водными растворами антисептиков [4].

Во второй группе ($n = 30$), кроме базисной терапии, применяли местное лечение язв водорастворимыми мазями. А именно: сначала (в фазе экссудации) использовали левомеколь 1 раз в 2 суток; а затем — метилурациловую мазь 1 раз в 2–3 суток [5].

В третьей группе ($n = 36$) к основному комплексному лечению был добавлен тромбовазим. Его назначали в капсулах: по 800 ЕД 2 раза в сутки, курсом 20 дней [6]. Для местного лечения трофических язв в этой группе пациентов применяли биопластический материал G-DERM, который представляет собой эластичную мембрану из гиалуроновой кислоты (90 %) и коллагена (10%). Эта мембрана накладывалась на венозную тро-

фическую язву после ее предварительной тщательной хирургической некрэктомии, удаления всех некрозов, очагов гиперкератоза и рубцово измененных тканей с интервалом перевязок 1 раз в 5–7 суток.

Результаты. Результаты проводимого лечения оценивались по совокупности баллов, отражающих тяжесть проявления ХВН, — по шкале VCSS (Venous Clinical Severity Score) по степени выраженности признаков: боль, отек, воспаление, гиперпигментация и индурация, число, размер и длительность венозных трофических язв. В начале лечения во всех группах было отмечено примерно равное количество баллов — (28 ± 2). Динамика баллов в первой группе больных: на 7-е сутки — (22 ± 1) балл, на 14-е сутки — ($14 \pm 0,5$) балла. Динамика во второй группе пациентов: на 7-е сутки — (20 ± 1) балл, на 14-е сутки — ($12 \pm 0,5$) балла. В третьей группе: на 7-е сутки — ($18 \pm 0,5$) балла, на 14-е сутки — ($9 \pm 0,5$) балла.

Нечеткий переход раневого процесса во вторую фазу был отмечен в первой группе пациентов на (16 ± 2) день, во второй группе — на (14 ± 2) день, а в третьей группе — на (10 ± 2) день.

С целью объективности исследования раневого процесса в самой венозной трофической язве нами проводилось ее цитологическое исследование. Цитологическое исследование венозных трофических язв показало следующие результаты. В венозных трофических язвах каждой группы больных в первые сутки выявлено преобладание воспалительного (42 %) и воспалительно-дегенеративного (58 %) типов цитогрaмм. На 14-е сутки в первой группе воспалительно-дегенеративный тип уменьшился на ($40,2 \pm 1,5$) %, во второй группе — на ($52,8 \pm 1,6$) %, в третьей группе — на ($75,6 \pm 1,5$) %. Регенераторный тип на 14-е сутки в первой группе выявлен лишь у 2 человек (10 %), во второй группе — у 15 человек (50 %), в третьей группе — у 30 больных (83,3 %).

С целью выявления динамики контаминации язвы микроорганизмами исследовался микробный спектр в венозной язве. Микробный спектр в венозной язве до начала лечения во всех группах практически не различался: *Staphylococcus aureus* — 36,8 %, *Staphylococcus epidermidis* — 26,6 %, *Enterococcus faecalis* — 18,2 %, *Proteus vulgaris* — 7,6 %, *Proteus mirabilis* — 6,6 %, *Staphylococcus gallinarum* — 4,2 %. На 14-й день в разных группах была разная картина. В первой группе больных: *Staphylococcus aureus* — 24,3 %, *Staphylococcus epidermidis* — 19,3 %, *Proteus vulgaris* — 7,2 %, данных за флору нет — 49,2 %. Во второй группе пациентов на 14-й сутки контаминация язвы несколько меньше: *Staphylococcus aureus* — 7,8 %, *Staphylococcus epidermidis* — 12,6 %, *Proteus vulgaris* — 4,4 %, флоры нет — 75,2 %. В сравнении с ними у пациентов третьей группы микробный спектр язвы значительно лучше: *Staphylococcus aureus* — 2,2 %, *Staphylococcus epidermidis* — 1,6 %, флоры нет — 96,2 %.

С целью оценки безопасности проводимого лечения исследовали некоторые показатели коагулограммы. Эти показатели во всех группах пациентов изначально

практически не отличались и составили: АЧТВ — $(36,6 \pm 5)$ с, протромбиновый индекс (ПТИ) — $(96 \pm 1,8)\%$, фибриноген — $(6,6 \pm 0,5)$ г/л, тромбоциты — $(210 \pm 5,5) \times 10^9/\text{мл}$. В первой и второй группах на 7-е сутки лечения данные показатели изменились незначительно: АЧТВ — $(38,4 \pm 5)$ с, протромбиновый индекс (ПТИ) — $(94 \pm 1,5)\%$, фибриноген — $(5,2 \pm 0,5)$ г/л, тромбоциты — $(208 \pm 4,5) \times 10^9/\text{мл}$. В третьей группе не было отмечено нарастания уровня АЧТВ — $(37,4 \pm 2)$ с; имелось снижение уровня фибриногена до $(3,5 \pm 0,2)$ г/л; ПТИ снизился незначительно — до $(92 \pm 1,5)\%$; количество тромбоцитов не изменилось — $(208 \pm 3,5) \times 10^9/\text{мл}$.

Обсуждение. Успешное лечение осложнений ХВН невозможно без системной терапии. Поэтому каждому пациенту необходимо проведение базисного лечения.

Применение венотоников у пациентов с осложненной варикозной болезнью нижних конечностей — неоспоримо.

Сулодексид является патогенетическим препаратом в лечении ВТЯ, поскольку он оказывает антитромботическое, антиадгезивное, гипополипидемическое, антикоагулянтное, фибринолитическое, ангиопротективное действие. Он обладает сильным антитромботическим действием, угнетает фактор Ха, стимулирует синтез простагличина. В результате лечения снижается уровень фибриногена в крови, происходит стимуляция фибринолитической системы. Ангиопротективные свойства сулодексида обусловлены его способностью восстанавливать структурную целостность и работу клеток эндотелия, нормальную плотность отрицательного заряда пор базальной мембраны в этих клетках. Он также ингибирует пролиферацию клеток мезангиума.

Тромбовазим — первый отечественный пероральный тромболитик, созданный с применением AXIS-технологии, содержит высокоочищенный ферментный препарат, получаемый в результате иммобилизации на полиэтиленоксиде субтилиноподобных протеиназ, продуцируемых *Bacillus subtilis*, — субтилилин. Это ферментный препарат с выраженным тромболитическим действием, которое носит прямой характер и связано с прямой деструкцией нитей фибрина, образующих основной каркас тромбов. Кроме того,

тромбовазим обладает противовоспалительным и цитопротективным действием. Препарат также эффективен в качестве профилактического средства при угрозе развития венозных или артериальных тромбозов. Он уменьшает отек, чувство усталости и тяжести в ногах, боль, создает условия, предупреждающие тромбообразование, и ускоряет заживление трофических язв [7].

Компрессионная терапия — также один из основных компонентов патогенетического лечения ВТЯ, поэтому все пациенты обязаны носить эластичные бинты или трикотаж.

Применение биопластического материала G-DERM в местном лечении ВТЯ обладает явными преимуществами, поскольку благодаря наличию гиалуроновой кислоты у него выражены гидрофильные свойства. Он хорошо адгезируется в язве к подлежащим тканям и полностью выполняет рельеф язвы, за счет газо- и влагопроницаемости обеспечивает создание влажной среды [8]. Биоинженерная структура материала обеспечивает его медленную биологическую деструкцию тканевыми ферментами и пролонгированное нахождение в ране, создает оптимальную внеклеточную среду для адгезии, миграции и пролиферации клеток покровных тканей с включением компонентов в состав регенерирующих тканей. При этом формирование регенерата и эпителизация язвы происходят под покровом пластического материала [9].

Оперативное лечение (при отсутствии противопоказаний и при согласии пациентов) должно быть выполнено в более ранние сроки. При этом предпочтение следует отдавать малоинвазивным методикам.

Выводы. Применение перорального фибринолитика тромбоза, ангиопротектора и биопластических материалов на основе гиалуроновой кислоты и коллагена в комплексном патогенетическом лечении трофических язв нижних конечностей венозного генеза показало хорошую эффективность и безопасность. Данная методика приводит к сравнительно более скорому созданию в язве условий для улучшения очищения язвы, ускорению регенеративных процессов, улучшению состояния данных пациентов и, как следствие, к уменьшению сроков их стационарного и амбулаторного лечения.

Литература

1. Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б., Аляпышев Г. С., Романов В. Е. Современное лечение венозных трофических язв с применением субтилизинов и биоматериалов // Сб. науч. тр. 4-го Междунар. науч.-практ. конгр. «Раны и раневые инфекции». М.: Изд-во «Перо», 2018. С. 83–86.
2. Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б., Романов В. Е., Аляпышев Г. С. Патогенетическое лечение венозных трофических язв в сочетании с фибринолитиком и биопластическими материалами // Материалы XXXV Междунар. конф. «Внедрение высоких технологий в сосудистую хирургию и флебологию» // Ангиология и сосудистая хирургия. 2019. № 2 (25). С. 241–249.
3. Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б., Романов В. Е., Аляпышев Г. С. Современное лечение трофических язв венозной этиологии сочетанием перорального фибринолитика и биопластических материалов // Современная медицина. Травматология и ортопедия. Хирургия. 2019. № 2 (14). С. 93–96.
4. Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б., Романов В. Е. Опыт местного лечения венозных трофических язв // Материалы XII науч.-практ. конф. Ассоциации флебологов России // Флебология. 2018. № 2 (12). С. 58–59.
5. Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б., Романов В. Е. Современные перевязочные средства в комплексе лечения трофических язв венозной этиологии // Первый Казахстанский венозный форум: сб. тез. Алматы, 2018. С. 20–21.
6. Мадонов П. Г., Ершов К. И., Шилова М. А. Фармакологические свойства и клиническое применение тромбоза // Флебология. 2014. № 8 (2). С. 90–91.
7. Кривошеков Е. П., Ельшин Е. Б., Демьянов А. О., Шумков Д. А., Котиков М. Г., Федорин А. И. Сочетание субтилизинов и современных биоматериалов в комплексном лечении коморбидных пациентов с венозными трофическими язвами на фоне

сахарного диабета // Материалы X Всерос. науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики синдрома диабетической стопы». Казань, 2018. С. 78–83.

8. Корейба К. А., Комаров А. Н., Минабутдинов А. Р. Современные отечественные биоматериалы «G-DERM» (Джи-Дерм) в хирургии дефектов кожи и мягких тканей. СПб., 2018. С. 38.

9. Krivoshchekov E. P., Alyapyshev G. S., Elshin E. B., Romanov B. E. Application of bioplastic, cellular and biological material for the healing for the wounds. Scientific achievements of the third millennium // Collection of scientific papers of IX International Scientific Conference 31.05.2019. Washington, 2019. Part 2. P. 42–44.

Сведения об авторах

Кривошеков Евгений Петрович, д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры хирургии ИПО Самарского государственного медицинского университета
Адрес: 443095, г. Самара, ул. Ташкентская, 159; тел. +7 846 956-22-72; e-mail: walker02@mail.ru

Ельшин Евгений Борисович, зав. приемным отделением, врач-хирург отделения гнойной хирургии ГБУЗ Самарской области «Самарская городская клиническая больница № 8»
E-mail: ebels@mail.ru

Романов Владислав Евгеньевич, д-р мед. наук, профессор, директор территориального Фонда обязательного медицинского страхования Самарской области
E-mail: romanov@samtfoms.ru

Аляпышев Григорий Сергеевич, врач-хирург сосудистого отделения ГУЗ Ульяновская областная клиническая больница
E-mail: mozgo2007@yandex.ru

УДК 617.58-001-089

Результаты баллонных ангиопластик у больных с критической ишемией нижних конечностей и поражением артерий инфраингвинального сегмента типа В и С (TASCII)

А. Ю. Лещинская^{1,2}, С. А. Черныд'ев¹, С. А. Чукин², Е. Н. Вохмяков²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Екатеринбург

² Муниципальное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница № 40», Екатеринбург

Results of cylinder angioplastics in patients with critical ischemia of the lower extremities and damage of the arteries of the infrainguinal segment of type B and C (TASCII)

A. Yu. Leshchinskaya^{1,2}, S. A. Chernyad'yev¹, S. A. Chukin², Ye. N. Vokhmyakov²

¹ Ural State Medical University, Yekaterinburg

² City Clinical Hospital № 40, Yekaterinburg

Аннотация. В работе представлены результаты лечения 123 пациентов с выполненными ангиопластиками артерий инфраингвинального сегмента типа В и С (TASCII). Использовались баллоны без лекарственного покрытия, имплантация стентов не выполнялась. Основная (группа 1) — 63 больных с критической ишемией нижних конечностей, контрольная (группа 2) — 60 пациентов с перемежающейся хромотой. Отдаленные результаты оценены у 59 (47,9%) в сроки от 6 до 42 месяцев, в среднем (24,3±9,4) месяца. Оценивались проходимость реконструируемых артерий, частота рестенозов, ампутаций в сроки от 6 до 42 месяцев: 20 (57,1%), 5 (14,3%), 3 (8,6%) в основной группе и 13 (54,2%), 9 (37,5%), 1 (4,2%) в контрольной. Летальность среди пациентов с критической ишемией составила 7 (20%), у больных с ишемией ИБ степени — 1 (4,2%). Выявленные различия между группами при изучении исходов в отдаленном периоде были статистически недостоверны ($p > 0,05$). Данный вопрос требует дальнейшего изучения и еще более внимательного отношения к принятию решений о необходимости и способе реваскуляризации конечностей у больных с клиникой перемежающейся хромоты.

Ключевые слова: критическая ишемия нижних конечностей; перемежающаяся хромота; баллонная ангиопластика.

Abstract. The results of treatment of 123 patients with performed angioplasty of arteries of the type B and C infraringsinal segment (TASCII) are presented. Cylinders without drug coating were used, stent implantation was not performed. The main (group 1) — 63 patients with critical lower limb ischemia, the control (group 2) — 60 patients with intermittent claudication. Long-term results were evaluated in 59 (47.9%) periods ranging from 6 to 42 months (average 24.3±9.4 months). The patency of reconstructed arteries, the frequency of restenoses, amputations in the period from 6 to 42 months were evaluated: 20 (57.1%), 5 (14.3%), 3 (8.6%) in the main group and 13 (54.2%), 9 (37.5%), 1 (4.2%) in the control. Mortality among patients with critical

ischemia was 7 (20%), in patients with grade IIB ischemia — 1 (4.2%). The revealed differences between the groups when studying outcomes in the long-term period were statistically unreliable ($p > 0.05$). This issue requires further study and even more careful attitude to decision-making on the need and method of limb revascularization in patients with a clinic of intermittent claudication.

Keywords: critical lower limb ischemia; intermittent claudication; balloon angioplasty.

Введение. Критическая ишемия нижних конечностей (КИНК) — это чаще наиболее тяжелое «вторичное» клиническое проявление симптомного заболевания периферических артерий, характеризующееся более высоким риском потери конечности, острых сердечно-сосудистых событий и летальности. Хотя клиническая картина может развиваться и у пациентов на фоне асимптомного течения заболевания: так называемая Chronic Limb-Threatening Ischemia — «первичная» угрожающая конечности хроническая ишемия [1, 2]. Естественное течение КИНК имеет худшие прогнозы по сравнению с перемежающейся хромотой: риск высоких ампутаций и острых сердечно-сосудистых событий — 23–50% в течение первого года, летальность достигает 20% в первые 6 месяцев от развития клинической картины заболевания [3, 4, 5]. Поверхностная бедренная артерия (ПБА) — частая мишень заболеваний периферических артерий. До 25% пациентов имеют признаки некроза в фиброзной покрышке атеросклеротической бляшки в данном сегменте и 60% — кальцификации, что ассоциируется с повышением рисков прогрессирования ишемии, вплоть до развития КИНК. Ряд авторов даже предлагает использовать оценку состояния стенки ПБА в качестве маркера тяжести коронаросклероза [6, 7]. В связи с пессимистичными прогнозами естественного течения КИНК необходимость активного применения медикаментозной терапии и реваскуляризирующих вмешательств у пациентов с КИНК не вызывает сомнений у большинства сосудистых хирургов [3, 4, 5, 8, 9, 10]. Однако известно, что ежегодно немногим более 10% пациентов с симптомным течением заболевания переходят в стадию КИНК. Решение о хирургических интервенциях у пациентов с перемежающейся хромотой, особенно при инфраингвинальных поражениях, должно быть всесторонне взвешенным, основано на оценке рисков, степени ишемии, анатомических условий [2, 5, 11, 13, 14]. Тем не менее успешно проведенная реваскуляризация не только восстанавливает функцию конечности, но и, при условии медикаментозной терапии, способствует снижению рисков развития острых сердечно-сосудистых событий [2]. Очевидно, и по этой причине в нашей стране в последние годы наблюдается отчетливая тенденция к более активной хирургической тактике лечения перемежающейся хромоты. Так, по данным А. В. Покровского, с 2013 г. количество реконструктивных операций при инфраингвинальных поражениях увеличилось на 30%, при этом число подобных вмешательств при КИНК осталось прежним — более 13,4 тыс. [13]. Интервенционные технологии прочно вошли в повседневную практику

работы и большинства отечественных отделений сосудистой хирургии. По частоте применения за рубежом изолированная ангиопластика баллонами без покрытия в настоящее время уступает место более прогрессивным технологиям — криопластике, баллонам с паклитакселем, сочетанию дилатации артерий и имплантации саморасширяющихся нитиноловых стентов, стентов с цитостатиками, гибридным вмешательствам [2, 3, 4, 5, 8, 9]. Производство внутрисосудистых устройств постоянно совершенствуется, накапливается опыт работы с ними, и это находит отражение в постепенном расширении показаний к применению эндоваскулярных методик, в частности, в отношении допустимой для них длины поражения [2, 5, 14]. Ряд высказанных ранее утверждений все же остается бесспорным. Эндоваскулярные методы лечения КИНК, вызванной поражением артерий инфраингвинального сегмента, при подходящей анатомии, длине, наличии технических возможностей должны рассматриваться в качестве терапии первой линии. При протяженном окклюзионно-стенотическом процессе и пригодных артериях оттока — притока необходимо ставить вопрос о выполнении открытых реконструктивных вмешательств.

Целью исследования было изучение ближайших и отдаленных результатов баллонной ангиопластики (БАП) при поражении инфраингвинальных артерий у больных с КИНК.

Материалы и методы. Ретроспективно проанализированы результаты 123 баллонных ангиопластик инфраингвинальных артерий, выполненных в нашей клинике с 2016 по 2019 г.

Критериями включения в исследование были наличие клиники хронической ишемии нижних конечностей IIБ, III, IV степени по классификации А. В. Покровского, вызванной окклюзионно-стенотическим поражением артерий инфраингвинального сегмента типа В и С (TASCII), и выполненная по этому поводу БАП.

Критерии исключения: острая артериальная непроходимость, поражение артерий бедренно-подколенного сегмента типа А и D (TASCII), имплантация стентов в инфраингвинальные артерии или применение баллонов с лекарственным покрытием, рестенозы или реокклюзии артерий после ранее выполненных эндоваскулярных вмешательств, гибридные вмешательства.

Больные были разделены на 2 группы в зависимости от тяжести ишемии: группа 1 (основная) — 63 больных с критической ишемией нижних конечностей (III и IV степени); группа 2 (контрольная) — 60 пациентов с ишемией IIБ степени по классификации А. В. Покровского.

Всем больным на догоспитальном этапе выполнялся стандартный объем объективного, лабораторного и инструментального обследования, направленный на выявление и оценку тяжести сопутствующей патологии. При выборе метода реваскуляризации для оценки протяженности и тяжести поражения артериального русла использовались неинвазивные гемодинамические тесты: дуплексное сканирование

артерий нижних конечностей, определение лодыжечно-плечевого индекса, мультиспиральная компьютерная ангиография.

Клиническая характеристика пациентов обеих групп представлена в таблице 1. Статистической разницы по полу, возрасту, характеру сопутствующей патологии между пациентами основной и контрольной групп не выявлено.

Таблица 1

Клиническая характеристика групп

Показатель	Группа 1 (n = 63)	Группа 2 (n = 60)	p
Мужчины/женщины	41 (65,1 %) 22 (34,9%)	44 (73,3 %) 16 (26,7%)	0,337
Средний возраст, лет	64,3±10,07	66,5±8,37	0,403
Тип поражения артерий бедренно-подколенного сегмента (TASCII) Тип В Тип С	58 (92,1 %) 5 (7,9 %)	58 (96,7 %) 2 (3,3 %)	0,476
Ишемическая болезнь сердца	15 (23,8 %)	13 (21,7 %)	0,832
Гипертоническая болезнь	62 (98,4 %)	56 (93,3 %)	0,200
Сахарный диабет	32 (50,8 %)	21 (35,0 %)	0,101
Хроническая почечная недостаточность	4 (6,3 %)	1 (1,7 %)	0,365
Постинфарктный кардиосклероз	10 (15,9 %)	15 (25,0 %)	0,264
ОНМК в анамнезе	8 (12,7 %)	4 (6,7 %)	0,365

Для анатомической характеристики поражения артерий бедренно-подколенного сегмента использовалась классификация (TASCII) [14, 15]. В данное исследование включены только тип В (единичные или множественные поражения в отсутствие проходимых берцовых артерий; тяжелые кальцинированные окклюзии 5 см и менее; единичные стенозы подколенной артерии) и тип С (множественные стенозы или окклюзии, каждое 5 см и менее; единичные стенозы или окклюзии 15 см и менее без вовлечения подколенной ниже щели коленного сустава; множественные стенозы или окклюзии в общей сложности более 15 см без или с кальцификацией), то есть такие поражения, при которых эндоваскулярное вмешательство может быть рассмотрено в качестве метода выбора.

Все БАП выполнены под местной анестезией с внутривенной седацией на фоне приема общепринятых для эндоваскулярных вмешательств видов и доз дезагрегантов — клопидогреля и ацетилсалициловой кислоты. Во время операции также вводился нефракционированный гепарин в дозе 100 ЕД на кг массы тела. Для БАП использовались ретроградный и контрлатеральный феморальный, брахиальный доступы, применялись баллоны Medtronic, Boston Scientific, соответствующие диаметру и длине поражения реконструируемой артерии.

Отдаленные результаты оценены путем проведения

контрольных осмотров и телефонного анкетирования в сроки от 6 до 42 месяцев, в среднем (24,3±9,4) месяца.

Для статистического анализа данных использовали пакеты прикладных программ IBM SPSS Statistics v. 20.0. Качественные признаки описывали простым указанием количества пациентов и доли (в процентах) для каждой категории. Статистическую достоверность различий между этими признаками оценивали с помощью точного критерия Фишера. Все количественные признаки тестировались на нормальность распределения с помощью критерия Шапиро — Уилка. Непараметрические признаки описаны в виде медианы и границ межквартильного интервала — М (25%±75%). Статистическую достоверность различий между этими признаками оценивали с помощью критерия Манна — Уитни. Выборки считались статистически значимо отличающимися друг от друга при вероятности ошибки менее 5% ($p < 0,05$).

Результаты. Технический успех был отмечен у 59 (93,7%) пациентов основной и 58 (96,7%) — контрольной групп, различия между группами незначимы ($p > 0,05$). Ранние послеоперационные осложнения наблюдались у 9 (14,3%) пациентов группы 1 и 4 (6,7%) — группы 2. Структура осложнений представлена в таблице 2, статистически значимых различий также не выявлено ($p > 0,05$).

Таблица 2

Структура ранних осложнений

Показатель	Группа 1 (n = 63)	Группа 2 (n = 60)	p
Рестеноз	0	1 (1,7%)	0,980
Пульсирующая гематома	4 (6,3%)	2 (3,3%)	0,721
Тромбоз артерий	4 (6,3%)	1 (1,7%)	0,391
Артериовенозная фистула	1 (1,6%)	0	0,980

Тромбозы реконструируемого сегмента в основной группе не сопровождалось развитием клинически выраженного синдрома острой артериальной ишемии, у 3 (4,7%) пациентов попытки открытых реконструктивных вмешательств не предпринимались, у 1 (1,6%) выполнена ревизия подколенной артерии. Одному (1,7%) пациенту контрольной группы — бедренно-подколенное шунтирование с восстановлением магистрального кровотока. Постпункционные осложнения у 4 пациентов пролечены консервативно, у 3 наложен боковой шов. Летальности не отмечено ни в одной из групп.

В отдаленном периоде наблюдений удалось отследить исходы у 59 (47,9%) больных. Оценивались проходимость реконструируемых артерий, частота рестенозов, ампутаций в сроки от 6 до 42 месяцев: 20 (57,1%), 5 (14,3%), 3 (8,6%) в основной группе и 13 (54,2%), 9 (37,5%), 1 (4,2%) в контрольной. Летальность среди пациентов с КИНК составила 7 (20%), у больных с ишемией ПБ степени — 1 (4,2%). Причины смерти: в 2 случаях острый инфаркт миокарда, 1 — тромбоэмболия легочной артерии, 1 — осложнения сахарного диабета, 1 — суицид, остальные неизвестны. Выявленные различия между группами при изучении исходов в отдаленном периоде были статистически недостоверны ($p > 0,05$).

Обсуждение. Дизайн и качество исследований по изучению эффективности различных эндоваскулярных методик в отношении артерий инфраингвинального сегмента различны. Соотносить разные типы исследований сложно, так как качество проспективных, тем более рандомизированных, бесспорно выше, но ретроспективные тоже имеют право на существование и важное значение для практической работы. Чаше сравнивают открытые и эндоваскулярные или разные методики эндоваскулярного лечения, группа пациентов с КИНК выделена лишь в некоторых. Последние исследования российских авторов (Казаков Ю. И., 2015; Пытык А. И., 2014; Папоян С. А., 2018) посвящены решению вопросов реваскуляризации конечностей с КИНК комбинацией методик (баллонная ангиопластика плюс стентирование) при другом типе поражения инфраингвинального сегмента (C и D, TASCII), поэтому сравнение наших данных с их результатами не вполне коррек-

тно [16, 17, 19]. И. И. Затевахин и соавт. (2014) изучили отдаленные результаты применения баллонов без покрытия у 32 пациентов с разной степенью ишемии. Первичная проходимость в сроки до 30 месяцев в этой группе — 37,5%, при этом сохранено 87,5% конечностей [18, 19]. В нашем исследовании проходимость артерий в основной группе была выше — 57,1%, так же как и сохранность конечностей, но группы разные по степени ишемии и типу поражения.

Исследование RESILENT (2012): 72 баллонных ангиопластики у пациентов с перемежающейся хромотой. Проходимость артерии через год — 45,2%, через 3 года живы 91,7%, из них свободны от ампутаций — 75,2% [20].

Проспективное исследование BASIL (2010) в том числе изучило исходы БАП у пациентов с КИНК. Срок наблюдения 3–5 лет. Результаты до 2 лет сопоставимы с шунтирующими операциями — около 70% (из 224) живы, к концу наблюдения умерло 59% в группе баллонных ангиопластик, жив 41%, из них 4% перенесли ампутации [21].

Мы осознаем, что наше исследование не лишено недостатков: проведено ретроспективно, размер выборки и количество изученных отдаленных результатов были небольшими, не во всех случаях были известны точные сроки наступления исходов, поэтому для их оценки возникла необходимость использования критерия Фишера, а не построение таблиц выживаемости. Результаты нашей работы и выводы нуждаются в дальнейшем изучении, чем мы и собираемся заниматься в будущем.

Выводы. Результаты ангиопластики баллонами без покрытия артерий инфраингвинального сегмента у пациентов с критической ишемией нижних конечностей сопоставимы с таковыми при перемежающейся хромоте: технический успех в 93,7% случаев, проходимость в отдаленные сроки наблюдения 57,1%. Статистически значимой разницы в частоте осложнений, рестенозов, ампутаций и летальности не выявлено, что требует дальнейшего изучения вопроса и еще более внимательного отношения к принятию решения о необходимости и способе реваскуляризации конечностей у больных с клиникой перемежающейся хромоты.

Литература

1. Fowkes F. G. R. et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis // *The Lancet*. 2013. Vol. 382, № 9901. P. 1329–1340.
2. Conte M. S. et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2019.
3. Teraa M. et al. Critical limb ischemia: current trends and future directions // *J. Am. Heart Assoc.* 2016. Vol. 5, № 2. P. e002938.
4. Kinlay S. Management of critical limb ischemia // *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2016. Vol. 9, № 2. P. e001946.
5. Aboyans V., Ricco J. B., Bartelink M. L., Björck M. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis, and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) // *Eur. Heart J.* 2018. Vol. 39, № 9. P. 790–797.
6. McDermott M. M., Carroll T., Carr J., Yuan C., Ferrucci L. Femoral artery plaque characteristics, lower extremity collaterals, and mobility loss in peripheral artery disease // *Vasc. Med.* 2017. Vol. 22. P. 473–471.
7. Polonsky T. S., Liu K., Tian L. et al. High-risk plaque in the superficial femoral artery of people with peripheral artery disease: Prevalence and associated clinical characteristics // *Atherosclerosis*. 2014. Vol. 237. P. 169–176.
8. Гавриленко А. В., Кравченко А. А., Шаталова Д. В. Лечение больных с критической ишемией нижних конечностей: эндоваскулярные методы или реконструктивные операции // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2017. Т. 23. С. 145–149.
9. Покровский А. В., Казаков Ю. И., Лукин И. Б. Критическая ишемия нижних конечностей. Инфраингвинальное поражение. Тверь, 2018. 95 с.
10. Дуданов И. П., Капутин М. Ю., Карпов А. В., Сидоров В. Н. Критическая ишемия нижних конечностей в преклонном и старческом возрасте. Петрозаводск, 2009. С. 81–85.
11. Malgor R. D. et al. A systematic review of treatment of intermittent claudication in the lower extremities // *J. Vasc. Surg.* 2015. Vol. 61, № 3. P. 54S–73S.
12. Murphy T. P. et al. Supervised exercise versus primary stenting for claudication resulting from aortoiliac peripheral artery disease: six-month outcomes from the claudication: exercise versus endoluminal revascularization (CLEVER) study // *Circulation*. 2012. Vol. 125, № 1. P. 130–139.
13. Покровский А. В., Головнюк А. Л. Состояние сосудистой хирургии в Российской Федерации в 2018 году // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2019. Т. 2, № 2. С. 29–33.
14. Российский согласительный документ. Национальные рекомендации по ведению больных с заболеваниями артерий нижних конечностей. М., 2013. С. 36–39, 41–42, 68.
15. Norgren L. et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) // *J. Vasc. Surg.* 2007. Vol. 45, № 1. P. S5–S67.
16. Казаков Ю. И. и др. Выбор метода реконструкции сосудов при критической ишемии нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015. Т. 21, № 2. С. 152–158.
17. Питык А. И., Прасол В. А., Бойко В. В. Реваскуляризация нижних конечностей у больных с критической ишемией, обусловленной поражением инфраингвинальных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2014. Т. 20, № 4. С. 153–158.
18. Затевахин И. И. и др. Отдаленные результаты ангиопластики с использованием баллонов с лекарственным покрытием при поражениях бедренно-подколенного сегмента // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2014. Т. 20, № 4. С. 64–68.
19. Папоян С. А. и др. Отдаленные результаты эндоваскулярного лечения поражения поверхностной бедренной артерии // *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*. 2017. № 48–49.
20. Laird J. R. et al. Nitinol stent implantation vs. balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral and proximal popliteal arteries of patients with claudication: three-year follow-up from the RESILIENT randomized trial // *J. Endovasc. Ther.* 2012. Vol. 19, № 1. P. 1–9.
21. Bradbury A. W., Adam D. J., Bell J. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of Leg (BASIL) Trial: an intention to-treat analysis of amputation-free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery first or a balloon angioplasty — first revascularization strategy // *J. Vasc. Surg.* 2010. Vol. 51. P. 5–67.

Сведения об авторах

Лещинская Алла Юрьевна, канд. мед. наук, ассистент кафедры хирургических болезней и сердечно-сосудистой хирургии лечебного факультета Уральского государственного медицинского университета

Адрес: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3; тел. +7 343 214-86-52; e-mail: kafedra@akado-ural.ru

Чернядьев Сергей Александрович, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой хирургических болезней и сердечно-сосудистой хирургии лечебного факультета Уральского государственного медицинского университета

E-mail: kafedra@akado-ural.ru

Чукин Сергей Алексеевич, канд. мед. наук, врач отделения сосудистой хирургии МАУ «Городская клиническая больница № 40», г. Екатеринбург

E-mail: kafedra@akado-ural.ru

Вохмяков Евгений Николаевич, врач отделения сосудистой хирургии МАУ «Городская клиническая больница № 40», г. Екатеринбург

E-mail: kafedra@akado-ural.ru

УДК 616.8-07

Осложнения каротидной эндартерэктомии

А. В. Яриков^{1, 5}, А. П. Фраерман³, А. С. Мухин², А. А. Бояршинов³,
П. В. Смирнов³, А. Э. Клецкин², В. Н. Волошин², А. В. Ховряков⁴

¹ Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения «Приволжский окружной медицинский центр»

Федерального медико-биологического агентства, Нижний Новгород

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Приволжский исследовательский медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации, Нижний Новгород

³ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области

«Городская клиническая больница № 39», Нижний Новгород

⁴ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Мордовия

«Республиканская клиническая больница № 4», Саранск

⁵ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области

«Центральная городская больница», Арзамас

Complications of carotid endarterectomy

A. V. Yarikov^{1, 5}, A. P. Fraerman³, A. S. Mukhin², A. A. Boyarshinov³,
P. V. Smirnov³, A. E. Kletskin², V. N. Voloshin², A. V. Khovryakov⁴

¹ Volga Regional Medical Center, Nizhny Novgorod

² Volga Research Medical University, Nizhny Novgorod

³ City Clinical Hospital № 39, Nizhny Novgorod

⁴ Republican Clinical Hospital № 4, Saransk, Nizhny Novgorod

⁵ Central City Hospital, Arzamas, Nizhny Novgorod

Аннотация. В работе представлен метод оценки хирургических рисков при каротидной эндартерэктомии. Подробно освещены осложнения в ближайшем послеоперационном периоде: ишемический и геморрагический инсульты, транзиторные ишемические атаки, инфаркт миокарда, субарахноидальное кровоизлияние, послеоперационная окклюзия внутренней сонной артерии, синдром церебральной гиперперфузии, повреждение черепно-мозговых нервов, послеоперационная гематома шеи, осиплость голоса, злокачественная артериальная гипертензия. Также акцентировано внимание на рестенозе в отдаленном операционном периоде. Отмечены условия, при соблюдении которых можно минимизировать риск осложнений при выполнении данного хирургического вмешательства.

Ключевые слова: повреждение черепно-мозговых нервов; каротидная эндартерэктомия; синдром церебральной гиперперфузии; ОНМК; рестеноз.

Abstract. The paper presents a method for assessing surgical risks in carotid endarterectomy. Complications in the immediate postoperative period were covered in detail: ischemic and hemorrhagic strokes, transient ischemic attacks, myocardial infarction, subarachnoid hemorrhage, postoperative occlusion of the internal carotid artery, cerebral hyperperfusion syndrome, damage to cranial nerves, postoperative neck hematoma, hoarseness of voice, malignant arterial hypertension. Attention is also focused on restenosis in the remote operational period. The conditions under which it is possible to minimize the risk of complications during this surgery are noted.

Keywords: damage of cranial nerves; carotid endarterectomy; cerebral hyperperfusion syndrome; stroke; restenosis.

Введение. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) продолжают оставаться одной из главных современных медико-социальных проблем [1–11]. В последнее время наблюдается рост заболеваемости цереброваскулярной патологией в молодом возрасте [7, 9, 10, 11–15]. В РФ каждый год фиксируется около 500–640 тыс. новых случаев ОНМК и проживает более миллиона людей, перенесших ОНМК [1, 4, 14–19]. В США регистрируется 700 000 ОНМК (среди которых 200 000 — повторные), а в Европе — около 1 300 000 [17, 20]. Частота ОНМК по ишемическому типу стала в 2–3 раза превышать частоту инфарктов миокарда [4, 20, 21]. На долю ишемического инсульта (ИИ) приходится до 80–85% от всех ОНМК, при этом 30–35% умирают в остром периоде заболевания [1, 16, 18, 20–25]. До 85% пациентов, перенесших ИИ,

остаются инвалидами, и лишь 10–15% возвращаются к трудовой деятельности [12, 23]. По этой причине особое внимание уделяется хирургической профилактике и лечению стенозирующей и окклюзирующей патологии брахиоцефальных артерий (БЦА) — одной из наиболее частых причин ИИ [3, 4, 6, 12, 22, 24, 26–28, 78]. Доказано, что риск развития ИИ напрямую коррелирует со степенью стеноза внутренней сонной артерии (ВСА) [26, 27, 29, 70]. За последние 25 лет проведен ряд доказательных исследований, сопоставляющих медикаментозную и хирургическую профилактику ОНМК [27, 29–32]. Каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) в настоящее время остается одним из общепризнанных и распространенных методов хирургической профилактики ИИ [8, 25, 29–34]. Эффективность КЭЭ в профилактике ИИ подтверждена рядом рандомизи-

рованных исследований: NASCET, ECST, CASANOVA [86]. В настоящее время установлены показания к оперативному лечению симптомных и асимптомных пациентов, внедрены различные виды хирургических вмешательств, разработаны стандарты качества этих вмешательств [25, 29, 31, 35]. Количество хирургических вмешательств на БЦА из года в год увеличивается [33–38]. В настоящее время самой распространенной операцией при ишемии головного мозга (ГМ) является КЭЭ, несмотря на прогрессивный рост каротидного стентирования, занимая второе место в мире после аортокоронарного шунтирования [40, 41]. В США каждый год производится около 1 500 000 таких оперативных вмешательств в отделениях нейрохирургии и сосудистой хирургии [26, 28, 39]. Атеросклеротиче-

ское поражение БЦА представляется объектом интереса врачей нескольких хирургических специальностей, и до сих пор вызывает немало споров вопрос о том, кто из них должен оперировать больных с данной патологией [57, 62, 71]. Актуальной задачей современной хирургии БЦА является разработка мероприятий, нацеленных на дальнейшее снижение осложнений оперативного вмешательства [35, 37]. Для того чтобы КЭЭ была оправдана и эффективна, частота «больших» осложнений не должна превышать 5 %, а летальность составлять менее 2 % [17, 34, 40, 41].

Оценка рисков. Для прогнозирования хирургических рисков при выполнении КЭЭ широко применяются факторы (таблица 1) и шкала (таблица 2) хирургических рисков, разработанная Т. Sundt в 1975 г. [17].

Таблица 1

Факторы хирургических рисков КЭЭ

Факторы риска	
Соматические	Стенокардия, инфаркт миокарда (ИМ), застойная сердечная недостаточность, тяжелая артериальная гипертензия, выраженное ожирение, ХОБЛ, биологический возраст старше 70 лет
Ангиографические	Окклюзия контрлатеральной ВСА, стеноз в сифоне ВСА, высокая бифуркация ОСА, распространение бляшки за пределы бифуркации ОСА, наличие мягкой, изъязвленной или нестабильной бляшки
Неврологические	Прогрессирующий неврологический дефицит, множественные ТИА, ОНМК в анамнезе

Таблица 2

Индивидуальный прогноз риска осложнений (по Т. Sundt, 1975)

Степень риска	Категории риска			% осложнений
	Неврологический	Соматический	Ангиографический	
I	Стабильный	–	–	< 1
II	Стабильный	–	+	1,8
III	Стабильный	+	+/-	4,0
IV	Нестабильный	+/-	+/-	8,5

Для оптимизации оперативного лечения пациенты с атеросклеротическими стенозами ВСА должны разделяться по группам хирургического риска, что дает возможность обоснованно подходить к выбору тактики периоперационного ведения больных и позволяет уменьшить частоту развития периоперационных хирургических осложнений [17, 34, 41, 68].

Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде. Многочисленные исследования не выявили статистически значимых различий в результатах хирургического лечения атеросклероза БЦА, выполненного сосудистыми хирургами и нейрохирургами [57, 63, 64, 65, 79]. Основным фактором, влияющим на исход КЭЭ и частоту осложнений, представляется опыт хирурга, который должен выполнять не менее 10 данных операций за 12 месяцев.

ИИ является самым частым из «больших» осложнений. Периоперационные инсульты после КЭЭ могут быть обусловлены следующими причинами: эмболией фрагментом бляшки или тромбом, декомпенсацией кровотока ГМ на фоне пережатия ВСА, острым тромбозом или окклюзией ВСА после операции, дисфункцией временного внутрипросветного шунта [17, 31, 58, 63]. Так, по данным некоторых авторов, использование шунта повышает риск послеоперационного ИИ [17, 36]. Частота таких осложнений в настоящее время составляет от 0,3 до 2,1 % [17]. Примерно 80 % ИИ происходит в течение 24 часов после операции [31]. Если неврологический дефицит возник сразу же после операции, рекомендуется проведение КТ и/или МРТ головного мозга и рентгеноконтрастной ангиографии [42, 67, 73]. КТ или МРТ головного мозга позволяют вы-

явить внутримозговые кровоизлияния и субдуральную гематому, так как неврологический дефицит может быть вызван не только ИИ или ТИА. Ангиография показывает, вызван ли дефицит окклюзией или тромбозом ВСА [42, 63]. В качестве методов интраоперационного контроля кровотока по БЦА и раннего выявления тромбоза рядом хирургов предлагается использование интраоперационного ультразвукового исследования [58, 82]. В 100% случаев интраоперационная защита ГМ от ишемического поражения достигается следующим образом: проведение операции под общей анестезией, гепаринизация перед пережатием сонных артерий (СА), умеренная управляемая артериальная гипертензия (повышение АД на 20–25 мм рт. ст. от исходного), интраоперационный мониторинг мозгового кровообращения (ТКДГ или транскраниальная оксиметрия), применение микрохирургической техники и двойная дезагрегантная терапия [36, 42, 43, 58, 69]. Регионарная анестезия с использованием прямого динамического нейромониторинга является методом выбора у больных с высоким анестезиологическим и хирургическим риском, так как дает возможность диагностировать интраоперационные проявления ишемии ГМ на самых ранних этапах и является индикатором для своевременного и оптимального выбора методов интраоперационной протекции ГМ [17, 36, 44, 60, 61, 80].

Инфаркт миокарда (ИМ) тоже является «большим» осложнением. Атеросклероз является мультифокальным заболеванием, поэтому при планировании оперативного вмешательства в каротидном бассейне необходимо уделять внимание сопутствующей кардиальной патологии. Патология коронарных артерий у пациентов с атеросклеротическим поражением СА выявляется, по данным разных исследователей, в 58–69%. Частота ИМ в ближайшем послеоперационном периоде варьирует от 0,7 до 4% [31]. Доказанными факторами риска развития инфаркта миокарда в послеоперационном периоде являются: наличие ИБС в анамнезе, мужской пол, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, симптомный стеноз ВСА, рестеноз ВСА, наличие атеросклероза периферических артерий, поражение трех коронарных артерий и ствола левой коронарной артерии, снижение фракции выброса левого желудочка до 40% и менее и появление спонтанной ишемии по данным суточного мониторинга [31, 42]. Таким образом, при планировании оперативного вмешательства в каротидном бассейне необходимо проводить дополнительное кардиологическое обследование с целью возможной коррекции в предоперационном периоде: декомпенсированная сердечная недостаточность, недавний инфаркт миокарда (менее 3 месяцев), стенокардия высокого клинико-функционального класса (КФК) (III и IV), гемодинамически значимые аритмии, АКСИ или коронарное стентирование в анамнезе [42, 45].

Геморрагический инсульт (ГИ) является одним из самых грозных осложнений. Частота его варьирует от 0,4 до 2% [42, 46]. В большинстве случаев он связан с гиперперфузией ГМ. Наибольшему риску подвер-

жены пациенты с высокой степенью стеноза, ограниченным полушарным коллатеральным кровотоком, длительно предшествующей гипоперфузией, ишемическими осложнениями во время операции, неконтролируемой артериальной гипертензией, неконтролируемой антикоагулянтной терапией. С восстановлением кровотока эти расширенные сосуды испытывают повышенную гидродинамическую нагрузку, что в результате приводит к их разрыву [42, 47]. Обычно это наблюдается в течение первых двух недель (чаще всего на 3–4-е сутки) после операции и обычно в области базальных ганглиев и развивается в ипсилатеральном полушарии после КЭЭ. Однако описаны случаи формирования внутримозгового кровоизлияния в зоне старого ишемического очага в контралатеральном полушарии. Профилактика геморрагического инсульта заключается в контроле антикоагулянтной терапии, АД в течение двух недель после операции и купировании артериальной гипертензии, профилактике синдрома гиперперфузии ГМ [42, 47, 48].

Субарахноидальное кровоизлияние (САК). Источником САК после выполнения КЭЭ может быть разрыв интракраниальной артериальной аневризмы (АА), которая была не диагностирована перед выполнением операции [39, 49, 50, 81]. Согласно данным метаанализа лечения 4251 пациента, частота встречаемости АА ГМ у больных со стенозами БЦА составляет 3,2% [39]. На основании этих данных в лечении пациентов со стенозами БЦА считается оправданным проведение МР-(или КТ-)ангиографии с визуализацией сосудов ГМ с целью исключения церебральных АА [85]. При выявлении у них АА сосудов ГМ первым этапом рационально выключать АА из кровотока. Реваскуляризирующую операцию возможно выполнить вторым этапом через несколько недель после первой операции [39, 49, 50].

Расхождение швов в месте артериотомии и/или анастомоза. Признаками данного осложнения являются появление отека шеи, отклонения трахеи. Пациенты начинают жаловаться на чувство нехватки воздуха, дисфагию, появление осиплости и отека шеи. Это осложнение опасно возникновением асфиксии, ОНМК, кровопотерей. В случае возникновения данного осложнения необходимо проведение экстренного оперативного вмешательства — ревизии раны. Профилактика заключается в использовании увеличительной оптики во время проведения хирургического вмешательства и прецизионности оперативной техники [45].

Послеоперационная окклюзия ВСА в большинстве случаев вызвана техническими ошибками во время проведения оперативного вмешательства (сужение зоны анастомоза, подхватывание в шов противоположной стенки, неполная эндартерэктомия) и неправильным ведением послеоперационного периода (артериальная гипотензия, недостаточная антиагрегантная терапия и гемодилюция) [31]. Является наиболее частой причиной тяжелых ОНМК и летальности больных. Частота таких осложнений варьирует от 0,8 до 5% [42]. Доказано, что поверхность артерии после проведения

эндартерэктомии в течение 4 часов является тромбозной. Профилактика таких осложнений заключается во внимательном соблюдении технических деталей операции, использовании увеличительной оптики и применении антикоагулянтов в послеоперационном периоде [43, 58].

Синдром церебральной гиперперфузии (СЦГ) возникает в результате восстановления кровотока в областях с нарушением мозгового кровотока: последствия хронической ишемии ГМ [31, 36]. В группу риска входят пациенты с высокой степенью стеноза (особенно субокклюзией), двусторонним атеросклеротическим поражением СА, контрлатеральной окклюзией ВСА, длительным анамнезом хронической ишемии мозга, наличием в анамнезе эпизода ОНМК, неконтролируемой артериальной гипертензией, в пожилом возрасте (старше 72 лет), неконтролируемой антикоагулянтной терапией [31, 46, 47, 48, 51]. Предиктором является повышение линейной скорости кровотока по данным ТКДГ в два и более раз во время пережатия ВСА [31, 46]. Наблюдается в среднем на 5–6-е сутки после операции, но не позднее 7-х суток [48]. Частота развития осложнения варьирует от 0,2 до 18,9% [39, 46, 47]. Клиническая картина синдрома церебральной гиперперфузии проявляется ипсилатеральной головной болью (чаще в лобно-теменно-височной области), психическими и когнитивными нарушениями, рвотой, зрительными расстройствами, очаговым неврологическим дефицитом, эпилептиками [46, 47, 77]. СЦГ может быть причиной отека ГМ, эпилептиков и кровоизлияний в ГМ [46, 48]. Однако не каждый эпизод СЦГ сопровождается клиническими проявлениями, и они не отличаются специфичностью, в связи с чем данное осложнение может быть интерпретировано неверно и не подвергнуто соответствующей терапии [47]. Прогностическим признаком возможного развития в послеоперационном периоде КЭЭ СЦГ мозга является наличие на ЭЭГ до операции эпилептиформной активности и признаков значительной дисфункции структур, регулирующих биоэлектрическую активность ГМ [47]. Всем пациентам после КЭЭ необходимо проводить АД мониторинг в течение первой недели. Купирование стойкой артериальной гипертензии является основным методом профилактики СЦГ [31, 46, 48]. Препаратами выбора являются блокаторы кальциевых каналов [46, 48].

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) в большинстве случаев обусловлена микроэмболией, декомпенсацией кровотока ГМ на фоне пережатия ВСА, СЦГ и окклюзией ВСА [42, 59]. Частота таких осложнений в среднем составляет от 1,7 до 2,4% [43].

Повреждение черепно-мозговых нервов: чаще всего происходит повреждение VII, IX, X, XI, XII пар [31, 42, 51, 52]. Частота таких осложнений варьирует в пределах 3–53% [31, 51, 53]. Такой широкий разброс частоты осложнений обусловлен неоднородным подходом клинических исследований. В некоторых исследованиях пациенты осматривались неврологами, оториноларингологами, окулистами [31]. По данным некоторых авторов, у 40% пациентов, перенесших

КЭЭ, было диагностировано повреждение черепно-мозговых нервов, несмотря на отсутствие клинических симптомов. Основной механизм травмы черепно-мозговых нервов — тракционное воздействие ранорасширителя или ретрактора [83]. Доказанными факторами риска возникновения таких осложнений являются: возраст пациента старше 80 лет, нарушение свертываемости крови в предоперационном периоде, повторная операция, длительность оперативного вмешательства более 90 минут, высокое расположение бифуркации СА [51]. Хирург и ассистент должны четко ориентироваться в анатомии нервной системы при норме и патологии. Существует правило: во время операции хирург не должен пересекать никаких нервных волокон, особенно в области бифуркации СА [51, 53]. Ранорасширители должны устанавливаться в условиях внимательного визуального контроля и не должны захватывать глубокие ткани в области трахеопищеводной борозды и кожи [31]. В случае кровотечения хирургу не рекомендуется вслепую устанавливать зажимы [31]. Выделение СА, особенно в дистальной части, должно производиться в непосредственной близости стенки сосуда [31]. Рекомендуется исключить электрокоагуляцию (особенно в области бифуркации СА), не проводить ненужную мобилизацию нерва, при выделении передней поверхности ВСА визуализировать подъязычный нерв, не использовать вакуумный дренаж, в случае необходимости выделения нерва не проводить его скелетизацию и не использовать тупую тракцию; необходим тщательный гемостаз на всех этапах операции, нужно регулярное осушение раны [5]. В случае установления повреждения нервов рекомендуется незамедлительно начать консервативное лечение [31, 53]. При выполнении повторных операций на противоположных артериях в дооперационном периоде абсолютно показана оценка функции черепных нервов и ларингоскопия [31, 53]. Односторонний паралич черепно-мозговых нервов является противопоказанием к проведению контрлатеральной КЭЭ до тех пор, пока не произойдет восстановление на стороне повреждения, или является показанием к каротидному стентированию [20, 42, 51, 52].

Послеоперационная гематома шеи. Частота осложнения 2,1–12% [31, 51]. Риск осложнения выше, если имеют место неконтролируемая антикоагулянтная терапия, некупируемая артериальная гипертензия, продолжительная операция, предшествующая операции на шее [31, 42, 58]. Ограниченность шейных межфасциальных пространств обуславливает быстрое развитие смещения трахеи и компрессию дыхательных путей, которые чреваты прямой угрозой жизни больного. В случае развития послеоперационного кровотечения с нарастанием напряженной гематомы в зоне оперативного вмешательства следует в экстренном порядке интубировать трахею и выполнить ревизию послеоперационной раны, эвакуировать гематому и остановить кровотечение [31].

Осиплость голоса (дисфония). Наиболее частой причиной этого являются: повреждение верхнего

или возвратного гортанного нерва, отек гортани, послеоперационная гематома, отек мягких тканей шеи [45].

Припадки. Обычно имеют фокальное начало с возможной генерализацией. Развиваются обычно на 5–13-е сутки после операции. Частота осложнения 0,4–1%. Могут быть вызваны СЦГ, эмболией и ГИ [31, 46, 48, 77].

Злокачественная артериальная гипертензия. Развивается обычно на 5–7-е сутки после операции у 10–66% больных [54]. Возникает в результате нарушения барорецепторного рефлекса каротидного синуса [51].

Артериальная гипотензия. В ряде работ исследователи убеждают в опасности послеоперационной гипотонии [45, 54]. Снижение АД отмечается у 10–50% больных и может быть следствием кровопотери, гиповолемии, неадекватной гипотензивной и инфузионной терапии, левожелудочковой недостаточности (на фоне ИМ или нарушения ритма сердца) [54].

Инфицирование послеоперационной раны. Чаще всего развивается у пациентов с сахарным диабетом и при использовании заплата.

Головная боль. Причиной данного осложнения являются ОНМК (ИИ, ТИА, ГИ), СЦГ, злокачественная артериальная гипертензия [46, 47].

Осложнения в отдаленном послеоперационном периоде

Рестеноз — одно из самых частых осложнений в отдаленном послеоперационном периоде. Это вид осложнений в послеоперационном периоде может являться причиной ИИ, преходящих нарушений мозгового кровообращения и приводит к рецидиву неврологической симптоматики на фоне кажущегося полного благополучия [31, 43, 55]. В настоящее время описаны три основных механизма развития рестеноза.

Первый — резидуальный стеноз. Обычно связан с техническими ошибками во время проведения операции: неполная КЭЭ, погрешности в наложении анастомоза, надрывы интимы, сужение просвета анастомоза [74]. Возникает сразу после оперативного лечения. Сейчас эта причина встречается редко (менее 1%) [43]. Профилактика этого вида рестеноза заключается в обязательном использовании прецизионной операционной техники, увеличительной оптики во время операции, контактной доплерографии и ангиовидеоскопии [43, 75, 76].

Второй — интимальная гиперплазия. Данная реакция является неспецифическим процессом репарации и запускается в ответ на повреждение интимальной поверхности артерии [56]. В литературе описано два типа возникновения интимальной гиперплазии. Первый тип: развивается непосредственно в зоне линии швов и обусловлен реакцией на механическое повреждение и инородный материал. Второй тип: обусловлен гидродинамическим ударом, развивается в зоне, лежащей под протезом, и, как правило, возникает при анастомозах «конец в бок». Наиболее часто рестенозы возникают в дистальных анастомозах, которые в гемодинамическом плане находятся в наиболее неблагоприятных условиях. Интимальная гиперплазия наиболее

выражена в дистальных анастомозах, наложенных по типу «конец в бок». Она развивается в течение 2 лет после операции [56].

Третий — прогрессирование атеросклероза. Прогностически доказанными факторами риска развития такого рестеноза являются: молодой возраст, наличие осложненной бляшки, гипер- и дислипидемия, сахарный диабет, гипергликемия, гипертоническая болезнь, метаболический синдром, курение, гиперагрегация тромбоцитов, низкий объемный кровоток в зоне реконструкции. Он развивается через 5 лет после операции [55, 56].

Акцентируя внимание на проблеме возникновения рестенозов СА после КЭЭ, следует отметить, что данный процесс неизбежен [55]. Таким образом, для снижения риска возникновения рестеноза важно уделять внимание коррекции факторов риска и отказу от вредных привычек [55]. По данным УЗДС, у пациентов в течение 12 месяцев после КЭЭ выявлено два типа гиперплазии в зоне операции: диффузное утолщение комплекса «интима-медиа» и преимущественно локальное, последнее имеет форму ступени и располагается на проксимальном и/или дистальном крае КЭЭ [45]. Локальное утолщение представляет собой быструю и активно протекающую гиперплазию интимы. Ряд хирургов рекомендует при выполнении КЭЭ с целью предотвращения формирования рестенозов следить за тем, чтобы в зоне формирования анастомоза не возникало значимых перепадов диаметра просвета артерии [45]. При удалении бляшки из ВСА наибольшее внимание должно уделяться обработке дистальной «пятки» для предотвращения формирования «порога» в дистальном отделе ВСА [43, 55]. Для минимизации роли факторов риска необходима постоянная адекватная медикаментозная терапия в пред- и послеоперационном периоде [45]. Прооперированным пациентам в послеоперационном периоде следует проводить повторные УЗДС зоны оперативного вмешательства для контроля состояния зоны реконструкции. Первое УЗДС должно быть проведено в течение месяца после операции для выявления резидуального стеноза, степени его выраженности и решения вопроса о консервативном лечении [55]. Что касается лечения пациентов с рестенозами СА, то большинство хирургов склоняется к выжидательной тактике и выполняет повторные оперативные вмешательства только при возобновлении клинических проявлений хронической ишемии ГМ в бассейне оперированной артерии [45].

Окклюзия ВСА, связанная с прогрессированием атеросклероза ВСА [43, 55].

Ложная аневризма, риск которой увеличивается при наличии инфицированной раны, использовании заплата, особенно из аутовены [66]. Частота таких осложнений — до 0,3%.

ИИ в отдаленном послеоперационном периоде. Доказано, что курение, фибрилляция предсердий, наличие ИИ в анамнезе и наличие семейного ОНМК повышает риск ИИ в отдаленном периоде наблюдения у пациентов, перенесших реконструкцию каротидного бассейна [55].

Заключение. В научной литературе отсутствуют данные о кривой обучения КЭЭ, но принято считать, что хирург должен выполнять не менее 10 операций в год для достижения минимальной частоты осложнений. Организация симуляционного обучения навыкам хирургии БЦА в формате мастер-классов, семинаров, курсов представляется одним из эффективных инструментов повышения хирургической активности при атеросклеротических поражениях [71, 72]. Необходимо активное внедрение подобных оперативных вмешательств в практику нейрохирургических отделений. Лидерами среди нейрохирургических отделений по реконструкциям БЦА в РФ в настоящее время являются: ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» (г. Новосибирск), ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» (г. Тюмень), НИИ СП им. Н. В. Склифосовского (г. Москва), ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. академика Н. Н. Бурденко» (г. Москва), ФГБУ «НМХЦ им. Н. И. Пирогова» (г. Москва), «3 Центральный

военный клинический госпиталь им. А. А. Вишневского» (г. Красногорск), НИИ СП им. И. И. Джанелидзе (г. Санкт-Петербург), КГБУЗ «Алтайская краевая клиническая больница» (г. Барнаул), ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница» (г. Иваново), ГАУЗ «Межрегиональный клинко-диагностический центр» (г. Казань), МАУЗ «Городская клиническая больница № 40» (г. Екатеринбург), ГБУЗ «Тамбовская областная клиническая больница» (г. Тамбов) [24, 42, 58, 61, 77, 78, 79, 83, 84, 86].

В заключение хочется отметить, что, несмотря на кажущуюся простоту с технической точки зрения и небольшую длительность самой операции, нельзя недооценивать КЭЭ, так как любая ошибка в работе хирургов и анестезиологов опасна развитием грозных осложнений, которые могут привести к смерти больного [79]. На догоспитализационном этапе всегда нужно обязательное коллегиальное совместное обсуждение тактики хирургического лечения с анестезиологами.

Литература

1. Лукшин В. А., Усачев Д. Ю., Пронин И. Н., Шмигельский А. В., Ахмедов А. Д., Шевченко Е. В. Критерии эффективности хирургической реваскуляризации головного мозга у больных с хронической церебральной ишемией // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2016. Т. 80, № 2. С. 53–62.
2. Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Шмигельский А. В., Ахмедов А. Д. Анастомоз между внутренней сонной и позвоночной артериями в лечении больного с двусторонними окклюзиями артерий каротидного бассейна // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2016. Т. 80, № 2. С. 72–77.
3. Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Пронин И. Н., Шмигельский А. В., Беляев А. Ю., Соснин А. Д., Ахмедов А. Д. Хирургическое лечение больных с хронической церебральной ишемией, обусловленной окклюзиями общих сонных артерий // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2013. Т. 77, № 3. С. 27–35.
4. Мамедов Ф. Р., Арутюнов Н. В., Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Мельникова-Пицхелаури Т. В., Фадеева Л. М., Пронин И. Н., Корниенко В. Н. Современные методы нейровизуализации при стенозирующей и окклюдизирующей патологии сонных артерий // Лучевая диагностика и терапия. 2012. № 3. С. 109–116.
5. Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Яковлев С. Б., Арустамян С. Р., Шмигельский А. В., Ахмедов А. Д. Одномоментное использование прямого и эндоваскулярного методов для реконструкции окклюзированного брахиоцефального ствола // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2013. Т. 77, № 6. С. 39–44.
6. Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Пронин И. Н., Шмигельский А. В., Шахнович В. А., Беляев А. Ю., Соснин А. Д., Ахмедов А. Д. Экстраинтракраниальный микрососудистый анастомоз в лечении больных с хронической церебральной ишемией, обусловленной окклюзией магистральных артерий головного мозга // Клиническая физиология кровообращения. 2009. № 4. С. 83–89.
7. Лукьянчиков В. А., Удодов Е. В., Полунина Н. А., Токарев А. С., Далибалдян В. А., Нахабин О. Ю., Григорьева Е. В., Шатохина Ю. И., Кудряшова Н. Е., Гусейнова Г. К., Ходыкин Е. А., Дашьян В. Г., Леменёв В. Л., Крылов В. В. Возможности хирургической коррекции тромбоза внутренней сонной артерии у пациентов с острым ишемическим инсультом // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2017. Т. 6, № 2. С. 110–117.
8. Лукьянчиков В. А., Токарев А. С., Полунина Н. А., Нахабин О. Ю., Удодов Е. В., Далибалдян В. А., Сытник А. В., Крылов В. В. Оценка эффективности каротидной эндартерэктомии с помощью интраоперационной флоуметрии // Ангиология и сосудистая хирургия. 2017. Т. 23, № 2. С. 41–47.
9. Иванов В. А., Волков С. В., Лазарев В. А., Антонов Г. И., Митрошин Г. Е., Миклашевич Э. Р., Терехин С. А. Первый опыт эндоваскулярного лечения стенотических поражений внутренних сонных артерий // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2003. № 2. С. 51–54.
10. Галкин П. В., Гуца А. О., Антонов Г. И. Хирургическое лечение атеросклеротической окклюзии внутренней сонной артерии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2014. Т. 114, № 7. С. 67–72.
11. Никитин А. С., Асратян С. А., Аверин А. Ю., Камчатнов П. Р. Эффективная декомпрессивная краниотомия у молодого пациента с массивным ишемическим инсультом // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2013. Т. 113, № 12-2. С. 12–16.
12. Коновалов А. Н., Филатов Ю. М., Тиссен Т. П., Элиава Ш. Ш., Яковлев С. Б., Пронин И. Н., Усачев Д. Ю., Голанов А. В., Лукшин В. А., Арустамян С. Р., Хейреддин А., Шехтман О. Д., Сазонов И. А., Маряшев С. А., Белоусова О. Б., Коршунов А. Е., Пилипенко Ю. В., Шмигельский А. В. Хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2015. Т. 115, № 7. С. 4–21.
13. Гаврилова О. В., Буклина С. Б., Стаховская Л. В., Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Беляев А. Ю., Ахметов В. В., Скворцова В. И. Состояние когнитивных функций у больных со стенозирующим поражением брахиоцефальных артерий // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2011. Т. 111, № 12-2. С. 17–21.
14. Буров С. А., Никитин А. С. Возможности декомпрессивной краниотомии в лечении злокачественных форм массивного ишемического инсульта // Нейрохирургия. 2011. № 3. С. 82–87.

15. Крылов В. В., Никитин А. С., Буров С. А., Петриков С. С., Асратян С. А., Аверин А. Ю., Кольяк Е. В. Декомпрессивная краниотомия в комплексной интенсивной терапии злокачественных форм массивного ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2013. Т. 113, № 1. С. 15–22.
16. Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Соснин А. Д., Шишкина Л. В., Шмигельский А. В., Нагорская И. А., Васильченко В. В., Беляев А. Ю., Ахмедов А. Д., Батищева Е. В. Хирургическое лечение больных с патологическими деформациями сонных артерий // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2014. Т. 78, № 5. С. 3–15.
17. Ахмедов А. Д., Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Шмигельский А. В., Беляев А. Ю., Соснин А. Д. Каротидная эндартерэктомия у больных с высоким хирургическим риском // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2013. Т. 77, № 4. С. 36–42.
18. Скворцова В. И., Гаврилова О. В., Стаховская Л. В., Буклина С. Б., Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Беляев А. Ю., Ахметов В. В. Динамика высших психических функций и осложнения в раннем послеоперационном периоде каротидной эндартерэктомии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2011. Т. 111, № 12-2. С. 47–51.
19. Антонов Г. И., Щиголов Ю. С., Ким Э. А., Маряшев С. А. Алгоритм применения методов обследования при хирургическом лечении недостаточности мозгового кровообращения и профилактике ишемического инсульта // Клиническая неврология. 2014. № 1. С. 3–8.
20. Лазарев В. А., Волков С. В., Иванов В. А., Антонов Г. И. Стентирование внутренней сонной артерии с церебральной протекцией // Нейрохирургия. 2005. № 3. С. 27–32.
21. Джинджихадзе Р. С., Древаль О. Н., Лазарев В. А. Декомпрессивная гемикраниэктомия при обширном ишемическом инсульте в бассейне средней мозговой артерии // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2012. Т. 76, № 3. С. 69–74.
22. Мамедов Ф. Р., Арутюнов Н. В., Усачев Д. Ю., Мельникова-Пицхелаури Т. В., Пяшина Д. В., Фадеева Л. М., Корниенко В. Н. Комплексная нейрорадиологическая диагностика при атеросклеротическом поражении сонных артерий // Вестник рентгенологии и радиологии. 2011. № 1. С. 004–010.
23. Зайцев О. С., Усачев Д. Ю., Шахнович В. А., Лукшин В. А. Психические нарушения при двустороннем стенозе внутренних сонных артерий // Социальная и клиническая психиатрия. 2005. Т. 15, № 3. С. 52–56.
24. Антонов Г. И., Галкин П. В., Митрошин Г. Е. Хирургическая коррекция стенозирующих поражений брахиоцефального ствола, подключичной и позвоночной артерий в лечении вертебробазилярной недостаточности // Нейрохирургия. 2008. № 1. С. 25–32.
25. Ким А. В., Антонов Г. И., Лазарев В. А., Джинджихадзе Р. С., Миклашевич Э. Р., Мельничук С. В., Гладышев С. Ю., Курносенко В. Ю. Хирургическое лечение больных с ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии в остром периоде // Нейрохирургия. 2014. № 1. С. 126–131.
26. Мамедов Ф. Р., Арутюнов Н. В., Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Беляев А. Ю., Мельникова-Пицхелаури Т. В., Фадеева Л. М., Пронин И. Н., Корниенко В. Н. Нейрорадиологическая диагностика атеросклеротических поражений и извитости сонных артерий в определении показаний к хирургическому лечению // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2011. Т. 75, № 2. С. 3–10.
27. Гаврилова О. В., Стаховская Л. В., Буклина С. Б., Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Беляев А. Ю., Ахметов В. В., Скворцова В. И. Когнитивные функции у больных со стенозирующими поражениями магистральных артерий головы до и после каротидной эндартерэктомии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011. № 4. С. 18–22.
28. Никитин А. С., Асратян С. А., Нахабин О. Ю. Хирургическое лечение симптомной окклюзии внутренней сонной артерии // Нейрохирургия. 2014. № 3. С. 71–77.
29. Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Яковлев С. Б., Арустамян С. Р., Шмигельский А. В. Протокол обследования и хирургического лечения больных со стенозирующими поражениями магистральных артерий головного мозга // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2009. № 2. С. 48–54.
30. Далибалдян В. А., Лукьянчиков В. А., Шалумов А. З., Полунина Н. А., Токарев А. С., Шатохина Ю. И., Степанов В. Н. Временная сублюксация нижней челюсти при вмешательствах по поводу высокого атеросклеротического поражения экстракраниального отдела внутренней сонной артерии // Нейрохирургия. 2016. № 1. С. 60–67.
31. Карабаев И. Ш., Свистов Д. В., Кандыба Д. В., Савелло А. В., Харитонов В. В., Антонов Г. И. Хирургическое лечение окклюзионно-стенотических поражений артерий головного мозга // Сборник лекций по актуальным вопросам нейрохирургии. СПб., 2008. С. 192–278.
32. Процкий С. В., Добжанский Н. В. Эндovasкулярная рентгенохирургия брахиоцефальных артерий // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2007. Т. 1, № 3. С. 36–44.
33. Усачев С. Ю., Сербиненко А. Ф., Лемешев В. А., Митрошин Т. С., Шахнович В. А., Лазарев В. А., Лукшин В. А., Шмигельский А. В., Сазонова О. Б., Огурцова А. А., Чурилов М. В. Хирургическое лечение больных с окклюзированием и стенозирующими поражениями брахиоцефальных артерий // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2003. № 2. С. 2.
34. Гавриленко А. В., Сандриков В. А., Иванов В. А., Пивень А. В., Ку克林 А. В., Дутикова Е. Ф., Антонов Г. И., Миклашевич Э. Р., Трунин И. В., Абугров С. А. Каротидная эндартерэктомия или каротидное стентирование: выбор оптимального метода лечения больных со стенозами сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. 2011. Т. 17, № 2. С. 70–77.
35. Антонов Г. И., Митрошин Г. Е. Варианты выполнения эверсионной каротидной эндартерэктомии // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. 2005. Т. 6. С. 108.
36. Шмигельский А. В., Усачев Д. Ю., Лубнин А. Ю., Лукшин В. А., Беляев А. Ю., Троицкий А. П., Савин И. А. Ранняя интраоперационная диагностика церебральной ишемии во время вмешательства на сонных артериях. Клинический пример разумного сочетания регионарной и общей методик анестезии // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2009. Т. 3, № 1. С. 46–51.
37. Антонов Г. И., Митрошин Г. Е., Миклашевич Э. Р. Хирургические возможности при атеросклеротическом поражении магистральных артерий головы // Ангиология и сосудистая хирургия. 2008. Т. 14, № 3. С. 182.
38. Древаль О. Н., Лазарев В. А., Джинджихадзе Р. С. Краткий исторический очерк становления сосудистой нейрохирургии. Часть 2. Стеноокклюзирующая патология брахиоцефальных артерий, внутричерепные кровоизлияния и сосудистые мальформации головного мозга // Нейрохирургия. 2010. № 4. С. 80–87.

39. Крылов В. В., Леманов В. Л., Мурашко А. А., Лукьянчиков В. А., Далибалдян В. А. Лечение пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий в сочетании с интракраниальными аневризмами // *Нейрохирургия*. 2013. № 2. С. 80–85.
40. Крылов В. В., Лукьянчиков В. А. Хирургическая реваскуляризация головного мозга при остром инсульте // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2014. Т. 114, № 12-2. С. 46–52.
41. Гавриленко А. В., Иванов В. А., Пивень А. В., Кузлин А. В., Антонов Г. И., Бобков Ю. А., Трунин И. В., Абугов С. А. Оценка эффективности факторов риска каротидной эндартерэктомии и каротидного стентирования у пациентов с симптомными стенозами внутренних сонных артерий в раннем послеоперационном периоде // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2010. Т. 16, № 4. С. 125–129.
42. Крылов В. В., Леманов В. Л. Операции реваскуляризации головного мозга в сосудистой нейрохирургии. М.: БИНОМ, 2014. 272 с.
43. Ichinose T., Naito K., Tsuruno T. Microsurgical interintimal dissection in carotid endarterectomy // *World Neurosurg*. 2014. Vol. 82, № 1–2. P. e225–e228. doi: 10.1016/j.wneu.2013.01.045.
44. Шмигельский А. В., Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Огурцова А. А., Лубнин А. Ю., Сазонова О. Б., Шахнович В. А. Мультиmodalный нейромониторинг в ранней диагностике ишемии головного мозга при реконструкции сонных артерий // *Анестезиология и реаниматология*. 2008. № 2. С. 16–21.
45. Яриков А. В. Ближайшие и отдаленные результаты эверсионных каротидных эндартерэктомий : дис. ... канд. мед. наук. М., 2017. 131 с.
46. Беляев А. Ю., Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Сазонова О. Б., Шмигельский А. В., Подопригра А. Е. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии // *Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко*. 2011. Т. 75, № 3. С. 31–38.
47. Сазонова О. Б., Трошина Е. М., Машеров Е. Л., Беляев А. Ю. ЭЭГ в оценке гиперперфузионного осложнения после эндартерэктомии // *Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии : материалы Междунар. конф. / под ред. Е. Л. Глоризова*. 2016. С. 324–332.
48. Беляев А. Ю. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии : автореф. дис. ... канд. мед. наук / НИИ нейрохирургии. М., 2011. 26 с.
49. Лукьянчиков В. А., Нахабин О. Ю., Токарев А. С., Полунина Н. А., Сенько И. В., Далибалдян В. А., Григорьева Е. В., Гусейнова Г. К., Дашьян В. Г., Крылов В. В. Хирургическая реваскуляризация головного мозга при острой церебральной ишемии различной этиологии // *Новые технологии в скорой и неотложной медицинской помощи : материалы науч.-практ. конф.* 2016. С. 107.
50. Некрасов Д. А. Тактика лечения пациентов с сочетанием окклюзионно-стенотического поражения шейного отдела внутренней сонной артерии и интракраниальных аневризм // *Нейрохирургия*. 2016. № 4. С. 108–114.
51. Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Лубнин А. Ю., Пронин И. Н., Шахнович В. А., Шмигельский А. В., Огурцова А. А., Чурилов М. В., Шишкина Л. В., Кинякин В. Н. Этапное хирургическое лечение больных с множественными стенозирующими и окклюзирующими поражениями магистральных артерий головного мозга // *Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко*. 2007. № 1. С. 16–22.
52. Крылов В. В., Дашьян В. Г., Леманов В. Л., Далибалдян В. А., Лукьянчиков В. А., Нахабин О. Ю., Токарев А. С., Полунина Н. А., Сенько И. В., Хамидова Л. Т., Кудряшова Н. Е., Григорьева Е. В. Хирургическое лечение больных с двусторонними окклюзионно-стенотическими поражениями брахиоцефальных артерий // *Нейрохирургия*. 2014. № 4. С. 16–25.
53. Антонов Г. И., Щиголев Ю. С., Ким Э. А. Осложнения хирургического лечения больных с гемодинамически значимыми деформациями магистральных артерий головы // *Клиническая неврология*. 2014. № 1. С. 38–39.
54. Хамитов Ф. Ф., Дибиров М. Д., Гулешов В. А. Хирургическое лечение хронической сосудисто-мозговой недостаточности. М.: Наука, 2010. 112 с.
55. Garzon-Muvdi T., Yang W., Rong X., Caplan J. M., Ye X., Colby G. P., Coon A. L., Tamargo R. J., Huang J. Restenosis After Carotid Endarterectomy: Insight into risk factors and modification of postoperative management // *World Neurosurg*. 2016. Jan. 21. P. 1878–18750.
56. Babu M. A., Meissner I., Meyer F. B. The durability of carotid endarterectomy: long-term results for restenosis and stroke // *Neurosurgery*. 2013. Vol. 72, № 5. P. 835–838.
57. Закондырин Д. Е., Полунина Н. А., Лукьянчиков В. А., Токарев А. С., Сенько И. В., Далибалдян В. А., Крылов В. В. Внедрение результатов симуляционного обучения в практику оказания нейрохирургической помощи пациентам со стенозирующими поражениями сонных артерий // *Нейрохирургия*. 2018. Т. 20, № 1. С. 103–108.
58. Ошурков П. А., Митрофанов А. В., Колотвинов В. С., Лукьянчиков В. А., Лазарев А. Ю., Улицкий И. Р., Харионовская А. В., Месиков С. А. Интраоперационный тромбоз и реканализация внутренней сонной артерии при проведении эверсионной каротидной эндартерэктомии с возникновением диссекции общей сонной артерии, потребовавшей установки стента, у пациента, получавшего двойную дезагрегантную терапию // *Уральский медицинский журнал*. 2018. № 11 (166). С. 73–78.
59. Геккиева Ж. С., Лукьянчиков В. А., Кожаев З. У., Хасауов Р. Х., Вороков Д. И. Периоперационное ведение пациентов с симптомным течением атеросклеротического поражения сонных артерий // *Актуальные вопросы совершенствования анестезиолого-реанимационной помощи в Российской Федерации : сб. тез. СПб., 2018. С. 44–45.*
60. Некрасов Д. А., Горбатилов К. В., Суфианов А. А., Кустов В. В. Периоперационная защита головного мозга при реконструктивных вмешательствах на артериях каротидного бассейна // *Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. 2012. Т. 13, № S6. С. 140.
61. Некрасов Д. А., Суфианов А. А., Кустов В. В., Швайбович Е. С., Медведева А. В., Плутахин К. А. Интраоперационный мультиmodalный нейромониторинг как залог минимизации ишемического повреждения головного мозга во время каротидной эндартерэктомии // *Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. 2014. Т. 15, № S6. С. 150.
62. Белякин С. А., Антонов Г. И., Лазарев В. А., Митрошин Г. Е., Галактионов Д. М., Миклашевич Э. Р., Мельничук С. В., Гладышев С. Ю. Сравнительный анализ сонно-подключичной транспозиции и стентирования при стенотическом поражении подключичной артерии // *Военно-медицинский журнал*. 2011. Т. 332, № 10. С. 29–35.

63. Галкин П. В., Антонов Г. И., Митрошин Г. Е., Терехин С. А., Бобков Ю. А. Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих поражениях ветвей дуги аорты // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2009. № 7. С. 15–21.
64. Галкин П. В., Антонов Г. И. Расстройства церебральной гемодинамики при синдромах обкрадывания мозгового кровотока: способы хирургической коррекции // Клиническая физиология кровообращения. 2009. № 4. С. 89–95.
65. Гладышев С. Ю., Антонов Г. К., Лазарев В. А., Добровольский Г. Ф., Митрошин Г. Е., Миклашевич Э. Р., Свистов Д. В. Морфологическое обоснование затыочно-позвоночного анастомоза в дистальном отделе позвоночной артерии // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А. Л. Поленова. 2009. Т. 1, № 3. С. 61.
66. Галкин П. В., Митрошин Г. Е., Антонов Г. И., Миклашевич Э. Р. Аневризматическое перерождение аутовенозного сонно-подключичного шунта: опыт лечения, обзор литературы // Ангиология и сосудистая хирургия. 2007. Т. 13, № 1. С. 152–155.
67. Миклашевич Э. Р., Антонов Г. И., Митрошин Г. Е. Реваскуляризация в каротидном бассейне в остром периоде ишемического инсульта // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2003. Т. 4, № 10. С. 38.
68. Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Шмигельский А. В., Ахмедов А. Д., Шульгина А. А. Каротидная эндалтерэктомия у больных с симптоматическими окклюзиями противоположной внутренней сонной артерии // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2017. Т. 81, № 6. С. 5–15.
69. Усачев Д. Ю., Леманов В. Л., Лубнин А. Ю. Использование мультимодального нейромониторинга в реконструктивной хирургии артерий каротидного бассейна // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2003. № 2. С. 34.
70. Чечулов П. В., Щербук Ю. А., Сорока В. В., Айдаев С. С., Варакина Е. А. Каротидная эндалтерэктомия в первые сутки ишемического инсульта // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А. Л. Поленова. 2012. Т. 4, № 3. С. 224.
71. Крылов В. В., Левченко О. В., Закондырин Д. Е. Практическая подготовка нейрохирургов в России. Часть 1. Проблемы и пути их решения // Нейрохирургия. 2017. № 1. С. 72–78.
72. Крылов В. В., Левченко О. В., Закондырин Д. Е. Практическая подготовка нейрохирургов в России. Часть 2. Опыт и перспективы // Нейрохирургия. 2017. № 2. С. 66–71.
73. Савелло А. В., Свистов Д. В., Кандыба Д. В., Аносов Н. А. Спиральная компьютерно-томографическая ангиография: возможности в комплексной лучевой диагностике заболеваний сосудов головы и шеи // Нейрохирургия. 2002. № 3. С. 35–41.
74. Свистов Д. В., Щербук Ю. А., Кандыба Д. В. Интраоперационная диагностика при каротидной эндалтерэктомии // Нейрохирургия. 2001. № 1. С. 36–42.
75. Свистов Д. В., Щербук Ю. А., Кандыба Д. В. Интраоперационная каротидная ангиоскопия // Современные минимально инвазивные технологии : материалы VI междунар. симп. 2001. С. 154–157.
76. Свистов Д. В., Кандыба Д. В., Ерофеев А. А., Щербук Ю. А. Ассистирующая ангиоскопия при каротидной эндалтерэктомии // III съезд нейрохирургов России : материалы съезда. 2002. С. 359–360.
77. Кокшин А. В., Немировский А. М., Данилов В. И. Синдром церебральной гиперперфузии у пациентов со стенозирующими и окклюзирующими поражениями внутренних сонных артерий после хирургического лечения. Обзор литературы // Неврологический вестник. Журнал им. В. М. Бехтерева. 2018. Т. 50, № 4. С. 44–51.
78. Галактионов Д. М., Дубовой А. В., Овсянников К. С. Дистальнопозвоночная реконструкция при вертебробазилярной недостаточности // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2017. Т. 21, № 3. С. 86–94.
79. Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Шмигельский А. В., Пронин И. Н., Яковлев С. Б., Шахнович А. В., Беляев А. Ю., Сошнин А. Д. Хирургическое лечение хронической ишемии головного мозга в нейрохирургической клинике // Ангиология и сосудистая хирургия. 2008. Т. 15, № 2. С. 315.
80. Шмигельский А. В., Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Огурцова А. А., Лубнин А. Ю., Сазонова О. Б., Шахнович В. А. Интраоперационная оценка мультимодального нейромониторинга в профилактике ишемии головного мозга при реконструкции сонных артерий // Интенсивная терапия. 2006. Т. 15, № 3. С. 34–42.
81. Лубнин А. Ю., Усачев Д. Ю., Яковлев С. Б. Успешное этапное хирургическое лечение у больных с сочетанной сосудистой патологией головного мозга // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2005. № 3. С. 52.
82. Усачев Д. Ю., Лукшин В. А. Стенозирующие и окклюзирующие поражения магистральных артерий головного мозга // Клиническая неврология. 2004. Т. 3. С. 107.
83. Лукьянчиков В. А., Хасауов Р. Х., Кожаяев З. У., Геккиева Ж. С., Крылов В. В., Виноградов Р. А. Минимально инвазивное хирургическое лечение пациента с патологической извитостью сонной артерии с применением эндоскопии // Нейрохирургия. 2018. Т. 20, № 4. С. 80–86.
84. Долженко Д. А., Буров С. А., Назаренко Н. В., Слухай Е. Ю., Вольф В. А., Вайгель Е. А., Овсянников К. С., Галашев С. В., Аул Ш., Арзамасцев Д. Д., Эпп П. Я., Летягин Г. В., Фролова Ю. А., Левчук В. Н. Опыт работы регионального сосудистого центра в Алтайском крае // Нейрохирургия. 2012. № 1. С. 53.
85. Черепанов А. В., Гужин В. Э., Дубовой А. В., Джафаров В. М. Опыт хирургического лечения пациентов со стенозами брахиоцефальных артерий в сочетании с церебральными аневризмами // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А. Л. Поленова. 2017. № 4. С. 48–53.
86. Лукьянчиков В. А., Удодов Е. В., Далибалдян В. А., Крылов В. В. Хирургическое лечение пациентов с патологией брахиоцефальных артерий в остром периоде ишемического инсульта // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А. Л. Поленова. 2017. № 2. С. 22–29.

Сведения об авторах

Яриков Антон Викторович, нейрохирург ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» ФМБА, ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 39» г. Нижний Новгород и ГБУЗ НО «Центральная городская больница» г. Арзамас, канд. мед. наук

Адрес: 603028, г. Нижний Новгород, Московское шоссе, 144; тел. +7 831 279-20-11; e-mail: anton-yarikov@mail.ru

Мухин Алексей Станиславович, зав. кафедрой хирургии ФДПО ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет», д-р мед. наук, профессор

E-mail: prof.mukhin@mail.ru

Клецкин Александр Эдуардович, профессор кафедры хирургии ФДПО ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет», д-р мед. наук

E-mail: anton-yarikov@mail.ru

Волошин Валерий Николаевич, доцент кафедры хирургии ФДПО ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет», канд. мед. наук

E-mail: anton-yarikov@mail.ru

Фраерман Александр Петрович, нейрохирург ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 39», д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ

E-mail: operacii39@mail.ru

Бояршинов Алексей Андреевич, нейрохирург ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 39»

E-mail: boyarshinov-9696@mail.ru

Смирнов Павел Васильевич, нейрохирург ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 39», канд. мед. наук

E-mail: pavliksmirnov@ya.ru

Ховряков Алексей Владимирович, заместитель главного врача по медицинской части — руководитель регионального сосудистого центра ГБУЗ «Республиканская клиническая больница № 4» г. Саранск, главный внештатный специалист-нейрохирург Республики Мордовия, канд. мед. наук, доцент

E-mail: anton-yarikov@mail.ru

УДК 617.58-089.872

Аспекты гибридных вмешательств при окклюзирующем поражении подвздошного и бедренного сегмента у пациентов с критической ишемией нижних конечностей: обзор литературы

П. С. Курьянов¹, А. Н. Липин^{1,2}, А. В. Жолковский³, А. В. Антропов¹, К. А. Ахмадзас¹¹ Центр спасения конечностей Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская больница № 14», Санкт-Петербург² Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова», Санкт-Петербург³ Ростовская клиническая больница, федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Южный окружной медицинский центр Федерального медико-биологического агентства России», Ростов-на-Дону

Hybrid interventions for combined iliac and infrainguinal disease in critical limb ischemia: review of literature

P. S. Kurianov¹, A. N. Lipin^{1,2}, A. V. Zholkovsky³, A. V. Antropov¹, K. A. Atmadzas¹¹ Limb Salvage Center, St.-Petersburg State Hospital № 14, St.-Petersburg² S. M. Kirov Military Medical Academy, St.-Petersburg³ Rostov Clinical Hospital, Southern District Medical Center

Аннотация. Среди всего многообразия подходов к хирургическому лечению критической ишемии нижних конечностей (КИНК) гибридные операции являются, пожалуй, самым новым, но в то же время и наименее изученным методом. Научные исследования, посвященные этому виду реконструкций, в большинстве своем немногочисленны, как правило, представлены группой авторов из одного медицинского центра, а по объему материала редко превышают 100 наблюдений. Практически отсутствуют рандомизированные, равно как и вообще сколь-нибудь масштабные сравнительные исследования гибридных вмешательств и операций традиционного типа. На сегодняшний день у нас нет надежного и однозначного ответа на вопрос о том, каким пациентам с сочетанным поражением подвздошного и инфраингуинального сегмента следует выполнять гибридные реконструкции, как влияют стадия заболевания и тяжесть стеноокклюзирующего поражения на ранние и отдаленные результаты таких интервенций, возможно ли улучшить эти результаты за счет использования более сложных устройств, таких как стент-графты или баллоны/стенты с лекарственным покрытием.

Ключевые слова: гибридные вмешательства; критическая ишемия; нижние конечности; облитерирующий атеросклероз.

Abstract. Hybrid interventions are one of the novel methods to treat critical limb ischemia and, therefore, lack scientific evidence. Published data are usually scanty, originating from a single center and rarely exceeding one hundred cases. No randomized and virtually no large comparative studies of hybrid versus conventional open reconstructions have been published.

It is still unclear which patients with combined iliac and infrainguinal disease might benefit from a hybrid intervention, how the outcome is affected by the lesion type and the degree of ischemia and is it possible to improve the result by using more sophisticated devices, such as stent-grafts, drug-coated balloons and scaffolds.

Keywords: hybrid interventions; critical limb ischemia; peripheral arterial disease.

Введение. Особенностью атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей при критической ишемии (КИНК) является его многоуровневый характер [1]. При этом реваскуляризация лишь одного из пораженных сегментов часто не является достаточной для сохранения конечности [2, 3]. Открытая реваскуляризация нескольких пораженных сегментов конечности у значительной части больных сопряжена с повышенным риском осложнений [4, 5]. Это побуждает хирургов выполнять хотя бы один из этапов вмешательства эндоваскулярным способом с целью уменьшения операционного риска. Такое сочетание открытого и эндоваскулярного способов реваскуляризации разных артериальных сегментов пораженной конечности именуют гибридной реваскуляризацией.

Как способ оперативного лечения КИНК коррекция многоуровневых поражений гибридным спосо-

бом впервые описана в 1973 г. J. M. Porter и соавт. [6], начала распространяться в начале 1990-х гг. [7] и набрала популярность в начале 2000-х [4, 8, 9]. С конца 2000-х гг. доля «гибридов» среди всех вмешательств при ОАСНК, по разным данным, составляла 5–21% [8, 9]. Самый распространенный тип гибридных вмешательств при ОАСНК — сочетание эндоваскулярной коррекции изменений подвздошных артерий (как более безопасного способа реваскуляризации) [5, 10] и открытой реконструкции инфраингуинального сегмента. По данным североамериканского реестра сосудистых вмешательств Vascular Quality Initiative (VQI), до 7,4% всех эндоваскулярных вмешательств на подвздошном сегменте сопровождается выполнением эндартерэктомии из ОБА [9]. При этом в период с 2004 по 2008 г. количество гибридных вмешательств, выполняемых ежегодно, увеличилось на 7%.

Доля пациентов с КИНК в опубликованных исследованиях. Стадия ишемии нижних конечностей — один из важных факторов, определяющих отдаленный результат эндоваскулярной коррекции подвздошных поражений. Проходимость подвздошного сегмента после ангиопластики/стентирования достоверно ниже при критической ишемии по сравнению с перемежающейся хромотой [11]. В большинстве исследований гибридных реконструкций при сочетанном поражении аорто-бедренного и инфраингвинального сегментов доля пациентов с КИНК была далека от 100% и составляла от 49% [5] до 75,8% [9]. При этом значительная часть этих больных (20,2–44% в общей группе) не имела трофических изменений, а клинические проявления были представлены лишь болями покоя [2, 5, 7–9, 12–14].

Характер атеросклеротического поражения подвздошного сегмента. Еще одним важным обстоятельством, влияющим на отдаленный результат при эндоваскулярных вмешательствах на подвздошных артериях, является характер их атеросклеротического поражения. По данным многочисленных сравнительных исследований [11, 15, 16], проходимость артерии выше, если ангиопластика/стентирование выполняется при стенозе, и ниже, если вмешательство проводится по поводу окклюзии. Ряд авторов отмечает особенно заметное снижение проходимости у пациентов с протяженными окклюзиями наружной подвздошной артерии (НПА) [16, 17]. Так, в работе R. Powell и соавт. (2000) [17] 2-летняя первичная проходимость при окклюзии НПА составила всего 45%, а при локальном стенозе НПА — 89% ($p=0,001$). На «противоположном конце» спектра поражений подвздошного сегмента расположены изолированные короткие стенозы общей подвздошной артерии (ОПА). При эндоваскулярной коррекции таких изменений 5-летняя первичная проходимость достигала 96% [18].

Возвращаясь теперь к обсуждаемому виду гибридных вмешательств, следует отметить, что большинство авторов имели дело либо исключительно со стенозами подвздошной артерии [2, 14], либо со смешанной группой поражений, где доля окклюзий и протяженных стенозов была исчезающе мала (8,3–14%) [7, 12]. В двух исследованиях доля поражений типа TASC C–D была немногим менее 50% (40,5–48,1%) [4, 8]. Наконец, лишь в одной работе 100% гибридных вмешательств были выполнены при протяженных стенозах или окклюзиях НПА [13].

Подход к стентированию после баллонной ангиопластики подвздошных артерий. Возможность избирательного подхода к имплантации стента в подвздошную артерию подтверждается результатами больших сравнительных исследований [11, 19, 20]. По данным крупного реестра Vascular Quality Initiative (VQI, 2016) [21], включающего в себя 22 706 эндоваскулярных вмешательств на подвздошном сегменте, доля баллонных ангиопластик без стентирования составила 13% при поражении ОПА и 20% при поражении НПА.

В большинстве исследований гибридных реконструкций при поражении аорто-бедренного и инфра-

ингвинального сегмента баллонную ангиопластику подвздошных артерий всегда дополняли стентированием [4, 5, 7–9, 12, 14, 22], реже имплантацией стент-графта [4, 8]. Некоторые авторы воздерживались от использования стента, если баллонная ангиопластика приводила к удовлетворительному ангиографическому результату [23, 24].

Инфраингвинальный этап реконструкции. Два типичных варианта открытой реконструкции путей оттока для обсуждаемого типа гибридных вмешательств — эндартерэктомия общей (ОБА) и глубокой (ГБА) бедренных артерий либо инфраингвинальное шунтирование (также в сочетании с эндартерэктомией ОБА/ГБА или без нее). По этому признаку изученные публикации распределились достаточно равномерно. Часть работ включала в себя лишь те операции, где выполнялась только эндартерэктомия [5, 13]. В других исследованиях 100% открытых инфраингвинальных реконструкций представлены шунтированием [2]. Данные большинства других авторов включают смешанную группу операций с небольшим «перевесом» в пользу эндартерэктомии [8, 12, 23] или шунтирования [4, 9]. Наконец, в работе L. A. Queral и соавт. [7] эта граница проходит ровно посередине и доля открытых реконструкций каждого типа составляет 50%.

Технический успех. В большинстве опубликованных работ технический успех реканализации и эндоваскулярной коррекции поражений подвздошных артерий либо составлял 100% [23], либо вплотную приближался к этому уровню [8, 13]. Несколько ниже данный показатель был в работах A. F. AbuRahma и соавт. [14] и L. A. Queral и соавт. [7] (87,8 и 91,7% соответственно). Высокая частота успешной реваскуляризации подвздошного сегмента, вероятно, обусловлена заметным преобладанием в этих исследованиях стенозирующих поражений над окклюзирующими.

Послеоперационная летальность. По показателю 30-дневной летальности исследования расположились следующим образом. В трех из них [7, 12, 14] летальность была нулевой. По данным других авторов [5, 8, 9, 13] летальность составила 1,2–3,5%. Достаточно высоким это значение оказалось в работах G. Siskin и соавт. [2] и H. N. Dosluoglu и соавт. [4] (4,5 и 6,4% соответственно).

Отдаленная проходимость. В связи с большой разнородностью исследований по стадии ишемии, характеру стеноокклюзирующих поражений подвздошного сегмента, виду инфраингвинальных вмешательств, а также срокам наблюдения сложно составить какое-либо однозначное впечатление об отдаленной проходимости подобных гибридных реконструкций. В исследовании A. F. AbuRahma и соавт. [14] первичная проходимость подвздошной артерии через 3 года составила 85% в группе с короткими (менее 5 см) стенозами и 31% у пациентов с протяженными стенозами НПА. По данным R. W. Chang и соавт. [13], первичная проходимость подвздошного сегмента достигала 87% при использовании стент-графта и всего 53% при имплантации стента ($p<0,01$). В исследовании G. Siskin и соавт. [2] 5-летняя

проходимость после ангиопластики/стентирования подвздошной артерии составила 63%. Весьма ограничены сведения о проходимости инфраингвинальных шунтов, выполняемых в рамках гибридных реконструкций данного типа. В работе Н. Н. Dosluoglu и соавт. [4] первичная проходимость инфраингвинальных шунтов в «гибридной» группе достигала 86% через 3 года.

Последовательность выполнения открытого и эндоваскулярного этапов. Согласно опубликованным данным, гибридную реваскуляризацию сочетанных поражений подвздошного и инфраингвинального сегментов, как правило, начинают с открытой коррекции изменений, локализованных на уровне общей и/или поверхностной бедренной артерий, а затем выполняют эндоваскулярную часть вмешательства с целью улучшения притока [4, 8, 12, 13]. Реже первым этапом проводили ангиопластику подвздошной артерии [23, 24].

Временной интервал между этапами гибридного вмешательства. Определенный интерес представляет вопрос о том, как на результаты лечения влияет наличие значительного временного интервала между этапами гибридной реваскуляризации конечности.

В изученных нами публикациях часть авторов выполняла гибридные вмешательства одномоментно [8, 12, 13, 24], другие — с интервалом от 2 до 30 дней [4, 23]. Каких-либо различий по летальности и частоте послеоперационных осложнений между этими двумя подходами обнаружить не удастся. Наиболее крупным (и, похоже, единственным) опубликованным сравнительным исследованием симультанных и двухэтапных гибридных вмешательств является упоминавшаяся ранее работа J. L. Ebaugh и соавт. [9]. До 30% гибридных вмешательств в этом исследовании выполнялось в 2 этапа с интервалом более суток. Сравнение групп с поправкой на частоту сопутствующих заболеваний, влияющих на уровень операционного риска, показало, что группы не различались по летальности и частоте внутригоспитальных осложнений.

Антикоагулянтная терапия. Распространенным подходом к антикоагулянтной терапии при периферических сосудистых интервенциях является однократное болюсное введение гепарина в дозе 5000 ед. [25], что для большинства пациентов соответствует 50–60 ед./кг массы тела. Крупное сравнительное исследование гепаринизации при эндоваскулярных реконструкциях у больных с ОАСНК [26], которое включало более 4000 процедур, показало, что использование гепарина в дозе менее 60 ед./кг (что соответствовало АВС менее 250 с) не приводило к увеличению частоты тромбозов по сравнению с дозой более 60 ед./кг. Более того, увеличение дозировки свыше 60 ед./кг сопровождалось ростом частоты геморрагических осложнений в этой категории больных.

Те авторы, которые описали свой подход к гепаринизации при гибридных вмешательствах на подвздошном и инфраингвинальном сегменте, вводили гепарин болюсно в дозе 5000–6000 ед. [4, 27].

Антиагрегантная терапия. В большинстве публикаций, посвященных гибридным реконструкциям

при ОАСНК и КИНК, не удается обнаружить сведений об антиагрегантной терапии в периоперационном периоде. В тех работах, авторы которых все-таки представили эти данные, применялись различные алгоритмы: в некоторых случаях и открытый, и эндоваскулярный этап выполняли только на фоне монотерапии ацетилсалициловой кислотой [4], а клопидогрел применяли после операции; другие исследователи назначали двойную антиагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота плюс клопидогрел) перед вмешательством [24].

Выбор внутрисосудистого доступа. Чаще всего применяется ретроградный доступ через общую бедренную артерию на стороне вмешательства — пункционный или открытый [4, 8, 12, 13]. Некоторые авторы в относительно небольшом числе наблюдений использовали доступ через артерии верхних конечностей или контрлатеральную бедренную артерию [12, 13].

Гибридный подход в сравнении с открытой реконструкцией. Опубликованные данные о сравнительных результатах гибридных и открытых вмешательств при поражении аорто-бедренного и инфраингвинального сегментов у больных с КИНК весьма ограничены и не включают ни одного рандомизированного исследования [4, 5, 8]. Очевидным недостатком такого сравнения является несопоставимость групп по таким важным предикторам ранних и отдаленных результатов, как стадия ишемии, характер поражения артерий, сопутствующие заболевания. Так, в исследовании M. Zavatta и соавт. [5] частота выявления сахарного диабета и клинически значимой хронической сердечной недостаточности была достоверно выше среди пациентов в группе гибридных вмешательств по сравнению с открытыми операциями. Авторы обнаружили статистически достоверное снижение 30-дневной летальности в группе гибридных реконструкций по сравнению с открытыми (1,8 и 3,4% соответственно; $p=0,01$). Медианный послеоперационный койко-день также был ожидаемо ниже после гибридных вмешательств (3 и 7 дней соответственно; $p<0,001$). К аналогичному выводу пришли Н. Н. Dosluoglu и соавт. [4], по данным которых медианный койко-день после гибридных интервенций составил 6,9 дня против 9,2 дня в группе открытых вмешательств. Исследования Н. Н. Dosluoglu и соавт. [4] и M. Piazza и соавт. [8] не выявили достоверных различий по летальности и частоте раневых осложнений между гибридными и открытыми реконструкциями. Единственное рандомизированное сравнительное исследование открытых и гибридных вмешательств при сочетании поражения подвздошного сегмента с поражением ОБА в настоящее время не опубликовано [28]. Согласно критериям включения, оно будет включать в себя исключительно пациентов с протяженными стеноокклюзирующими поражениями подвздошных артерий (TASC C–D), а срок послеоперационного наблюдения составит 5 лет. Мы надеемся на то, что публикация его окончательных результатов прольет свет на вопрос о выборе оптимального вида реваскуляризации у пациентов с подобными поражениями, а профессиональное сообщество

сосудистых хирургов, участвующих в обсуждении этой проблемы, вместо зыбкой трясины разнородных публикаций ощутит наконец под ногами твердь статистически достоверных данных.

Заключение. Среди всего многообразия подходов к хирургическому лечению КИНК гибридные операции являются, пожалуй, самым новым, но в то же время и наименее изученным методом. Научные исследования, посвященные этому виду реконструкций, в большинстве своем немногочисленны, как правило представлены группой авторов из одного медицинского центра, а по объему материала редко превышают 100 наблюдений. Практически отсутствуют рандомизированные, равно как и вообще сколь-нибудь масштабные сравнительные исследования гибридных вмешательств и операций традиционного типа. При определении показаний к проведению подобных реконструкций у пациентов с «многоэтажным» атеросклеротическим поражением артерий конечности, а также в вопросах техники их выполнения, насколько

можно судить по опубликованным данным, хирурги в основном руководствуются известными преимуществами и недостатками открытого и эндоваскулярного методов.

На сегодняшний день у нас нет надежного и однозначного ответа на вопрос о том, каким пациентам с сочетанным поражением подвздошного и инфраингинального сегмента следует выполнять гибридные реконструкции, как влияют стадия заболевания и тяжесть стеноокклюзирующего поражения на ранние и отдаленные результаты таких интервенций, возможно ли улучшить эти результаты за счет использования более сложных устройств, таких как стент-графты или баллоны/стенты с лекарственным покрытием.

В будущем, по мере дальнейшего изучения этих вопросов, можно также ожидать появления новых типов гибридных сосудистых операций, составляющих живой водораздел между традиционными подходами к восстановлению нормального кровотока в пораженной атеросклерозом конечности.

Литература

1. Norgren L. et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) // J. Vasc. Surg. 2007. Vol. 45, № 1. P. S5–S67.
2. Siskin G. et al. Combined use of iliac artery angioplasty and infrainguinal revascularization for treatment of multilevel atherosclerotic disease // Ann. Vasc. Surg. 1999. Vol. 13, № 1. P. 45–51.
3. Reifsnnyder T., Grossman J. P., Leers S. A. Limb loss after lower extremity bypass // Am. J. Surg. 1997. Vol. 174, № 2. P. 149–151.
4. Dosluoglu H. H. et al. Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease // J. Vasc. Surg. 2010. Vol. 51, № 6. P. 1425–1435. e1.
5. Zavatta M., Mell M. W. A national Vascular Quality Initiative database comparison of hybrid and open repair for aortoiliac-femoral occlusive disease // J. Vasc. Surg. 2018. Vol. 67, № 1. P. 199–205. e1.
6. Porter J. M. et al. Combined arterial dilatation and femorofemoral bypass for limb salvage // Surg. Gynecol. Obstet. 1973. Vol. 137, № 3. P. 409–412.
7. Queral L. A., Criado F. J., Patten P. Retrograde iliofemoral endarterectomy facilitated by balloon angioplasty // J. Vasc. Surg. 1995. Vol. 22, № 6. P. 742–750.
8. Piazza M. et al. Iliac artery stenting combined with open femoral endarterectomy is as effective as open surgical reconstruction for severe iliac and common femoral occlusive disease // J. Vasc. Surg. 2011. Vol. 54, № 2. P. 402–411.
9. Ebaugh J. L. et al. Comparison of costs of staged versus simultaneous lower extremity arterial hybrid procedures // Am. J. Surg. 2008. Vol. 196, № 5. P. 634–640.
10. Indes J. E. et al. Clinical outcomes of 5358 patients undergoing direct open bypass or endovascular treatment for aortoiliac occlusive disease: a systematic review and meta-analysis // J. Endovasc. Ther. 2013. Vol. 20, № 4. P. 443–455.
11. Bosch J. L., Hunink M. G. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease // Radiology. 1997. Vol. 204, № 1. P. 87–96.
12. Nelson P. R. et al. Early results of external iliac artery stenting combined with common femoral artery endarterectomy // J. Vasc. Surg. 2002. Vol. 35, № 6. P. 1107–1113.
13. Chang R. W. et al. Long-term results of combined common femoral endarterectomy and iliac stenting/stent grafting for occlusive disease // J. Vasc. Surg. 2008. Vol. 48, № 2. P. 362–367.
14. AbuRahma A. F. et al. Selecting patients for combined femorofemoral bypass grafting and iliac balloon angioplasty and stenting for bilateral iliac disease // J. Vasc. Surg. 2001. Vol. 33, № 2. P. 93–99.
15. Pulli R. et al. Early and long-term comparison of endovascular treatment of iliac artery occlusions and stenosis // J. Vasc. Surg. 2011. Vol. 53, № 1. P. 92–98.
16. Roach A. N. et al. The effect of demographic factors and lesion severity on iliac stent patency // J. Vasc. Surg. 2015. Vol. 62, № 3. P. 645–653.
17. Powell R. J. et al. Predicting outcome of angioplasty and selective stenting of multisegment iliac artery occlusive disease // J. Vasc. Surg. 2000. Vol. 32, № 3. P. 564–569.
18. Maekawa T. et al. The impact of inflow treatment for claudicants with both aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease // Surg. Today. 2017. Vol. 47, № 3. P. 293–300.
19. Tetteroo E. et al. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease // The Lancet. 1998. Vol. 351, № 9110. P. 1153–1159.
20. Goode S. D. et al. Randomized clinical trial of stents versus angioplasty for the treatment of iliac artery occlusions (STAG trial) // Br. J. Surg. 2013. Vol. 100, № 9. P. 1148–1153.
21. Society for Vascular Surgery, Vascular Quality Initiative annual report 2016. Retrieved from https://www.vqi.org/wp-content/uploads/SVS_VQI-Annual-Report_2016_Full-Digital-Final.pdf.
22. Huynh T. T., Bechara C. F. Hybrid interventions in limb salvage // Methodist DeBakey Cardiovasc. J. 2013. Vol. 9, № 2. P. 90.

23. Mousa A. et al. Combined percutaneous endovascular iliac angioplasty and infrainguinal surgical revascularization for chronic lower extremity ischemia: preliminary result // *Vascular*. 2010. Vol. 18, № 2. P. 71–76.
24. Zou J. et al. Hybrid endarterectomy and endovascular therapy in multilevel lower extremity arterial disease involving the femoral artery bifurcation // *Int. Surg.* 2012. Vol. 97, № 1. P. 56–64.
25. Walker S., Beasley C., Reeves M. A retrospective study on the use of heparin for peripheral vascular intervention // *Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther.* 2012. Vol. 24, № 2. P. 63–69.
26. Kasapis C. et al. Defining the optimal degree of heparin anticoagulation for peripheral vascular interventions: insight from a large, regional, multicenter registry // *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2010. Vol. 3, № 6. P. 593–601.
27. Cotroneo A. R. et al. Hybrid therapy in patients with complex peripheral multifocal steno-obstructive vascular disease: two-year results // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2007. Vol. 30, № 3. P. 355–361.
28. Karpenko P. A. (2019). [Prospective Randomized Clinical Study of the Aorta-femoral Bypass and Hybrid Intervention and the Iliac Arteries With Stenting and Plasty of the Common Femoral Artery Effectiveness in Patients With the Iliac Segment and Femoral Artery Occlusive Disease (TASC C, D)]. Неопубликованные данные.

Сведения об авторах

Курьянов Павел Сергеевич, канд. мед. наук, врач — сердечно-сосудистый хирург, отделение РХМДЛ СПбГБУЗ «Городская больница № 14»

Адрес: г. Санкт-Петербург, Северный проспект, 1; тел. +7 921 744-78-55; e-mail: pkurjanov@gmail.com

Липин Александр Николаевич, д-р мед. наук, профессор кафедры военно-морской хирургии ВМА им. С. М. Кирова, руководитель Центра спасения конечностей СПбГБУЗ «Городская больница № 14»

E-mail: pkurjanov@gmail.com

Жолковский Александр Владимирович, зав. отделением сосудистой хирургии Ростовской клинической больницы, ФГБУЗ «Южный окружной медицинский центр ФМБА России»

E-mail: pkurjanov@gmail.com

Антропов Алексей Владимирович, канд. мед. наук, зав. отделением РХМДЛ, СПбГБУЗ «Городская больница № 14»

E-mail: pkurjanov@gmail.com

Атмадзас Кирилл Александрович, врач — сердечно-сосудистый хирург, отделение РХМДЛ, СПбГБУЗ «Городская больница № 14»

E-mail: pkurjanov@gmail.com

УДК 616.89-008.1

Шизофрения как болезнь адаптации

С. Л. Леончук

Государственное казенное учреждение «Курганская областная психоневрологическая больница», Курган

Schizophrenia as an adaptation disease

S. L. Leonchuk

Kurgan Regional Neuro-Psychiatric Hospital, Kurgan

Аннотация. В настоящее время нет единого понимания причин и внутренней сущности шизофрении. Общая концепция шизофрении отсутствует. В статье предложен авторский взгляд на шизофрению как процесс формирования специфического эмоционально-волевого дефекта, который является адаптивной формой функционирования нервной психики в условиях патологии. Выделены клинические варианты и степени тяжести эмоционально-волевого дефекта, его динамики, что необходимо для решения вопросов на МСЭ и в судебно-психиатрической практике. Предлагаются критерии прогрессивности шизофрении.

Ключевые слова: шизофрения; эмоционально-волевой дефект; адаптация.

Abstract. Until nowadays, there are no common understanding of causes, inner nature and general concept of schizophrenia. The author's theory of schizophrenia as a process of formation of specific emotional-volitional defect, which is a form of adaptive functioning of mentality as pathology was observed in the article. The clinical types and severity of emotional-volitional defect, its dynamic, which are necessary in medical and social expertise and judicial-psychiatric practice, were obtained in the article. The criterion of schizophrenia progression was offered.

Keywords: schizophrenia; emotional-volitional defect; adaptation.

Введение. Организм — это единое целое, система, способная сохранять постоянство внутренней среды при помощи механизмов гомеостаза. Постоянство внутренней среды, гомеостаз — это момент целостности и независимости организма от экосистемы, которая диктует его устройство через естественный отбор [1]. Нарушение гомеостаза — суть разрушения и смерти. Организм как целое, система формируется через отражение внутренней потребности и реципрокный запуск процессов саморегуляции, направленный на удовлетворение этой потребности, что приводит к гомеостазу и сохранению системы.

Реактивность — одно из главных свойств жизни. Реактивность — это способность организма внутренне реагировать на изменения к нему требований экосистемы, форма его взаимодействия с экосистемой, особый вид отражения, связанный с регуляцией гомеостаза. Системообразующим, интегративным фактором жизнедеятельности организма является отраженная потребность, а системообразующей реактивной структурой — эмоции. Развитие эмоций идет из рефлекторного кольца и базальных ядер регуляции гомеостаза, работающих по принципу обратной связи [2]. Эмоции как форма психики отражают актуальные потребности организма в веществе, энергии и информации и несут энергетический заряд саморегуляции и целеполагания. Эволюционно-генетически по типу «стимул — реакция» эмоции спарены с эффекторными процессами и составляют с ними единый комплекс реактивности. Реактивность организма сопряжена с энергетическими модулями его жизнедеятельности. Энергетической характеристикой реактивности является темперамент. Эмоции, отражая потребности, являются центром адаптивной реактивно-

сти, гомеостатической регуляции и интеграции. Через акцептор действия они целеполагают создание функциональных систем, гомеостатов, отвечающих за реализацию потребности, гомеостаз и выживание организма.

В филогенезе, отражая доминирующие потребности, эмоции генерируют развитие сомы, сознания и интеллекта. С развитием интеллекта поведение организма как системы все более опосредуется от доминанты потребности и усложняется. Эмоции, являясь системообразующим реактивным центром организма, являются и центром эго. Эго — это сгусток потребностей и связанных с ними влечений.

Дискуссия. Шизофрения — это адаптивная способность нервной психики переходить на более низкий, но более устойчивый энергетический уровень своего функционирования в условиях блокады удовлетворения актуальной потребности и нервно-психического перенапряжения с целью сохранения ее структурно-функциональной организации [3]. Биологический смысл шизофрении как заболевания заключается в формировании через нервно-психический сдвиг, состояние хаоса, острое психотическое расстройство специфического эмоционально-волевого дефекта (ЭВД), который определяет адаптивный энергетический уровень функционирования нервной психики и всего организма как целого в условиях патологии. Образование ЭВД — это квинтэссенция шизофрении. Обратный переход от ЭВД к первоначальному энергетическому уровню функционирования организма невозможен по причине повышения энтропии. С позиций синергетики организм при шизофрении проходит точку бифуркации и, находясь в поле действия аттрактора, необратимо сваливается на энергетически более низкий, но более устойчи-

вый уровень своего функционирования с созданием адаптивных диссипативных структур и повышением энтропии [4, 5]. Наличие продуктивных психических расстройств при шизофрении не является специфическим и отражает общие закономерности функционирования нервной психики в условиях патологии [6].

Типы течения шизофрении. Типы течения — это отражение характера движения, динамики, прогрессивности эндогенного процесса. Острота процесса не всегда говорит о его тяжести, чаще наоборот. Критериями прогрессивности являются:

- а) степень выраженности ЭВД;
- б) скорость формирования ЭВД;
- в) резистентность эндогенного процесса к терапии (косвенно).

Смена прогрессивности эндогенного процесса возможна только в худшую сторону, согласно второму закону термодинамики. Вялое, малопрогрессивное течение заболевания может перейти в злокачественное, но не наоборот.

Выделение в МКБ-10 эпизодического типа течения шизофрении со стабильным дефектом вызывает сомнения, так как противоречит основной биологической концепции шизофрении как адаптивного сдвига, защитного перехода функционирования нервной психики на патологический, энергетически более низкий, но более устойчивый уровень деятельности и гомеостаза. ЭВД — это адаптивная форма функционирования нервной психики в условиях патологии. Каждый приступ шизофрении должен увеличивать тяжесть ЭВД. Вряд ли при стабильном дефекте можно говорить о приобретенном циркулярном психозе при отсутствии в клинике аффективности. Вероятно, здесь речь идет о различных вариантах декомпенсации ЭВД, а не о шизофреническом эпизоде как прогрессивном процессе [7].

Фазу декомпенсации ЭВД как фазу динамики псевдопсихопатии нужно дифференцировать с эпизодом шизофрении: при декомпенсации псевдопсихопатии нет аутохтонности, качественного расширения клинической картины и нарастания глубины ЭВД — в отличие от прогрессивного процесса. Кроме того, декомпенсация псевдопсихопатии чаще ассоциирована с социальным стрессом, экзогенной и соматогенной.

Выделение ремитирующего типа течения шизофрении в МКБ-10 также является спорным по тем же причинам. Скорее всего, здесь речь идет об отдельной нозологической единице, как это произошло при выделении из шизофрении шизоаффективного психоза.

Клинические формы шизофрении. Клинические формы — это клинические рамки, выражение качественного своеобразия, специфики ответа нервной психики на вредность, определяемые наследственной программой защитных реакций. Смена одной клинической формы на другую у одного больного невозможна, так как они отражают разнообразие имеющихся генотипов [8]. Отнесение всех шизотипических форм к малопрогрессивным процессам является методологической ошибкой. Низкая реактивность нервной психики, отсутствие остроты процесса, неразвернутость

клинической картины не могут являться критерием прогрессивности шизофрении. Шизотипические формы часто дают оскудение психической жизни больного, глубокий личностный сдвиг, аутизацию, апато-абулический дефект, социальную дезадаптацию и инвалидность. И наоборот, развернутость клинической картины, острота процесса не всегда приводят к инвалидности, больные долгое время работают, социально адаптированы и кажутся сохранными.

Наличие аффективных расстройств в клинике шизофрении говорит о наличии депрессивных механизмов защиты. Слабые, истощенные нервные клетки подвержены адаптивному торможению, что предохраняет их от деструкции. В этой ситуации применение антидепрессантов может снимать аффективную защиту и утяжелять течение шизофрении [9].

Исходы шизофрении. Исходом шизофренического эпизода является нервно-психический дефект. Дефект нервной психики — это совокупность дефицитарных симптомов распада личности, стойкое выпадение или расщепление нервно-психических функций [10]. Расщепление (диссоциация) нервно-психических функций является эквивалентом их выпадения. Нервно-психический дефект необратим, но способен к компенсации [7, 10].

Структура нервно-психического дефекта при шизофрении:

- 1) эмоционально-волевой дефект;
- 2) когнитивные расстройства — отсутствие критики к болезни уже на ранних этапах болезни, диссоциативные (формальные) расстройства мышления, памяти и внимания.

Специфическим для шизофрении является эмоционально-волевой дефект, который является первичным и отражает природу шизофрении. Его сущностью является энергетический дефект, адаптивное снижение уровня реактивности нервной психики [11, 12]. Нарастание глубины ЭВД является критерием прогрессивности эндогенного процесса [6]. Когнитивные расстройства при шизофрении носят вторичный характер, экстраполируют выпадение и диссоциацию эмоционально-волевой сферы, энергетический дефект на когнитивные функции с ослаблением их мотивационного компонента и целеполагания [13].

Целесообразно выделить следующие клинические типы ЭВД при шизофрении:

- 1) астенический;
- 2) ипохондрический;
- 3) диссоциальный;
- 4) избегающий;
- 5) шизотипический;
- 6) аутистический;
- 7) диссоциативный;
- 8) апатоабулический;
- 9) параорганический — возникает у детей и подростков на фоне нервно-психического дизонтогенеза.

Типы ЭВД отражают варианты негативной статистики больного, в основе которых лежит степень выраженности энергетического дефекта. Выделение психотиче-

ских типов ЭВД является методологической ошибкой, так как они постулируют клинические виды ремиссии, динамику, а не негативную статику больного.

Применение коматозной и электросудорожной терапии, токсических доз нейролептиков может вызывать у больного появление психоорганического синдрома.

Степени тяжести эмоционально-волевого дефекта. Выделение степеней тяжести ЭВД в МКБ-10 отсутствует, хотя это необходимо для решения вопросов на МСЭ и в судебно-психиатрической практике. Наиболее тяжелыми являются диссоциативный и апатоабулический типы ЭВД, которые определяют конечное состояние эндогенного процесса. Они имеют под собой анатомо-физиологическую основу — атрофию передних отделов лимбической системы и лобных отделов головного мозга [14]. Степени тяжести ЭВД отражают степени прогрессивности процесса. Каждый приступ болезни увеличивает тяжесть ЭВД. Специфическая терапия шизофрении мало влияет на исход эпизода. Начавшийся процесс формирования ЭВД остановить невозможно, так как система в своем развитии уже прошла точку бифуркации [4, 5].

Можно выделить следующие степени тяжести ЭВД:

1. Легкий ЭВД: наблюдаются черты астении, снижения грацильности, РЭП, гипобулии, микрокататонии, аутизма, ослабление целеполагания мышления. Критика к болезни отсутствует, что говорит о наличии у больного дефектной деперсонализации уже в самом начале заболевания. Больные субадаптированы в обществе. Трудоспособность ограничена. Соответствует 3-й группе инвалидности.

2. ЭВД средней степени: наблюдаются черты апатоабулического дефекта, амбивалентности, аутизма, диссоциации мышления, вторичной кататонии, дефектной деперсонализации. Критика к болезни отсутствует. Больные дезадаптированы в обществе, нетрудоспособны. Труд в ЛТМ. Соответствует 2-й группе инвалидности.

3. Выраженный ЭВД: распад, руинирование психической деятельности, конечное состояние. Больные нуждаются в уходе. Соответствует 1-й группе инвалидности.

Динамика эмоционально-волевого дефекта при шизофрении:

1. Нарастание ЭВД — отражает прогрессивность эндогенного процесса.

2. Стабильность ЭВД — отражает исход приступа шизофрении, формирование патологического равновесия, гомеостаза на дефицитарном энергетическом

уровне. Условным сроком стабилизации, или устойчивой компенсации ЭВД, может быть принято 3–5 лет.

Динамика стойкого ЭВД является динамикой псевдопсихопатии с фазами компенсации и декомпенсации:

а) фаза компенсации: черты ЭВД сглаживаются, поведение упорядоченное, больные включаются в трудовые процессы, но субадаптированы в семье, обществе;

б) фаза декомпенсации: наблюдаются выпячивание черт ЭВД, астения, неврозоподобные жалобы, колебания аффекта, субпсихотические симптомы, расстройства поведения, алкоголизация, социальная дезадаптация и деградация.

Фазу декомпенсации псевдопсихопатии нужно дифференцировать с обострением эндогенного процесса: при декомпенсации псевдопсихопатии нет аутохтонности, качественного расширения клинической картины заболевания, нарастания негативной симптоматики — в отличие от текущего процесса. Декомпенсация псевдопсихопатии чаще ассоциирована с социальным стрессом, экзогенией и соматогенией.

В фазах динамики псевдопсихопатии больной не нуждается в специфическом лечении антипсихотиками, так как нет прогрессивности шизофрении. Больной нуждается в проведении симптоматического лечения, психотерапии и оказании социальной помощи [15].

Заключение. Шизофрения — это болезнь адаптации, связана с адаптивным переходом нервной психики и всего организма как целостной системы на более низкий, но более устойчивый энергетический уровень своего функционирования с формированием специфического эмоционально-волевого дефекта, который в условиях патологии приводит к снятию нервно-психического перенапряжения, фрустрации и сохранению структурно-функциональной организации организма.

Эмоционально-волевой дефект является первичным и отражает природу шизофрении. Нарастание глубины ЭВД является критерием прогрессивности эндогенного процесса. Когнитивные расстройства при шизофрении носят вторичный характер, экстраполируют энергетический дефект и диссоциацию эмоционально-волевой сферы на когнитивные функции с утратой их мотивационного компонента и целеполагания. Апатоабулический дефект ведет к остановке когнитивных процессов, диссоциативный эмоционально-волевой дефект ведет к их диссоциации.

Отсутствие критики к болезни уже в начале болезни говорит о наличии у больного дефектной деперсонализации, изменении его эго.

Конфликта интересов нет.

Статья написана без спонсорской поддержки.

Литература

1. Cannon W. B. Organization for physiological homeostasis // *Physiol. Rev.* 1929. Vol. 9, № 3. P. 399–431.
2. Анохин П. К. Узловые вопросы теории функциональных систем. М.: Наука, 1980. 196 с.
3. Бехтерева Н. П. Принципы функциональной организации мозга человека // *Вестник АМН СССР.* 1972. № 9. С. 43–49.
4. Князева Е. Н., Курдюмов С. П. Законы эволюции и самоорганизации сложных систем. М.: Наука, 1994. 236 с.
5. Haken H. Principles of brain functioning: a synergetic approach to brain activity, behavior and cognition. Springer Science & Business Media, 2013. Vol. 67.
6. Kraepelin E. Psychiatry. A textbook for students and doctors. Leipzig: J. A. Barth, 1899. Sixth, completely revised edition в 2 томах. 362 с., 607 с.
7. Мелехов Д. Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М.: Гос. изд-во мед. лит., 1963. 197 с.

8. Корнетов А. Н., Самохвалов В. П., Корнетов Н. А. Клинико-генетико-антропометрические данные и факторы экзогенной ритмики при шизофрении. Киев : Здоровье, 1984. 150 с.
9. Леончук С. Л. Эволюционная общебиологическая концепция депрессии как состояния неспецифической защиты — анабиоза // Академический журнал Западной Сибири. Тюмень, 2013. Т. 9, № 1. С. 38–42.
10. Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. М. : Медицина, 1949. 46 с.
11. Conrad K. Die beginnende Schizophrenia. Stuttgart, 1958. 165 p.
12. Huber G., Gross G., Schuttler R., Linz M. Longitudinal studies of schizophrenic patients // Schizophrenia Bull. 1980. № 6. P. 23–27.
13. Фурсов Б. Б. Проблема мотивации и ее нарушений при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. № 4. С. 11–15.
14. Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия. Пер. с англ. М. : Медицина, 1994. Т. 1. С. 240.
15. Leonchuk S. L., Leonchuk S. S. Emotional Volitional Defect — Quintessence of Schizophrenia // Acta Psychopathological. 2017. Т. 3. С. 3.

Сведения об авторе

Леончук Сергей Львович, врач-психиатр ГКУ «Курганская областная психоневрологическая больница»

Адрес: 640000, г. Курган, ул. Смирнова, 7; тел. 8 3522 54-17-13; e-mail: leon4yukk@mail.ru

В помощь авторам статей

Оформление

Название статьи должно быть компактным не в ущерб информативности.

Кроме названия, в *шапке статьи* (см. ниже) надо указать Ф. И. О. авторов, их должности, ученые степени, а также полные наименования и местоположение учреждений, которые авторы представляют.

Шапка, аннотация и список ключевых слов к статье предоставляются на русском и английском языках. Не советуем полагаться на сервисы автоматического перевода. Аутентичные термины и обороты вы сможете почерпнуть из англоязычных источников по тематике вашего исследования.

Если вы используете сокращения, не являющиеся общеупотребительными и интуитивно понятными, обязательно расшифруйте их при первом использовании в тексте статьи.

Список литературы составляется в соответствии с действующим стандартом библиографических списков. При его подготовке, а также при составлении перечня ключевых слов и определении УДК статьи вам помогут работники библиотеки.

Перед отправкой материалов в редакцию не забудьте воспользоваться сервисом проверки правописания, который имеется в каждом современном текстовом редакторе. Для получения подсказки, как включить этот сервис на вашем рабочем месте, обычно достаточно клавиши F1.

Комплектация пакета документов к отсылке в редакцию

Статьи и все необходимые материалы к ним готовятся в электронном виде и присоединяются к письму, отсылаемому в редакцию на адрес rgmedes@chelsma.ru. В соответствующий пакет документов обязательно входят два текстовых файла (пожалуйста, убедитесь, что вы сохранили их в формате DOC, а не DOCX).

1. Файл статьи, включая:

		Язык	Объем
Шапка	УДК	Код	По факту
	Название статьи	Русск.	По факту
		Англ.	
	Ф. И. О., должности и ученые степени авторов; полные наименования и местоположение учреждений, которые они представляют	Русск.	По факту
		Англ.	
	Аннотация (англ. Abstract)	Русск.	≈ 1000 знаков
		Англ.	≈ 1000 знаков
	Ключевые слова (англ. Keywords)	Русск.	≤ 5 слов
		Англ.	≤ 5 слов
	Текст статьи	Русск.	≈ 4–5 машинописных листов, или 12–15 тыс. знаков
	Библиография	На языке источников	

2. Отдельный файл-справка об авторах, включая:

Данные	Язык	Требования
Ф. И. О. (полностью)	Русск.	Указывается для каждого автора
Должность		
Место работы		
Электронная почта		
Полная контактная информация (включая адрес и телефон)		По первому автору

Рекомендации по объему основного текста статьи, включая библиографию, приблизительные. Для своего удобства при подсчете листажа вы можете ориентироваться на следующий набор параметров: Times New Roman 12 pt, интервал между строками — единица, между абзацами — «Авто» или 0. Впрочем, не будет большой беды, если шрифт окажется Arial: в данном случае содержание гораздо важнее формы.

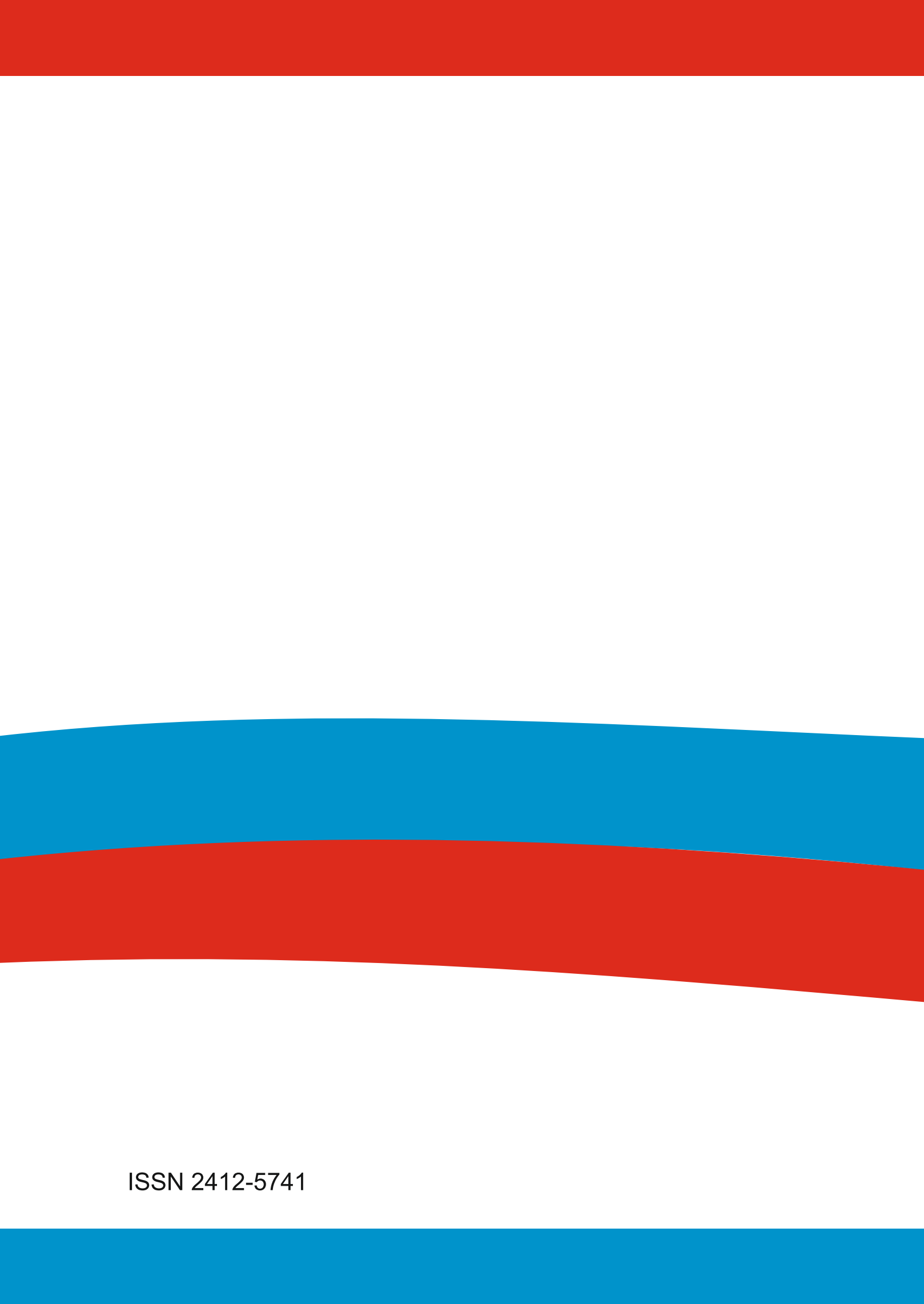
3. Файлы таблиц, графиков, изображений и других иллюстраций к статье.

Все **таблицы и графики**, подготовленные в Excel и других приложениях Microsoft Office, должны быть включены в отправляемый пакет документов **наряду** с файлом статьи.

Соответственно, вам не обязательно владеть передовой техникой их «внедрения» (*англ.* embedding) в документы Word. Достаточно вписать рядом с заголовком иллюстрации (табл. 1, рис. 2 и т. п.) название соответствующей закладки (*англ.* sheet) или графика (*англ.* chart) в высланном вами файле Excel.

Поскольку цвета при черно-белой печати передаются полутонами серого, обязательно проверьте, как выглядят и насколько читаемы и различимы ваши графики, схемы и фотографии в печатном варианте.

Изображения, добавленные в статью (фотографии, сканы, скриншоты и пр.), также присоединяются к письму в виде **отдельных файлов** соответствующих форматов (BMP, PNG, JPG, GIF).

The image features a minimalist design with a white background. It is decorated with several horizontal bands of color: a solid red band at the very top, a wide blue band, a red band, another blue band, and a final blue band at the bottom. The boundaries between these bands are not straight but are wavy, creating a sense of movement and fluidity.

ISSN 2412-5741