

# Московский Хирургический Журнал

Научно-практический журнал  
Печатный орган Московского общества хирургов

**Учредитель**

ООО «Профиль — 2С»

**Издатель**

ООО «Профиль — 2С»

123060, Москва, 1-й Волоколамский проезд, д. 15/16;

тел./факс (499) 196-18-49;

e-mail: info@mossj.ru

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:**

член-корр. РАН, д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ О. Э. Луцевич

**ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:**

д.м.н., профессор А. М. Шулутко

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

Анищенко В. В., д.м.н., профессор; Бондаренко В. О., д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ; Винник Ю. С., д.м.н., профессор; Вторенко В. И., д.м.н., профессор; Галлямов Э. А., д.м.н., профессор; Дубров В. Э., д.м.н., профессор; Курбанов Ф.С., д.м.н., профессор; Лядов В. К., к.м.н.; Пучков К. В., д.м.н., профессор; Толстых М. П., д.м.н., профессор; Федоров И. В., д.м.н., профессор; Царьков П. В., д.м.н., профессор; Шабунин А. В., член-корр. РАН д.м.н., профессор; Ширинский В. Г., д.м.н., профессор; Шумаков Д. В., член-корр. РАН, д.м.н., профессор; Яшков Ю. И., д.м.н., профессор

**Адрес редакции:** 123060, Москва, 1-й Волоколамский проезд, д. 15/16; тел/факс (495) 196-18-49; e-mail: info@mossj.ru ; <http://www.mossj.ru>

**Отпечатано** в ООО «Центр полиграфических услуг «РАДУГА», Россия, 123182, Москва, ул. Щукинская, д. 8-74.

Перепечатка опубликованных в журнале материалов допускается только с разрешения редакции. При использовании материалов ссылка на журнал обязательна. Присланные материалы не возвращаются. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. Редакция не несет ответственности за достоверность рекламной информации.

Журнал включен ВАК в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

Подписано в печать 30.12.2017.

Формат 60x90/18

Тираж 1000 экз.

Цена договорная

Свидетельство о регистрации средства массовой информации  
ПИ № ФС77-32248 от 09 июня 2008 г.

Подписной индекс 88210 в объединенном каталоге «Пресса России»

# Moscow Surgical Journal

Scientific and practical journal  
Printing organ of Moscow surgical society

**Founder**

ООО «Profill — 2S»

**Publisher**

ООО «Profill — 2S»

123060, Moscow, 1 Volokolamsky passage, 15/16;

tel/fax 8(499) 196-18-49;

e-mail: info@mossj.ru

**EDITOR-IN-CHIEF:**

MD, Professor, Honoured Doctor of the Russian Federation O. E. LUTSEVICH

**DEPUTY CHIEF EDITORS:**

MD, Professor A. M. SHULUTKO

**EDITORIAL BOARD:**

Anishenko V. V., MD, Professor; Bondarenko V. O., MD, Professor, Honoured Doctor of the Russian Federation; Vinnik Yu. S., MD, Professor; Vtorenko V. I., MD, Professor; Gallyamov E. A., MD, Professor; Dubrov V. E., MD, Professor; Kurbanov F. S., MD, Professor; Lyadov V. K., Ph.D; Puchkov K.V., MD, Professor; Tolstych M. P., MD, Professor; Fedorov I. V., MD, Professor; Shumakov D. V., MD, Professor; Tcar'kov P. V., MD, Professor; Shabunin A. V., MD, Professor; Shirinskiy V. G., MD, Professor; Yashkov Yu. I., MD, Professor

**Address of edition:** 123060, Moscow, 1 Volokolamsky pr-d., case 15/16; tel/fax (495) 168-18-49, e-mail: info@mossj.ru ; http://www.mossj.ru

**Printed** in «Center of printing services» Rainbow, Russia, 123182, Moscow, Russia. Schukinskaya, 8-74.

The reprint of the materials published in magazine is supposed only with the permission of edition. At use of materials the reference to magazine is obligatory. The sent materials do not come back. The point of view of authors can not coincide with opinion of edition. Edition does not bear responsibility for reliability of the advertising information.

The magazine is included in the list of the leading reviewed scientific magazines and editions in which should be the basic scientific results are published dissertations on scientific degree competition the doctor and the candidate of sciences.

Sent for press 30.12.2017.

Format 60x90/<sub>1/8</sub>

Circulation 1000 copy

The price contractual

The certificate on registration of mass media III №ФC77-32248  
from June, 09, 2008

Subscription index 88210 in the incorporated catalogue «Press of Russia»

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>З.Б. ХАЛИЛОВ, А.Ю. КАЛИНИЧЕНКО, Р.Х. АЗИМОВ, М.А. ЧИНИКОВ, И.С. ПАНТЕЛЕЕВА, Ф.С. КУРБАНОВ</b> КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ .....	5
<b>З.Ш. АБАШИДЗЕ, Н.Ю. БИТЕЕВ, Д.К. ТОТАЕВА</b> ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) .....	8
<b>Ф.Л. ЛАЗКО, Л.О. КНЕЛЛЕР, А.Ю. СЕМЕНОВ, Д.А. РОМАНОВ, М.Ф. ЛАЗКО, Н.В. ЗАГОРОДНИЙ</b> ПОКАЗАНИЯ К СТАБИЛИЗАЦИИ МЕЖБЕРЦОВОГО СИНДЕСМОЗА .....	11
<b>А.А. МИМОХОД, А.А.ЗНАМЕНСКИЙ, А.А.НИКОНОВ</b> ОПУХОЛЬ ТОНКОЙ КИШКИ, КАК ПРИЧИНА ИНВАГИНАЦИИ В СРЕДНЕМ ВОЗРАСТЕ .....	18
<b>И. ШКРЕЛИ, М.Р. ОРАЗОВ, А.О. ДУХИН</b> ЭКСПРЕССИЯ МОЛЕКУЛЯРНЫХ МАРКЕРОВ ПРИ НАРУЖНОМ ГЕНИТАЛЬНОМ ЭНДОМЕТРИОЗЕ .....	28
<b>А.В. КОВАЛЕВ, Г.Э. КАРАПЕТЯН, С.С. ДУНАЕВСКАЯ, Р.А. ПАХОМОВА, Л.В. КОЧЕТОВА</b> СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ТРАНСЪЮГУЛЯРНОГО ПОРТСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ .....	32

## CONTENTS

<i>KHALILOV B.Z., KALINICHENKO A.YU., ASIMOV R.H., CHINIKOV M.A., PANTELEEVA I.S., KURBANOV F.S.</i> COMBINED TREATMENT OF RECTAL CANCER .....	5
<i>ABASHIDZE Z.SH., BITEEV N.Y., TOTAeva D.K.</i> LAPAROSCOPIC SURGERY CAPABILITIES (CLINICAL CASE).....	8
<i>LAZKO F.L., KNELLER L.O. SEMENOV A.Y., ROMANOV D.A., LAZKO M.F., ZAGORODNY N.V.</i> INDICATIONS TO STABILIZATION OF TIBIOFIBULAR SYNDESMOSIS .....	11
<i>MIMOHOd A.A., ZNAMENSKIY A. A., NIKONOV A. A.</i> A TUMOR OF THE SMALL INTESTINE AS A CAUSE OF INTUSSUSCEPTION IN MIDDLE AGE.....	18
<i>SHKRELI I., ORAZOV M. R., DUKHIN A. O.</i> EXPRESSION OF MOLECULAR MARKERS IN EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS .....	28
<i>KOVALEV A.V., KARAPETYAN G.E., DUNAEVSKAYA S.S., PAKHOMOVA R.A., KOCHETOVA L.V.</i> ODERN REPRESENTATION OF TRANSUYULAR PORTHOSYSTEM SHUNTING .....	32

УДК: 616.345–006.66–072.1–089

## КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ

*З.Б. ХАЛИЛОВ<sup>2</sup>, А.Ю. КАЛИНИЧЕНКО<sup>1</sup>, Р.Х. АЗИМОВ<sup>1</sup>,  
М.А. ЧИНИКОВ<sup>1</sup>, И.С. ПАНТЕЛЕЕВА<sup>1</sup>, Ф.С. КУРБАНОВ<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Кафедра госпитальной хирургии с курсом детской хирургии ФГПОУ ВО Российский Университет Дружбы Народов, Центральная Клиническая Больница Российской Академии Наук г. Москва*

*<sup>2</sup>Центральная больница г. Баку, Азербайджанская республика*

**Резюме:** Представлено клиническое наблюдение, характеризующее возможности комбинированного лечения больного 67 лет с тяжелым полиморбидным фоном, которому была успешно выполнена трансанальная резекция прямой кишки после эффективной предоперационной химиолучевой терапии. Делается вывод об эффективности комбинированного лечения больных раком прямой кишки старших возрастных групп.

**Ключевые слова:** рак прямой кишки, химиолучевая терапия, трансанальная резекция прямой кишки.

## COMBINED TREATMENT OF RECTAL CANCER

*KHALILOV B.Z.<sup>2</sup>, KALINICHENKO A.YU.<sup>1</sup>, ASIMOV R.H.<sup>1</sup>,  
CHINIKOV M.A.<sup>1</sup>, PANTELEEVA I.S.<sup>1</sup>, KURBANOV F.S.<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>The Department of hospital surgery with the course of pediatric surgery of the RUDN University, Central Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences, Moscow*

*<sup>2</sup>Central hospital Baku city, Azerbaijan Republic*

**Summary:** Presents a clinical case describing the possibility of combined treatment the patient 67 years old with severe premorbidal background, which was successfully performed transanal resection of the rectum after effective preoperative chemoradiotherapy. The conclusion about the effectiveness of the combined treatment of patients with rectal cancer in older age groups.

**Key words:** rectal cancer, chemoradiotherapy, transanal resection of the rectum.

Последние десятилетия ознаменованы неуклонным ростом заболеваемости раком прямой кишки, который сегодня вышел на второе место в Европе как причина смерти от злокачественных опухолей [1, 2]. В этой связи постоянный интерес хирургов и онкологов к изучению этой темы очевиден [1, 3, 4]. Одним из современных направлений совершенствования способов лечения больных раком прямой кишки является активная разработка и внедрение методов неoadъювантного химиолучевого лечения больных раком прямой кишки. Общеизвестно, что оперативное вмешательство является основным методом в лечении больных раком прямой кишки. Тем не менее, по данным Е.И. Тюряевой [5] к моменту постановки диагноза не менее 10-15% больных признаются неоперабельными из-за инфильтрации или прорастания опухоли в окружающие органы. Кроме того, после радикальных операций наблюдается высокая частота регионарного метастазирования, а пятилетняя выживаемость не превышает 45-50%. Расширение объема вмешательства, в том чис-

ле за счет мезоректальной эксцизии, лишь на 10% снижает частоту местных рецидивов, что и привело к необходимости внедрения принципов многокомпонентного лечения рака прямой кишки.

Одним из эффективных компонентов комбинированного лечения больных раком прямой кишки является предоперационная химиолучевая терапия (ХЛТ). По данным С. Rodel [6], у пациентов, получавших предоперационную ХЛТ, частота выявления местно-региональных метастазов снизилась в два раза, а N. Janian [7] показал, что при местно-распространенных опухолях проведение предоперационной ХЛТ достоверно вызывало уменьшение объема опухоли, а в 15-28% случаев – ее полный регресс. Эти данные были подтверждены результатами других авторов, в том числе при лечении рецидивных опухолей, [8, 9]. Важным является также и то обстоятельство, что при проведении предоперационной ХЛТ у больных старших возрастных групп не отмечено увеличения частоты осложнений [10].

Приводим клиническое наблюдение, иллюстрирующее возможности эффективного комбинированного лечения больного раком прямой кишки старшей возрастной категории.

Больной Б., 67 лет, поступил в ЦКБ РАН (г. Москва) с диагнозом: Рак нижнеампулярного отдела прямой кишки T2N0M0. Состояние после ХЛТ и лапароскопической тазовой лимфаденэктомии слева. Сахарный диабет 2 типа, средней тяжести, инсулинозависимый, в стадии субкомпенсации. Диабетическая дистальная полинейропатия. Диабетическая нейроостеоартропатия левой стопы, хроническая фаза. Хроническая рана подошвенной поверхности левой стопы I-II ст. Wagner. Полипы прямой, сигмовидной, нисходящей ободочной кишки. Дивертикулёз сигмовидной кишки. Поверхностный колит.

Жалобы на момент поступления на стул с примесью крови, снижение аппетита, слабость.

Анамнез заболевания: данные жалобы появились за год до настоящего поступления. При обследовании у колопроктолога по месту жительства было выявлено образование задней стенки прямой кишки в нижнеампулярном отделе. При гистологической верификации - высокодифференцированная аденокарцинома. По данным МРТ органов малого таза - объемное образование в нижнеампулярном отделе прямой кишки размером 1,2 x 0,9 см, 2 увеличенных лимфоузла внутренней подвздошной группы слева размерами 1,5 x 1,3 см и 1,1 x 0,7 см. Больному был проведен курс дистанционной лучевой терапии (23 сеанса) на фоне приема Капецитабина (Кселода® 1000 мг). При контрольной МРТ - значительное уменьшение образования нижнеампулярного отдела (отчетливо не визуализируется), лимфоузлы без изменений. По завершении химиолучевой терапии в ЦКБ РАН больному была выполнена лапароскопическая тазовая лимфаденэктомия слева, послеоперационный период без осложнений. Повторное поступление в хирургическое отделение ЦКБ РАН для второго этапа планового оперативного вмешательства.

Из ранее перенесенных и сопутствующих заболеваний следует отметить сахарный диабет 2 типа в течение 30 лет, в том числе 10 лет инсулинотерапии.

Status localis: тонус сфинктера сохранен, геморроидальные узлы не пальпируются. На расстоянии 1 см от ануса (на 6 часах) имеется блюдцеобразное плотное подвижное образование до 1,5 см в диаметре.

Данные лабораторных исследований перед операцией:

Общий анализ крови:

гемоглобин – 119 г/л;

эритроциты –  $3,9 \cdot 10^{12}/л$ ;

гематокрит – 34,8%;

средний объем эритроцита – 88,8 мкм<sup>3</sup>;

среднее содержание гемоглобина в эритроците – 30,4 пг;

средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах – 342,0 г/л;

лейкоциты –  $7,1 \cdot 10^9/л$ , п – 3, с – 70, л – 19, м – 6, э – 1, б – 1,

тромбоциты – 215 г/л,

СОЭ – 40 мм/час.

Биохимический анализ крови:

общий белок – 74 г/л,

общий билирубин – 7,7 мкмоль/л,

глюкоза – 7,8 ммоль/л,

АСТ – 18 Ед/л, АЛТ – 9 Ед/л,

щелочная фосфатаза – 224 Ед/л.

Коагулограмма:

АЧТВ - 31,5 сек;

протромбин по Квику – 95,0 %;

МНО -1,1.

После предоперационной подготовки больному была выполнена трансанальная резекция задней стенки прямой кишки отступя 2 см от края опухоли в пределах всех слоев стенки с сохранением сфинктера с помощью аппарата «Ligasure». Проксимальнее зоны резекции верхний край стенки кишки частично мобилизован глубже мышечного слоя для адекватного низведения. Отдельными узловыми швами целостность стенки кишки восстановлена путем низведения верхнего края. Через нижний угол раны параректальное пространство дренировано силиконовым дренажом. Отдельные швы на кожу ануса.

Результат гистологического исследования удаленного препарата: в представленном фрагменте стенки кишки выявлен инфильтрирующий рост умеренно-дифференцированной аденокарциномы кишечного типа с выраженной фибропластической реакцией стромы, умеренно выраженной диффузной лимфоцитарной и очаговой сегментоядерной воспалительной инфильтрацией, немногочисленными очагами некроза (по всей видимости, признаками терапевтического патоморфоза) с инвазией до уровня 1/3 мышечной оболочки.

Послеоперационное течение без осложнений. В удовлетворительном состоянии больной выписан под наблюдение хирурга и онколога по месту жительства.

#### Список литературы

1. Jemal A., Bray F., Center M.M., Ferlay J., Ward E., Forman D. Global cancer statistics. CA Cancer J Clin. 2011; 61(2):69-90. doi: 10.3322/caac.20107.

2. Torre L.A., Bray F., Siegel R.L., Ferlay J., Lortet-Tieulent J., Jemal A. Global cancer statistics, 2012. CA Cancer J Clin. 2015; 65(2):87-108. doi: 10.3322/caac.21262

3. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2009 г. Вестник Российского онкологического научного центра имени Н. Н. Блохина РАМН. М., 2011; 22, 3 (85).

4. Сингаевский А.Б., Цикоридзе М.Ю. Совершенствование хирургической тактики при осложненном раке толстой кишки в многопрофильном стационаре. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2014; 1. (6): 59–65.

5. Тюряева Е.И. Химиолучевое лечение рака прямой кишки. // Практическая онкология. - 2008 - Т.9, №1 - С. 31-38.

6. Rodel C., Sauer R., Radiotherapy and concurrent radiochemother-

apy for rectal cancer. // Surg Oncol. - 2004. - v.13 (2-3). - P. 93-101 DOI: 10.1016/j.suronc.2004.08.012

7. Janian N., Crane C., Feig B. Improved overall survival among responders to preoperative chemoradiation for locally advanced rectal cancer. // Am. J. Clin. Oncol. - 2001. - v.24. - p. 107-112

8. McCoy M.J., Hemmings C., Hillery S., Penter C., Bulsara M.K., Zeps N., Platell C.F. Neoadjuvant chemoradiotherapy for rectal cancer: how important is tumour regression? // ANZ J Surg. - 2017. - v.87, (12). - P. 233-239. doi: 10.1111/ans.13394. Epub 2015 Dec 3.

9. Zitt M., DeVries A., Thaler J., Kafka-Ritsch R., Eisterer W., Lukas P., Öfner D. Long-term surveillance of locally advanced rectal cancer patients with neoadjuvant chemoradiation and aggressive surgical treatment of recurrent disease: a consecutive single-centre experience. // Int J Colorectal Dis. - 2015. - v.30, (12). - P. 1705-14. doi: 10.1007/s00384-015-2366-8. Epub 2015 Aug 21.

10. Choi Y, Kim JH, Kim JW, Kim JW, Lee KW, Oh HK3, Kim DW, Kang SB, Song C, Kim JS. Preoperative chemoradiotherapy for elderly patients with locally advanced rectal cancer-a real-world outcome study. Jpn J Clin Oncol. 2016 Dec;46(12):1108-1117. Epub 2016 Sep 21.

#### References

1. Jemal A., Bray F., Center M.M., Ferlay J., Ward E., Forman D. Global cancer statistics. CA Cancer J Clin. 2011; 61(2):69-90. doi: 10.3322/caac.20107.

2. Torre L.A., Bray F., Siegel R.L., Ferlay J., Lortet-Tieulent J., Jemal A. Global cancer statistics, 2012. CA Cancer J Clin. 2015; 65(2):87-108. doi: 10.3322/caac.21262

3. Davydov M.I., Aksel' E M. Statistika zlokachestvennykh novobrazovaniy v Rossii i stranakh SNG v 2009 g. Vestnik Rossiiskogo onkologicheskogo nauchnogo tsentra imeni N. N. Blokhina RAMN. 2011; 22, 3 (85). (In Russ.).

4. Singaevskii A.B., Tsikoridze M.Yu. Sovershenstvovanie khirurgicheskoi taktiki pri oslozhnennom rake tolstoi kishki v mnogoprofil'nom stacionare. Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. I.I. Mechnikova. 2014; 1. (6): 59-65. (In Russ.).

5. Tyuryaeva E.I. Khimioluchevoe lechenie raka pryamoi kishki. // Prakticheskaya onkologiya. - 2008 - T.9, №1 - S. 31-38. (In Russ.).

6. Rodel C., Sauer R., Radiotherapy and concurrent radiochemotherapy for rectal cancer. // Surg Oncol. - 2004. - v.13 (2-3). - P. 93-101 DOI: 10.1016/j.suronc.2004.08.012

7. Janian N., Crane C., Feig B. Improved overall survival among responders to preoperative chemoradiation for locally advanced rectal cancer. // Am. J. Clin. Oncol. - 2001. - v.24. - p. 107-112

8. McCoy M.J., Hemmings C., Hillery S., Penter C., Bulsara M.K., Zeps N., Platell C.F. Neoadjuvant chemoradiotherapy for rectal cancer: how important is tumour regression? // ANZ J Surg. - 2017. - v.87, (12). - P. 233-239. doi: 10.1111/ans.13394. Epub 2015 Dec 3.

9. Zitt M., DeVries A., Thaler J., Kafka-Ritsch R., Eisterer W., Lukas P., Öfner D. Long-term surveillance of locally advanced rectal cancer patients with neoadjuvant chemoradiation and aggressive surgical treatment of recurrent disease: a consecutive single-centre experience. // Int J Colorectal Dis. - 2015. - v.30, (12). - P. 1705-14. doi: 10.1007/s00384-015-2366-8. Epub 2015 Aug 21.

10. Choi Y, Kim JH, Kim JW, Kim JW, Lee KW, Oh HK, Kim DW, Kang SB, Song C, Kim JS. Preoperative chemoradiotherapy for elderly patients with locally advanced rectal cancer-a real-world outcome study. Jpn J Clin Oncol. 2016 Dec;46(12):1108-1117. Epub 2016 Sep 21.

#### Сведения об авторах

**Халилов Заур Бахманович** – канд. мед. наук, заведующий хирургическим отделением Центральной больницы г. Баку,

**E-mail: zaurkhalilov@hotmail.com**

**Калиниченко Александр Юрьевич** – ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии ФГПОУ ВО Российского Университета Дружбы Народов,

**E-mail: alex0799@mail.ru**

**Азимов Рустам Хасанович** – канд. мед. наук, заведующий хирургическим отделением Центральной Клинической Больницы Российской Академии Наук,

**E-mail: doc\_rustam@rambler.ru**

**Чиников Максим Алексеевич** – канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии ФГПОУ ВО Российского Университета Дружбы Народов.

**Тел. 8-926-152-00-04,**

**E-mail: chinikovma@gmail.com**

**Пантелеева Илона Сергеевна** – канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии ФГПОУ ВО Российского Университета Дружбы Народов/

**E-mail: ilona6482@yandex.ru**

**Курбанов Фазиль Самедович** – докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии ФГПОУ ВО Российского Университета Дружбы Народов?

**E-mail fazil-k@hotmail.com**

#### Information about the authors

**Khalilov Zaur Bahman** – PhD in Medical sciences, Head of the surgical Department at the Central hospital Baku city.

**E-mail: zaurkhalilov@hotmail.com**

**Kalinichenko Alexandr Yuryevich** – assistant professor at the Department of hospital surgery with the course of pediatric surgery of the RUDN University,

**E-mail: alex0799@mail.ru**

**Azimov Rustam Hasanovich** – PhD in Medical sciences, Head of the surgical Department at the Central Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences

**E-mail: doc\_rustam@rambler.ru**

**Chinikov Maxim Alekseevich** – PhD in Medical sciences, associate professor at the Department of hospital surgery with the course of pediatric surgery of the RUDN University.

**Тел. 8-926-152-00-04,**

**E-mail: chinikovma@gmail.com**

**Panteleeva Iлона Sergeevna** – PhD in Medical sciences, assistant professor at the Department of hospital surgery with the course of pediatric surgery of the RUDN University.

**Kurbanov Fazil Samed** – Doctor of Medicine, professor at the Department of hospital surgery with the course of pediatric surgery of the RUDN University?

**E-mail fazil-k@hotmail.com**

**Почтовый адрес:** 117198, Россия, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д.6, кафедра госпитальной хирургии РУДН

**Post address:** 117198, Russia, Moscow, Miklukho-Maklay str., The Department of hospital surgery with the course of pediatric surgery of the RUDN University

УДК 617-089: 617-5

## ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

З.Ш. АБАШИДЗЕ<sup>1</sup>, Н.Ю. БИТЕЕВ<sup>1,2</sup>, Д.К. ТОТАЕВА<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.В. Виноградова ДЗМ», Москва

<sup>2</sup>Российский университет дружбы народов, медицинский институт, кафедра факультетской хирургии, Москва

**Резюме:** Лапароскопические вмешательства после ранее выполненных открытых операций на органах брюшной полости в наше время не редкость. Однако, лапароскопическая холецистэктомия после пликация нижней полой вены широким косым доступом в правом подреберье встречается не часто. Так как доступ к нижней полой вене выполняется путем мобилизации двенадцатиперстной кишки, что вызывает массивный рубцово-спаечный процесс в области гепатодуоденальной связки и в правом подпеченочном пространстве.

В данной статье описан клинический случай успешного применения возможностей лапароскопии у пациентки, перенесшей пликацию нижней полой вены по поводу ее тромбоза на фоне приема гормональных препаратов.

**Ключевые слова:** Лапароскопия, лапароскопическая холецистэктомия, тромбоз нижней полой вены, пликация нижней полой вены, спаечная болезнь брюшной полости.

## LAPAROSCOPIC SURGERY CAPABILITIES (CLINICAL CASE)

ABASHIDZE Z.SH.<sup>1</sup>, BITEEV N.Y.<sup>1,2</sup>, TOTAEVA D.K.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>State Clinical Hospital named after V. Vinogradov, Moscow

<sup>2</sup>RUDN University, Moscow

**Abstract:** Laparoscopic interventions after earlier performed open abdominal operations are becoming more common these days. However, a laparoscopic cholecystectomy after an inferior vena cava plication performed from a wide oblique approach in the right hypochondrium is not frequently found. Since the approach to inferior vena cava is carried out by the mobilisation of the duodenum, it causes a massive adhesive process in the area of hepatoduodenal ligament and in the right subhepatic space.

This article describes a clinical case of a successful application of laparoscopy capabilities in a patient, who had undergone an inferior vena cava plication for its thrombosis associated with hormonal medication.

**Key words:** Laparoscopy, laparoscopic cholecystectomy, inferior vena cava thrombosis, inferior vena cava plication, adhesive disease of the abdominal cavity.

### Введение

Хорошо известно, что оперативные вмешательства на органах брюшной полости открытым доступом влекут за собой ряд последствий, как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленном. В данном случае речь пойдет о развитии спаечного процесса брюшной полости в отдаленном периоде, что в дальнейшем затрудняет выполнение лапароскопии. В нашем случае ситуацию усугубляло еще то, что лапаротомия ранее была выполнена косым доступом в правом подреберье, с мобилизацией двенадцатиперстной кишки. Все вышеуказанные факторы приводят к массивному рубцово-спаечному процессу в подпеченочном пространстве, что повышает риск интраоперационных осложнений во время лапароскопической холецистэктомии. Однако, лапароскопия имеет неоспоримые

преимущества перед повторной лапаротомией в большинстве случаев, наш не стал исключением.

### Описание случая

Представляем вашему вниманию интересный случай пациентки М, 34 лет, которая поступила к нам в клинику после многократных отказов других стационаров. Пациентка с тяжелой судьбой. В 11 лет во время чеченской войны получила огнестрельное ранение грудной клетки с повреждением легкого, грудного позвонка. К сожалению, после ранения пациентка так и не смогла встать на ноги – развилась стойкая нижняя параплегия с нарушением функций тазовых органов.

В 2003 году на фоне мочекаменной болезни развился острый гнойный пиелонефрит справа, что потребовало удаления правой почки.



В 2006 году на фоне приема гормональных препаратов – тромбоз глубокой венозной системы с тромбозом нижней полой вены. Тогда же был установлен кава-фильтр, затем выполнена пликация нижней полой вены широким косым лапаротомным доступом в правом подреберье.

В течение нескольких лет отмечала периодические боли в правом подреберье, при обследовании выявлены камни в желчном пузыре. Так же в течение 2017 года отмечался подъем D-димера до 1800 нг/мл.

Вот с этой проблемой 29 января 2018 года, после многочисленных отказов в крупных стационарах г. Москвы, пациентка обратилась к нам.

В день поступления пациентка тщательно обследована, осмотрена всеми специалистами: сердечно-сосудистым хирургом, урологом, терапевтом, анестезиологом-реаниматологом.

**Результаты обследования при поступлении:**

**Общий анализ крови:** Лейкоциты  $9,5 \times 10^9/\text{л}$ ; эритроциты  $5,32 \times 10^{12}/\text{л}$ ; гемоглобин 154 г/л; гематокрит 47 %; тромбоциты  $288 \times 10^9/\text{л}$ ;

**Коагулограмма:** АЧТВ 28,4 сек; протромбиновое время: 11,6 сек; МНО: 1,06 МЕ/мл; протромбиновый индекс 93%; фибриноген 3,6 г/л; Д-димеры 409 нг/мл.

**Тромбоэластограмма:** изокоагуляция.

**Биохимический анализ крови:** АЛТ 49, Е/л; щелочная фосфатаза 122 Е/л; АСТ 30,5 Е/л; амилаза 74 Е/л; белок 85,1 г/л; прямой билирубин 1,3 мкмоль/л; общий билирубин 6,8 мкмоль/л; креатинин 58 мкмоль/л; глюкоза 5,45 ммоль/л; мочевина 6,2 ммоль/л.

**Общий анализ мочи:** Мутность – отсутствует; лейкоциты 35-40 в п/зр; эритроциты 3-5 в препарате; цилиндры гиалиновые - не обнаружены; цилиндры зернистые – отсутствует; цилиндры восковидные - не обнаружены; слизь – отсутствует; Ph мочи 5; относительная плотность 1,02 1; глюкоза отсутствует; белок – отсутствует; цвет- соломенно-желтая.

**На рентгенограмме грудной клетки:** легочный рисунок не изменен. Корни расширены, структурны. Синусы свободны. Контур диафрагмы ровный, четкий. Тень средостения занимает срединное положение, не расширена. Сердце расширено в поперечнике, талия сглажена, аорта в пределах возрастной нормы.

**ЭКГ:** ритм правильный, синусовый.

**Рентгенография брюшной полости:** на обзорном снимке ОБП свободного газа в брюшной полости, уровней жидкости в петлях кишечника не выявлено.

**Эзофагогастродуоденоскопия:** поверхностный гастрит.

**УЗИ органов брюшной полости:** эхо-признаки диффузных изменений печени и поджелудочной железы, холецистолитиаза, холестероза стенок желчного пузыря. Конкремент нижней чашки единственной левой почки. Незначительная викарная гипертрофия левой почки.

**Ультразвуковое ангиосканирование с доплерографией и цветовым картированием кровотока периферических вен нижних конечностей и нижней полой вены:** эхо-признаки посттромботических изменений в глубоких венах нижних

конечностей. Хорошая и средняя степень реканализации илиокавального сегмента справа. Средняя реканализация кава-фильтра. Хроническая окклюзия подвздошных вен слева.

**Ультразвуковое исследование сердца (эхокардиография):** уплотнение створок аортального, митрального клапанов. Гипертрофия левого желудочка. Полости сердца не расширены. Сократительная способность ЛЖ удовлетворительная. Недостаточность митрального клапана 0-1 ст. Недостаточность трикуспидального клапана 1-2 ст.

Необходимо отметить, что пациентка с морбидным ожирением, ИМТ- 41, иммобилизованная.

На основании результатов инструментальных и лабораторных исследований консилиумом врачей принято решение о проведении оперативного вмешательства.

Под ЭТН выполнен разрез кожи, подкожной клетчатки над пупком. Введена игла Вереша. Наложена пневмоперитонеум до 10 мм рт. ст. Троярды введены по принятой в клинике методике. Патологии желудка, кишечника, органов малого таза не выявлено. В подпеченочном пространстве выраженный спаечный процесс между большим сальником, печенью, желудком и передней брюшной стенкой (после ранее перенесенной пликации НПВ). Спайки рассечены в режиме коагуляции и резания. Желчный пузырь не напряжен, размерами 10 x 6 x 4 см, сероза блестящая, стенка до 2мм, плотная. В просвете желчного пузыря множественные конкременты – до 10 мм. Желчный пузырь выделен по правой и левой стенкам, артерия выделена, коагулирована на протяжении, пересечена у стенки желчного пузыря. В области шейки отмечается фиброз с деформацией пузырного протока. Задняя стенка шейки желчного пузыря подтянута к гепатикохоледоху рубцовым процессом. Пузырный проток выделен, диаметром до 4 мм, клипирован: на остающуюся часть – 2 клипсы, на уходящую – одна. Желчный пузырь отделен от ложа в режиме коагуляции и удален через пупочный порт. Отмечается выраженный плотный фиброз тканей ложа желчного пузыря. Контроль гемостаза – сухо. Пневмоперитонеум снят. Апоневроз ушит. Йод. Асептические наклейки.

Проводилась интраоперационная антибиотикопрофилактика: цефтриаксон 1,0 в/в однократно.

В послеоперационном периоде пациентка получала консервативную терапию, включающую: симптоматическую терапию: кеторолак 1,0 x 3 р/д; антисекреторную терапию: омепразол 20 мг x 2 р/д; уросептики: фуразидин 100 мг x 3 р/д.

Учитывая данные УЗАС, высокий риск тромбозомболических осложнений, согласно рекомендациям сосудистого хирурга, проводилась антикоагулянтная терапия в пред- и послеоперационном периоде:

клексан 0,4 п/к за 12 часов до операции, затем через 12 часов после операции клексан 0,8 п/к, далее клексан 0,4 п/к 1 р/д в последующем послеоперационном периоде в течение 3 дней. Также проводилась эластическая компрессия нижних конечностей, ежедневные перевязки с антисептиком послеоперационных троакарных ран.

**Обследование в послеоперационном периоде:**

**УЗИ органов брюшной полости:** состояние после лапароскопической холецистэктомии. Свободной или отграниченной жидкости в брюшной полости не выявлено.

**УЗАС вен нижних конечностей:** эхо-признаков рецидива венозного тромбоза не выявлено, Эхо-признаки посттромботических изменений в глубоких венах нижних конечностей. Хорошая и средняя степень реканализации илиокавального сегмента справа. Средняя реканализация кава-фильтра. Хроническая окклюзия подвздошных вен слева.

**Контроль лабораторных анализов в послеоперационном периоде:**

**Общий анализ крови:** лейкоциты  $7,7 \times 10^9/\text{л}$ ; эритроциты  $4,54 \times 10^{12}/\text{л}$ ; гемоглобин 135 г/л; гематокрит 39,2 %; тромбоциты  $260 \times 10^9/\text{л}$

**Коагулограмма:** АЧТВ 30,2 сек; протромбиновое время 12,8 сек; МНО 1,17 МЕ/мл; протромбиновый индекс 82%; Д-димеры 345 нг/мл

**Биохимический анализ крови:** АЛТ 39,8 Е/л; щелочная фосфатаза 83 Е/л; АСТ 28,3 Е/л; белок 64,7 г/л; прямой билирубин 1 мкмоль/л; общий билирубин 7,7 мкмоль/л; креатинин 64 мкмоль/л; мочевины 4 ммоль/л; амилаза 56 Е/л

Клинико-лабораторные данные свидетельствуют о гладком течении послеоперационного периода. Пациентка находилась под динамическим наблюдением врачей и персонала отделения. Выписана на 3 сутки после операции в удовлетворительном состоянии на амбулаторный этап долечивания.

**Заключение**

Таким образом, ранее перенесенные открытые оперативные вмешательства на органах брюшной полости и забрюшинного пространства, в том числе в области планируемого оперативного вмешательства, не являются абсолютным противопоказанием к выполнению лапароскопической операции. Более того, в ряде случаев последние предпочтительнее, так как менее травматичны, способствуют ранней реабилитации пациента.

**Сведения об авторах**

**Абашидзе Звиади Шамилович** – к.м.н., заведующий хирургическим отделением ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Виноградова ДЗМ», Москва

Тел. +7 (903) 508-08-07

E-mail: azsh69@mail.ru

**Битеев Николай Юрьевич** – врач хирургического отделения ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Виноградова ДЗМ», ассистент кафедры факультетской хирургии Российского университета дружбы народов, Москва

E-mail: nikolai\_biteev@mail.ru

**Тотаева Дана Казбековна** – аспирант кафедры факультетской хирургии Российского университета дружбы народов, Москва,

E-mail: totaeva.dana@mail.ru

**Information about the authors**

**Abashidze Zviadi Shamilovich** – Ph.D., M.D., Head of Surgical department of State Clinical Hospital named after V. Vinogradov, Moscow

Phone +7 (903) 508-08-07,

E-mail: azsh69@mail.ru

**Biteev Nikolay Yurievich** – Doctor of Surgical department of State Clinical Hospital named after V. Vinogradov, Moscow; Assistant of the Faculty surgery department of RUDN University, Moscow

E-mail: nikolai\_biteev@mail.ru

**Totaeva Dana Kazbekovna** – Ph.D. student of the Faculty surgery department of RUDN University, Moscow

E-mail: totaeva.dana@mail.ru

УКД 617-089.844

## ПОКАЗАНИЯ К СТАБИЛИЗАЦИИ МЕЖБЕРЦОВОГО СИНДЕСМОЗА

Ф.Л. ЛАЗКО, Л.О. КНЕЛЛЕР, А.Ю. СЕМЕНОВ, Д.А. РОМАНОВ, М.Ф. ЛАЗКО, Н.В. ЗАГОРОДНИЙ

Российский университет дружбы народов, Москва. ГБУЗ ГКБ № 67 им Л.А. Ворохобова, Москва

### Резюме:

Повреждения межберцового синдесмоза чаще всего происходит при переломе лодыжек, механизм травмы в большинстве случаев пронационно-наружноротационный. Межберцовый синдесмоз окружают важные для стабильности голеностопного сустава связки: передняя межберцовая связка, задняя межберцовая связка и межкостная мембрана. Несмотря на многочисленные биомеханические и клинические исследования, посвященные перелому лодыжек, нет единых рекомендаций по вопросу стабилизации межберцового синдесмоза при различных типах переломов. Цель данн.

**Ключевые слова:** перелом лодыжек, межберцовый синдесмоз, позиционный винт.

## INDICATIONS TO STABILIZATION OF TIBIOFIBULAR SYNDESMOSIS

LAZKO F.L., KNELLER L.O. SEMENOV A.Y., ROMANOV D.A., LAZKO M.F., ZAGORODNY N.V.

RUDN university, Moscow. Vorokhobov City Hospital № 67, Moscow

**Abstract:** Tibiofibular syndesmosis is one of the most important stability issues of the talocrural joint. Most commonly tibiofibular syndesmosis becomes damaged in cases of pronation-external rotational mechanism of the malleolar fracture. The issues on the necessity of stabilizing the tibiofibular syndesmosis were repeatedly studied during multiple cadaver and clinical trials, however, no uniform recommendations were formulated at the present moment. The aim of the present review is to formulate the indications for the procedure of tibiofibular syndesmosis stabilization.

**Key words:** ankle fracture, Tibiofibular syndesmosis, syndesmotic screw .

Межберцовый синдесмоз окружен передней межберцовой, задней межберцовой связкой и межкостной мембраной [2-7]. Поперечная большеберцово-малоберцовая связка в некоторых исследованиях называется четвертой структурой, окружающей межберцовый синдесмоз, однако эта связка является редко идентифицируемой и считается, большинством ученых, продолжением задней межберцовой связки [5, 8-10]. Данные связки являются стабилизаторами малоберцовой кости в малоберцовой вырезке большеберцовой кости. В 75% случаев в межберцовом синдесмозе имеется место контакта большеберцовой и малоберцовой кости, покрытое гиалиновым хрящом, которое формирует сустав [11]. Было отмечено, что 40% сопротивления от латерального смещения малоберцовой кости берет на себя задняя межберцовая связка, 35% передняя межберцовая связка и 22% межкостная мембрана [11].

Межберцовый сустав важен для стабильности голеностопного сустава, особенно во время осевой нагрузки и ходьбе [12-14]. При сгибании в голеностопном суставе межлодыжечное пространство становится больше, наружная лодыжка подтягивается кверху и волокна межкостной мембраны приобретают горизонтальную направленность. При разгибании в голеностопном суставе межлодыжечное пространство уменьшается, наружная лодыжка опускается, связки стано-

вятся вертикально ориентированы и происходит наружная ротация малоберцовой кости [13, 15, 16, 17]. Ведутся споры относительно физиологической роли межкостной мембраны, однако было доказано, что она является важной стабилизирующей структурой голеностопного сустава в тот момент, когда повреждена дельтовидная связка, а так же передняя и задняя межберцовая связка [13, 18, 19, 20, 21, 22].

Приблизительно у 10 % пациентов со сломанными лодыжками повреждается межберцовый синдесмоз [23], и у 20% пациентов которым выполняют погружной остеосинтез [24, 25]. Ежегодно на 100 тыс. населения встречается 15 случаев повреждений [23, 26, 27, 28].

Повреждение межберцового синдесмоза чаще всего происходит при наружной ротации стопы [3, 4, 5, 9, 29], эверсии таранной кости в голеностопном суставе [9, 29] и чрезмерном сгибании [3, 4, 9]. Комбинация этих патологических движений приводит к повреждениям типа В и С по классификации АО/ASIF. Пронационно-наружноротационные переломы занимают 15-45% среди всех переломов лодыжек [31, 32]. Lauge-Hansen выделял следующие стадии пронационно-наружноротационного типа перелома: в первую очередь повреждается дельтовидная связка или происходит отрывной перелом внутренней лодыжки, повреждается передняя

межберцовая связка и межкостная мембрана, ломается малоберцовая кость на уровне или выше межберцового синдесмоза, происходит перелом заднего края большеберцовой кости или рвется задняя межберцовая связка [31,33].

Клинические тесты для подтверждения повреждения связок межберцового синдесмоза невозможно оценить, когда повреждения связок межберцового синдесмоза сопровождаются переломом лодыжек, так как боль, отек и деформации выражены за счет перелома. Стандартные передне-задние и с внутренней ротацией 20 градусов рентгенограммы могут быть использованы для определения свободного межберцового пространства и тибιοфибулярной суперпозиции [34]. Рентгенограммы, на которых расхождение в области межберцового синдесмоза более 1 мм, могут свидетельствовать о необходимости стабилизации межберцового синдесмоза [8]. Так как большинство тестов и рентгенограмм в предоперационном периоде не являются надежными [35], для подтверждения межберцовой нестабильности, после остеосинтеза выполняются стресс-тесты под рентгеноскопическим контролем [1, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42]. Интраоперационные стресс-тесты очень важны для определения целостности межберцового синдесмоза [43, 44, 45, 46, 47]. Модифицированный наружноротационный Cotton тест является репрезентативным [48]. Межберцовый диастаз сложно идентифицировать по рентгенограммам, так как анатомия межберцового синдесмоза переменна [13, 31, 49]. Артроскопия голеностопного сустава также может быть полезна для идентификации разрыва межберцового синдесмоза и помочь в анатомической репозиции [45,46].

Стабилизация поврежденного межберцового синдесмоза должна быть выполнена после остеосинтеза малоберцовой кости, восстановления отрывных переломов бугорков, к которым крепятся межберцовые связки, остеосинтеза внутренней лодыжки. Чаще всего используется кортикальный 3,5 мм винт, однако имеются некоторые альтернативы [50]: биоабсорбируемые винты [51, 52, 53, 54, 55], межберцовые скобки [58, 59, 60, 61], ЧКДО аппаратом Илизарова [62], спицы Киршнера [16], системы динамической фиксации [25, 63, 64, 65], болт-стяжка [69], пластика связок [5, 76, 77, 78].

Нет единого мнения о необходимом количестве кортикальных слоев, которые должен захватывать позиционный винт, размере винта, положении стопы, во время установки винта, необходимости использовать 1 или 2 винта, позиции винтов относительно голеностопного сустава; когда возможна осевая нагрузка, необходимо ли удалять винт перед осевой нагрузкой. Проблемы, связанные с позиционным винтом, могут быть следующие: поломка винта, нестабильность винта, контрактура голеностопного сустава связанная с отсутствием осевой нагрузки, синостоз в области межберцового сустава, необходимость повторной операции для удаления винта и риск для увеличения межберцового диастаза связанный с ранним удалением винта [13, 15, 16, 17, 24, 25, 36,

79-90]. Также не ясно, влияют ли эти технические аспекты на конечный клинический результат.

Несмотря на многочисленные биомеханические и клинические исследования, посвященные перелому лодыжек, нет единых рекомендаций по стабилизации межберцового синдесмоза в зависимости от типа перелома [13, 79, 92, 93, 94, 95]. Ранее в работах сообщалось, что стабилизация межберцового синдесмоза производилась в 40% случаев при переломе типа В и в 80% случаев при переломе типа С по классификации АО/ASIF [96].

Известно, что анатомическая репозиция лодыжек и межберцового синдесмоза приводит к хорошему отдаленному клиническому результату [43,97]. Суставная поверхность таранной кости принимает на себя нагрузку больше чем любой другой сустав, соответственно он очень чувствителен к инконгруэнтности суставной поверхности [98, 99]. Было показано, что наружное смещение на 1 мм приводит к увеличению нагрузки на таранную кость на 42%, что, соответственно, приводит к более быстрому развитию артроза (100).

Weening and Bhandari [91], опубликовали работу, в которой показывается, что функционально и клинически хороший результат возможен только при анатомичной репозиции синдесмоза, что было также доказано Kennedy и соавторами [96], которые отмечают, что имеется прямая зависимость неанатомичной репозиции синдесмоза и плохим клиническим результатом. По данным литературы, неанатомичная репозиция межберцового синдесмоза встречается в 16 % случаев [51,91,102].

Наружная лодыжка с ее связками является важной динамической и стабилизирующей единицей голеностопного сустава [13, 15, 99]. Leeds and Ehrlich [109] показывают в своих работах, что анатомическая репозиция синдесмоза невозможна, если репозиция наружной лодыжки выполнена некорректно. Дельтовидная связка является очень прочной связкой и выдерживает нагрузки до 714 N [110, 111]. Максимальное латеральное смещение таранной кости, при интактной дельтовидной связке, равняется 2 мм [13, 15, 112]. Внутренняя лодыжка и дельтовидная связка являются важнейшими стабилизаторами голеностопного сустава [13, 15, 113]. Parfenchuck с соавторами считают, что стабилизация межберцового синдесмоза должна выполняться пациентам с переломами типа С по классификации АО/ASIF с повреждением дельтовидной связки, вне зависимости от уровня перелома малоберцовой кости [14].

Solari и соавторы использовали анатомическую модель для анализа ротационной стабильности большеберцовой кости при переломах типа С по классификации АО/ASIF. Было выявлено, что изолированный остеосинтез внутренней лодыжки воссоздавал стабильность на 57%, остеосинтез наружной лодыжки 32%, стабилизация межберцового синдесмоза 51% [113]. Klossner, проанализировав 403 случая перелома лодыжек, пришел к выводу, что наружный подвывих

таранной кости не происходит при правильно восстановленной внутренней лодыжки. В случаях, когда дельтовидная связка была повреждена, у 26% пациентов отмечался наружный подвывих таранной кости, при адекватно проводимом лечении, по мнению автора. Если дельтовидная связка была интактна и выполнялся остеосинтез малоберцовой и внутренней лодыжки, стабилизация синдесмоза не выполнялась [113].

Хотя, показания к фиксации заднего края большеберцовой кости противоречивы, многие авторы приходят к мнению, что необходимо выполнять фиксацию при площади повреждения более 25% суставной поверхности большеберцовой кости [117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124]. Эти рекомендации основаны на биомеханических исследованиях стабильности голеностопного сустава, а именно передне-задней [117, 119, 122].

Также необходимо понимать, что задний фрагмент суставной поверхности большеберцовой кости может быть непосредственно связан с задней межберцовой связкой, которая может прикрепляться к сломанному фрагменту. Задняя межберцовая связка вносит наибольший вклад в стабильность межберцового синдесмоза [13, 93, 118, 125]. Gardner и соавторы исследовали 15 пациентов с пронационно-наружноротационным механизмом переломов лодыжек с повреждением заднего края большеберцовой кости. Этим пациентам выполнялись рентгенологические исследования и МРТ, на которых было подтверждено что задняя межберцовая оставалась интактна и была прикреплена к заднему краю. Кроме того, они провели кадаверное исследование на 10 трупных нижних конечностях и смоделировали пронационно-наружноротационные переломы, где подтвердили, что задняя межберцовая связка может быть интактна и может быть прикрепленна к заднему фрагменту. Затем выполнялся отдельно остеосинтез заднего края большеберцовой кости или стабилизация межберцового синдесмоза позиционным винтом, и было выявлено, что при фиксации заднего края, стабильность увеличивается на 70%, а при фиксации позиционным винтом на 40%. Из чего был сделан вывод, что более эффективно для стабилизации голеностопного сустава выполнять остеосинтез заднего края, чем фиксация синдесмоза позиционным винтом [126].

Очевидно, что при переломе типа С имеются повреждение в связок области межберцового синдесмоза, вне зависимости от уровня на котором сломалась малоберцовая кость [44, 127]. Однако уровень повреждения межкостной мембраны, напрямую зависит от стабильности голеностопного сустава. Ранее считалось, что уровень повреждения межкостной мембраны зависит от места перелома малоберцовой кости [6]. Однако сейчас было доказано, что уровень повреждения межкостной мембраны не коррелирует с уровнем перелома малоберцовой кости, это было доказано при помощи МРТ исследований пациентов с переломами лодыжек [38].

Boden и соавторы провели кадаверное исследование, где выполнялась наружная ротация голеностопного сустава, без применения осевой нагрузки. После переломов проводился рентгенологический контроль, в котором оценивался уровень перелома малоберцовой кости и расхождение межберцового синдесмоза. В результате исследования пришли к выводу, что перелом малоберцовой кости выше уровня голеностопного сустава на 3-4,5 см с повреждением медиальных структур, которые невозможно зафиксировать стабильно, межберцовый синдесмоз должен быть стабилизирован. При стабильной фиксации внутренней лодыжки или восстановлении дельтовидной связки в комбинации со стабильной фиксацией наружной лодыжки, в большинстве случаев необходимости фиксировать межберцовый синдесмоз не было. Переломы наружной лодыжки на уровне 4,5 см выше голеностопного сустава с повреждением межберцовой мембраны являются нестабильными, фиксация межберцового синдесмоза является необходимой [12, 128, 129].

Yamaguchi и соавторы использовали вышеупомянутые рекомендации у 21 пациента, поступившего к ним на лечение с переломом типа С. Основываясь на пред и интраоперационном обследовании фиксацию межберцового синдесмоза провели в 3 случаях. В послеоперационном периоде они фиксировали ногу в гипсовой лонгете на 4 недели с запретом осевой нагрузки. Через 4 недели они разрешали осевую нагрузку в гипсовой лонгете в течении 2-4 недель. Наблюдение за пациентами продолжалось от 1 года до 3 лет, расхождения межберцового синдесмоза не было выявлено [102].

Parfenchuck и соавторы опубликовали исследование, в котором они проводили оперативное лечение 18 пациентам с пронационно-наружноротационным типом переломом, средний период наблюдения составлял 2,5 года. Результаты исследования показывают, что пациенты с повреждением дельтовидной связки, которым не выполнялась фиксация межберцового синдесмоза, восстанавливались хуже, чем пациенты, у которых был перелом внутренней лодыжки [114].

Межберцовый диастаз редко встречается при переломах малоберцовой кости, расположенных ниже 5 см голеностопного сустава, так как эти переломы редко сопровождаются повреждением межберцовой мембраны [116]. Перелом заднего края ведет к нестабильности синдесмоза [126]. В целом среди хирургов, специализирующихся на голеностопном суставе, превалирует мнение, что фиксация межберцового синдесмоза при переломе типа С не требуется, когда произведена анатомическая репозиция, и подвывих устранен. Это мнение было подтверждено исследованием Kennedy и соавторами, которые разделили 45 пациентов на 2 группы с одинаковыми повреждениями. 26 пациентам было выполнена открытая репозиция и фиксация межберцового синдесмоза позиционным винтом, а 19 пациентам выполнялась такая же процедура, только межберцовый синдесмоз не был фиксирован. В обеих группах не было зарегистрировано значительной разницы в

послеоперационной боли, отеках, возврату к трудовой деятельности [96].

Следует проявлять осторожность при экстраполяции данных кадаверных и биомеханических исследований, хотя они и являются первым шагом к клиническим рекомендациям для повседневной практики. Во-первых, фиксация межберцового синдесмоза при низких переломах малоберцовой кости не приводит к значимо лучшему клиническому результату, однако приводит к дополнительному интра и послеоперационному вмешательству, которое может привести к дополнительным послеоперационным осложнениям. Во-вторых, нет необходимости фиксировать межберцовый синдесмоз при низких переломах малоберцовой кости, переломах внутренней лодыжки и интактной дельтовидной связки, при анатомической репозиции и стабильной фиксации. Стоит отметить, что при повреждении дельтовидной связки и отсутствии возможности фиксировать ее стабильно, необходимо выполнять фиксацию межберцового синдесмоза. При переломах заднего края задняя межберцовая связка остается не поврежденной, но она остается фиксированной на заднем фрагменте, для стабилизации синдесмоза предпочтительно фиксировать задний фрагмент, но при оскольчатом характере перелома и маленьком заднем фрагменте фиксировать его невозможно и стабилизация межберцового синдесмоза необходима. В-третьих, при высоких переломах малоберцовой кости (на 5 см выше голеностопного сустава) и повреждение межкостной мембраны, необходимым условием для стабилизации межберцового синдесмоза является анатомическая репозиция и стабильная фиксация малоберцовой кости и внутренней лодыжки (при интактной дельтовидной связке). В случаях, когда перелом малоберцовой кости находится в верхней трети, остеосинтез не выполняется из-за высокого риска повреждения малоберцового нерва. Повреждения межберцового синдесмоза чаще всего происходит при переломе лодыжек, механизм травмы в большинстве случаев пронационно-наружноротационный. Межберцовый синдесмоз окружают важные для стабильности голеностопного сустава связки: передняя межберцовая связка, задняя межберцовая связка и межкостная мембрана. Несмотря на многочисленные биомеханические и клинические исследования, посвященные перелому лодыжек, нет единых рекомендаций по вопросу стабилизации межберцового синдесмоза при различных типах переломов. Цель данного обзора состоит в формировании показаний для стабилизации межберцового синдесмоза.

Если фиксация внутренних отделов осуществляется за счет остеосинтеза внутренней лодыжки, синдесмоз может быть не фиксирован хирургическим путем.

В заключение статьи следует отметить, что для окончательного принятия решения и необходимости фиксации межберцового синдесмоза недостаточно проведения предоперационного планирования. Для принятия решения обя-

зательно надо проводить интраоперационные тесты на стабильность межберцового синдесмоза под ЭОП контролем, такие как: тест наружного смещения малоберцовой кости односторонним крючком, тест наружной ротации стопы (модифицированный тест Cotton). И каждый раз, когда структурная целостность или стабильность межберцового синдесмоза вызывает сомнения, необходимо выполнять стабилизацию межберцового синдесмоза

#### Список литературы

1. **Wuest TK.** Injuries to the distal lower extremity syndesmosis. *J Am Acad Orthop Surg* 5:172–181, 1997.
2. **Fritschy D.** An unusual ankle injury in top skiers. *Am J Sports Med* 17:282–285, 1989.
3. **Hopkinson WJ, St Pierre P, Ryan JB, Wheeler JH.** Syndesmosis sprains of the ankle. *Foot Ankle* 10:325–330, 1990.
4. **Boytim MJ, Fischer DA, Neumann L.** Syndesmotic ankle sprains. *Am J Sports Med* 19:294–298, 1991.
5. **Kelikian H, Kelikian AS.** Disorders of the Ankle. WB Saunders, Philadelphia, 1985.
6. **Xenos JS, Hopkinson WJ, Mulligan ME, Olson EJ, Popovic NA.** The tibiofibular syndesmosis. Evaluation of the ligamentous structures, methods of fixation, and radiographic assessment. *J Bone Joint Surg Am* 77:847–856, 1995.
7. **Van den Bekerom MPJ, Raven EEJ.** The distal fascicle of the anterior inferior tibiofibular ligament as a cause of tibiotalar impingement syndrome. A current concepts review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 15:465–471, 2007.
8. **Miller CD, Shelton WR, Barrett GR, Savoie FH, Dukes AD.** Deltoid and syndesmosis ligament injury of the ankle without fracture. *Am J Sports Med* 23:746–750, 1995.
9. **Scranton PE.** Isolated syndesmotic injuries: diastasis of the ankle in the athlete. *Tech Foot Ankle Surg* 1:88–93, 2002.
10. **Thomas KA, Harris MB, Willis MC, Lu Y, MacEwen GD.** The effects of the interosseous membrane and partial fibulectomy on loading of the tibia: a biomechanical study. *Orthopedics* 18:373–383, 1995.
11. **Bartonicek J.** Anatomy of the tibiofibular syndesmosis and its clinical relevance. *Surg Radiol Anat* 25:379–386, 2003.
12. **Boden SD, Labropoulos PA, McCowin P, Lestini WF, Hurwitz SR.** Mechanical considerations for the syndesmosis screw. *J Bone Joint Surg* 71A:1548, 1989.
13. **Close JR.** Some applications of the functional anatomy of the ankle joint. *J Bone Joint Surg Am* 38A:761–781, 1956.
14. **Rasmussen O, Tovborg-Jensen I, Boe S.** Distal tibiofibular ligaments. Analysis of function. *Acta Orthop Scand* 53:681–686, 1982.
15. **Grath G.** Widening of the ankle mortise: a clinical and experimental study. *Act Chir Scand Suppl* 263:1–88, 1960.
16. **Peter RE, Harrington RM, Henley MB, Tencer AF.** Biomechanical effects of internal fixation of the distal tibiofibular syndesmotic joint: comparison of two techniques. *J Orthop Trauma* 8:215–219, 1994.
17. **Scranton PE, McMaster J, Kelly E.** Dynamic fibular functions. *Clin Orthop* 188:76–81, 1976.
18. **Minns RJ, Hunter JAA.** The mechanical and structural characteristics of the tibiofibular interosseous membrane. *Acta Orthop Scand* 47: 236–240, 1976.
19. **Skraba JS, Greenwald AS.** The role of the interosseous membrane on tibiofibular weightbearing. *Foot Ankle* 4:301–304, 1984.

20. **Vukicevic S, Stern-Padovan R, Vukicevic D, Keros P.** Holographic investigations of the human tibiofibular interosseous membrane. *Clin Orthop* 151:210–214, 1980.
21. **Takebe K, Nakagawa A, Minami H, Kanazawa H, Hirohata K.** Role of the fibula in weightbearing. *Clin Orthop* 184:289–292, 1984.
22. **Riegels-Nielsen P, Greiff J.** The stability of the tibiofibular syndesmosis following rigid internal fixation for type C malleolar fractures: an experimental and clinical study. *Injury* 14:357–360, 1983.
23. **Jensen SL, Andresen BK, Mencke S, Nielsen PT.** Epidemiology of ankle fractures: a prospective population-based study of 212 cases in Aalborg, Denmark. *Acta Orthop Scand* 69:48–50, 1998.
24. **Thordarson DB, Hedman TP, Gross D, Magre G.** Biomechanical evaluation of polylactide absorbable screws used for syndesmosis injury repair. *Foot Ankle Int* 18:622–627, 1997.
25. **Seitz WH Jr, Bachner EJ, Abram LJ, Postak P, Polando G, Brooks DB, Greenwald AS.** Repair of the tibiofibular syndesmosis with a flexible implant. *J Orthop Trauma* 51:78–82, 1991.
26. **Court-Brown CM, McBirnie J, Wilson G.** Adult ankle fractures: an increasing problem? *Acta Orthop Scand* 69:43–47, 1998.
27. **Kennedy JG, Johnson SM, Collins AL, Dallo Vedova P, McManus WF, Hynes DM, Walsh MG, Stephens MM.** An evaluation of the Weber classification of ankle fractures. *Injury* 29:577–580, 1998.
28. **Pettrone FA, Gail M, Pee D, Fitzpatrick T, Van Herpe LB.** Quantitative criteria for prediction of the results after displaced fracture of the ankle. *J Bone Joint Surg* 65A:667–677, 1983.
29. **Guise ER.** Rotational ligamentous injuries to the ankle in football. *Am J Sports Med* 4:1–6, 1976.
30. **Lauge-Hansen N.** Fractures of the ankle II. Combined experimental-surgical and experimental-roentgenologic investigations. *Arch Surg* 60:957–985, 1950.
31. **Joy G, Patzakis MJ, Harvey JP Jr.** Precise evaluation of the reduction of severe ankle fractures. Technique and correlation with end results. *J Bone Joint Surg* 58A:979–993, 1974.
32. **Bolin H.** The fibula and its relationship to the tibia and talus in injuries of the ankle due to forced external rotation. *Acta Radiol* 56:439–448, 1962.
33. **Chissell HR, Jones J.** The influence of diastasis screws on the outcome of Weber C ankle fractures. *J Bone Joint Surg Br* 773:435–438, 1995.
34. **Harper MC, Keller TS.** A radiographic evaluation of the tibiofibular syndesmosis. *Foot Ankle* 10:156–160, 1989.
35. **Jenkinson RJ, Sanders DW, Macleod MD, Domonkos A, Lydestadt J.** Intraoperative diagnosis of syndesmosis injuries in external rotation ankle fractures. *J Orthop Trauma* 199:604–609, 2005.
36. **Lindsjö U.** Operative treatment of ankle fractures. *Acta Orthop Scand Suppl* 52:1–131, 1981. 37. **Pankovich AM.** Maisonneuve fracture of the fibula. *J Bone Joint Surg* 58A:337–342, 1976.
37. **Nielson JH, Sallis JG, Potter HG, Helfet DL, Lorich DG.** Correlation of interosseous membrane tears to the level of the fibular fracture. *J Orthop Trauma* 182:68–74, 2004.
38. **Pankovich AM.** Fractures of the fibula proximal to the distal tibiofibular syndesmosis. *J Bone Joint Surg* 60A:221–229, 1978.
39. **Ebraheim NA, Elgafy H, Padanilam T.** Syndesmotic disruption in low fibular fractures associated with deltoid ligament injury. *Clin Orthop Relat Res* 409:260–267, 2003.
40. **Stiehl JB.** Complex ankle fracture dislocations with syndesmotic diastasis. *Orthop Rev* 19:499–507, 1990.
41. **Amendola A.** Controversies in diagnosis and management of syndesmosis injuries of the ankle. *Foot Ankle* 13:44–50, 1992.
42. **Whittle AP.** Fractures of the lower extremity. In *Campbell's Operative Orthopaedics*, ed 39, pp 2046–2048, edited by ST Canale, St Louis. Mosby, 1998.
43. **Müller ME, Algöwer M, Schneider R, et al.** Malleolar fractures. In *Manual of Internal Fixation*, ed 3, pp 595–612, Springer-Verlag, 1991.
44. **Lui TH, Ip K, Chow HT.** Comparison of radiologic and arthroscopic diagnoses of distal tibiofibular syndesmosis disruption in acute ankle fracture. *Arthroscopy* 21(11):1370, 2005.
45. **Jenkinson RJ, Sanders DW, Macleod MD, Domonkos A, Lydestadt J.** Intraoperative diagnosis of syndesmosis injuries in external rotation ankle fractures. *J Orthop Trauma* 199:604–609, 2005.
46. **Candal-Couto JJ, Burrow D, Bromage S, Briggs PJ.** Instability of the tibio-fibular syndesmosis: have we been pulling in the wrong direction? *Injury* 358:814–818, 2004.
47. **Mizel MS.** Technique tip: a revised method of the Cotton test for intra-operative evaluation of syndesmotic injuries. *Foot Ankle Clin* 24:86–87, 2003.
48. **Sclafani SJA.** Ligamentous injury of the lower tibiofibular syndesmosis: radiographic evidence. *Radiology* 156:21–27, 1985.
49. **Van den Bekerom MPJ, Raven EEJ.** Review of operative techniques for stabilising the distal tibiofibular syndesmosis. *Foot Ankle Int*. In press.
50. **Kaukonen JP, Lamberg T, Korkala O, Pajarinen J.** Fixation of syndesmotic ruptures in 38 patients with a malleolar fracture: a randomized study comparing a metallic and a bioabsorbable screw. *J Orthop Trauma* 196:392–395, 2005.
51. **Cox S, Mukherjee DP, Ogden AL, Mayuex RH, Sadasivan KK, Albright JA, Pietrzak WS.** Distal tibiofibular syndesmosis fixation: a cadaveric, simulated fracture stabilization study comparing bioabsorbable and metallic single screw fixation. *J Foot Ankle Surg* 442:144–151, 2005.
52. **Korkala O, Kiljunen V, Salminen S, Kuokkanen H, Niskanen R.** Biodegradable screw fixation of the syndesmosis together with metallic osteosynthesis. Preliminary experience of 7 ankles. *Ann Chir Gynaecol* 884:295–297, 1999.
53. **Miller SD, Carls RJ.** The bioresorbable syndesmotic screw: application of polymer technology in ankle fractures. *Am J Orthop* 31(1 Suppl):18–21, 2002.
54. **Hovis WD, Kaiser BW, Watson JT, Bucholz RW.** Treatment of syndesmotic disruptions of the ankle with bioabsorbable screw fixation. *J Bone Joint Surg Am* 84A1:26–31, 2002.
55. **Sinisaari IP, Luthje PM, Mikkonen RH.** Ruptured tibiofibular syndesmosis: comparison study of metallic to bioabsorbable fixation. *Foot Ankle Int* 238:744–748, 2002.
56. **Thordarson DB, Samuelson M, Shepherd LE, Merkle PF, Lee J.** Bioabsorbable versus stainless steel screw fixation of the syndesmosis in pronation-lateral rotation ankle fractures: a prospective randomized trial. *Foot Ankle Int* 224:335–338, 2001.
57. **Yde J, Kristensen KD.** Inferior tibio-fibular diastasis treated by staple fixation. *J Trauma* 21:483–485, 1981.
58. **Cedell CA, Wiberg G.** Treatment of eversion-supination fractures of the ankle (2de degree). *Acta Chir Scand* 124:41–44, 1962.
59. **ElRaves M, Hammada A.** Screw versus staple in stabilization of diastasis of tibiofibular syndesmosis. *J Foot Ankle Surg* 131:5–9, 2007.
60. **Marqueen T, Owen J, Nicandri G, Wayne J, Carr J.** Comparison of the syndesmotic staple to the transsyndesmotic screw: a biomechanical study. *Foot Ankle Int* 263:224–230, 2005.
61. **vRelwani J, Lahoti O, Orakwe S.** Iliizarov ring fixator for a difficult case of ankle syndesmosis disruption. *J Foot Ankle Surg* 415:335–337, 2002.

62. **Thornes B, Walsh A, Hislop M, et al.** Suture-endobutton fixation of ankle tibiofibular diastasis: a cadaver study. *Foot Ankle Int* 242:142–146, 2003.
63. **Thornes B, Walsh A, Hislop M, Murray P, O'Brien M.** Sutureendobutton fixation of ankle tibiofibular diastasis: a cadaver study. *Foot Ankle Int* 242:142–146, 2003.
64. **Thornes B, Shannon F, Guiney AM, Hession P, Masterson E.** Suturebutton syndesmosis fixation: accelerated rehabilitation and improved outcomes. *Clin Orthop Relat Res* 431:207–212, 2005.
65. **FarhanMJ, SmithTW.** Fixation of diastasis of the inferiortibiofibular joint using the syndesmosis hook. *Injury* 165:309–311, 1985.
66. **Engelbrecht E.** Die Versorgung Tibio-fibular Syndesmosensprengungen mit dem Syndesmosen-Haken. *Chirurg* 42:92, 1971.
67. **Engelbrecht E, Engelbrecht H, Huynh PL.** Experiences with the syndesmotoc hook in tibiofibular ligament injuries. *Der Chirurg* 5511:749–755, 1984.
68. **Grady JF, Moore CJ, O'Connor KJ, La Montagne D.** The use of a transsyndesmotoc bolt in the treatment of tibiofibular diastasis: two case studies. *J Foot Ankle Surg* 346:571–576, 1995.
69. **Burns BH.** Diastasis of the inferior tibiofibular joint. *Proc Roy Soc Med* 36:330–332, 1942–1943.
70. **Fusi F.** La diastasi tibio-peroneale inferior. *Minerva Ortop* 7:450–485, 1956.
71. **Pagani A, Ronco G.** Il cachiaggio trans-osseo con filo metalico nel trattamento della diastasi della sundesmosi tibio-peroneale. *Minerva Ortop* 31:149–158, 1980.
72. **Kabukcuoglu Y, Kucukkaya M, Eren T, Gorgec M, Kuzgun U.** The ANK device: a new approach in the treatment of the fractures of the lateral malleolus associated with the rupture of the syndesmosis. *Foot Ankle Int* 219:753–758, 2000.
73. **Kara AN.** A biomechanical experimental study on the stability of syndesmosis ligaments of the ankle and the results of the treatment by a new osteosynthesis device we have applied to diastasis of traumatic tibiofibular syndesmosis. Thesis, Istanbul, 1982.
74. **Kara AN, Esenyel CZ, Sener BT, Merih E.** A different approach to the treatment of the lateral malleolar fractures with syndesmosis injury: the ANK nail. *J Foot Ankle Surg* 386:394–402, 1999.
75. **Grass R, Rammelt S, Biewener A, Zwipp H.** Peroneus longus ligamentoplasty for chronic instability of the distal tibiofibular syndesmosis. *Foot Ankle Int* 24:392–397, 2003.
76. **Bai XD, Xing GY, Yang CD, Ye QB.** Operative treatment for separation of distal tibiofibular syndesmosis. *Chin J Traumatol* 93: 175–180, 2006.
77. **Beumer A, Heijboer RP, Fontijne WP, Swierstra BA.** Late reconstruction of the anterior distal tibiofibular syndesmosis. Good outcome in 9 patients. *Acta Orthop Scand* 715:519–521, 2000.
78. **Burwell HN, Charnley AD.** The treatment of displaced fractures at the ankle by rigid internal fixation and early joint movement. *J Bone Joint Surg* 47B:634–660, 1965.
79. **De Souza LJ, Gustilo RB, Meyer TJ.** Results of operative treatment of displaced external rotation-abduction fractures of the ankle. *J Bone Joint Surg Am* 67:1066–1074, 1985.
80. **Olerud C.** The effects of the syndesmotoc screw on the extension capacity of the ankle joint. *Arch Orthop Trauma Surg* 104:299–304, 1985.
81. **Solonen KA, Luttamus L.** Operative treatment of ankle fractures. *Acta Orthop Scand* 39:223–237, 1968.
82. **Yde J, Kristensen KD.** Inferior tibio-fibular diastasis treated by staple fixation. *J Trauma* 21:483–485, 1981.
83. **Colton CL.** The treatment of Dupuytren's fracture-dislocation of the ankle. *J Bone Joint Surg* 53-B(1):63–71, 1971.
84. **McMaster J, Scranton PE.** Tibiofibular synostosis. *Clin Orthop* III: 172, 1975.
85. **Kaye RA.** Stabilization of ankle syndesmosis injuries with a syndesmosis screw. *Foot Ankle* 9:290–293, 1989.
86. **Stiehl JB, Needleman RR, Skrade DA.** The biomechanical effect of the syndesmotoc screw on ankle motion. *AO/ASIF Dialogue* 22:1–3, 1989.
87. **Taylor DC, Englehardt DL, Bassett FH III.** Syndesmosis sprains of the ankle: the influence of heterotopic calcification. *Am J Sports Med* 20:146–150, 1992.
88. **Albers GH, de Kort AF, Middendorp PR, van Dijk CN.** Distal tibiofibular synostosis after ankle fracture. A 14-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Br* 78:250–252, 1996.
89. **Karlsson J, Rudholm O, Bergsten T, Faxén E, Styf J.** Early range of motion training after ligament reconstruction of the ankle joint. *Knee Surg Traumatol Arthrosc* 3:173–177, 1995.
90. **Weening B, Bhandari M.** Predictors of functional outcome following trans-syndesmotoc screw fixation of ankle fractures. *J Orthop Trauma* 192:102–108, 2005.
91. **Mast JW, Teipner WA.** A reproducible approach to internal fixation of adult ankle fractures, rationale, technique, and early results. *Orthop Clin North Am* 11:661–679, 1980.
92. **Burns WC 2nd, Prakash K, Adelaar R, Beaudoin A, Krause W.** Tibiotalar joint dynamics: indications for the syndesmotoc screw—a cadaveric study. *Foot Ankle* 143:153–158, 1993.
93. **Purvis GD.** Displaced unstable ankle fractures. Classification, incidence, and management of a consecutive series. *Clin Orthop* 165: 91–98, 1982.
94. **Wilson FC Jr, Skilbred LA.** Long term results in the treatment of displaced bimalleolar fractures. *J Bone Joint Surg* 48-A:1065–1078, 1966.
95. **Kennedy JG, Soffe KE, Dalla Vedova P, Stephens MM, O'Brien T, Walsh MG, McManus F.** Evaluation of the syndesmotoc screw in low Weber C ankle fractures. *J Orthop Trauma* 145:359–366, 2000.
96. **Wyss C, Zollinger H.** The cause of subsequent arthrodesis of the ankle joint. *Acta Orthop Belg Suppl* 57:22–27, 1991.
97. **Yablon I.** Reduction of displaced bimalleolar ankle fractures. Instruction Course lectures of the American Academy of Orthopedics, vol 28, St Louis, C.V. Mosby, 1979.
98. **Yablon I, Heller F, Shouse L.** The key role of the lateral malleolus in displaced fractures of the ankle. *J Bone Joint Surg* 59A:169–173, 1977.
99. **Ramsey P, Hamilton W.** Changes in tibiotalar area of contact caused by lateral talar shift. *J Bone Joint Surg* 58A:356–357, 1976.
100. **Mont MA, Sedlin ED, Weiner LS, Miller AR.** Postoperative radiographs as predictor of clinical outcome in unstable ankle fractures. *J Orthop Trauma* 6:652–657, 1992.
101. **Yamaguchi K, Martin CH, Boden SD.** Operative treatment of syndesmotoc disruptions without use of a syndesmotoc screw: a prospective clinical study. *Foot Ankle Int* 158:407–414, 1994.
102. **Zindrick MR, Hopkins GE, Knight GW.** The effects of lateral talar shift upon the biomechanics of the ankle joint. *Orthop Trans* 9:332–333, 1985.
103. **Klossner O.** Late results of operative and non-operative treatment of severe ankle fractures. *Acta Chir Scand* 293(Suppl):1–193, 1962.
104. **Pereira DS, Koval KJ, Resnick RB, Sheskie SC, Kummer F, Zuckerman JD.** Tibiotalar contact area and pressure distribution: the effect of mortise widening and syndesmosis fixation. *Foot Ankle Int* 17: 269–274, 1996.
105. **Pettrone FA, Gail M, Pee D, Fitzpatrick T, Van Herpe LB.** Quantitative criteria for prediction of the results after displaced fracture of the ankle. *J Bone Joint Surg Am* 65:667–677, 1983.



106. **Roberts RS.** Surgical treatment of displaced ankle fractures. Clin Orthop 172:164–170, 1983.

107. **Veltri DM, Pagnani MJ, O'Brien SJ, Warren RE, Ryan MD, Barnes RP.** Symptomatic ossification of the tibiofibular syndesmosis in professional football players: a sequela of the syndesmotom ankle sprain. Foot Ankle Int 16:285–290, 1995.

108. **Leeds HC, Ehrlich MG.** Instability of the distal tibiofibular syndesmosis after bimalleolar and trimalleolar ankle fractures. J Bone Joint Surg Am 66:490–503, 1984.

109. **Attarian D, Devito D, Garret W.** A biomechanical study of human ankle ligaments and autogenous reconstructive grafts. Surg Rounds Orthop 24–27, 1987.

110. **Attarian DE, McCrackin HJ, Devito DP, McElhaney JH, Garrett WE Jr.** A biomechanical study of human ankle ligaments and autogenous reconstructive grafts. Am J Sports Med 13:377–381, 1985.

111. **Phillips R, Balmer G, Monk C.** The external rotation fracture of the fibular malleolus. Br J Surg 56:801–806, 1969.

112. **Solari J, Benjamin J, Wilson J, Lee R, Pitt M.** Ankle mortise stability in Weber C fractures: indications for syndesmotom fixation. J Orthop Trauma 52:190–195, 1991.

113. **Parfenchuck TA, Frix JM, Bertrand SL, Corpe RS.** Clinical use of a syndesmotom screw in stage IV pronation-external rotation ankle fractures. Orthop Rev Suppl:23–28, 1994.

114. **Michelson JD, Waldman B.** An axially loaded model of the ankle after pronation external rotation injury. Clin Orthop Relat Res Jul(328):285–293, 1996.

115. **Snedden MH, Shea JP.** Diastasis with low distal fibula fractures: an anatomic rationale. Clin Orthop Relat Res 382:197–205, 2001.

116. **Harper MC, Hardin G.** Posterior malleolar fractures of the ankle associated with external rotation-abduction injuries. Results with and without internal fixation. J Bone Joint Surg 70:1348–1356, 1988.

117. **Scheidt KB, Stiehl JB, Skrade DA, Barnhardt T.** Posterior malleolar ankle fractures: an in vitro biomechanical analysis of stability in the loaded and unloaded states. J Orthop Trauma 6:96–101, 1992.

118. **Hartford JM, Gorczyca JT, McNamara JL, Mayor MB.** Tibiotalar contact area: contribution of posterior malleolus and deltoid ligament. Clin Orthop Relat Res 320:182–187, 1995.

119. **Heim UF.** Trimalleolar fractures: late results after fixation of the posterior fragment. Orthopedics 12:1053–1059, 1989.

120. **Jaskulka RA, Ittner G, Schedl R.** Fractures of the posterior tibial margin: their role in the prognosis of malleolar fractures. J Trauma 29:1565–1570, 1989.

121. **Macko VW, Matthews LS, Zwirkoski P, Goldstein SA.** The joint contact area of the ankle: the contribution of the posterior malleolus. J Bone Joint Surg 73:347–351, 1991.

122. **McDaniel WJ, Wilson FC.** Trimalleolar fractures of the ankle: an end result study. Clin Orthop Relat Res 122:37–45, 1977.

123. **Meyer TL Jr, Kumler KW.** A.S.I.F. technique and ankle fractures. Clin Orthop Relat Res 150:211–216, 1980.

124. **Stormont DM, Morrey BF, An KN, Cass JR.** Stability of the loaded ankle. Relation between articular restraint and primary and secondary static restraints. Am J Sports Med 13:295–300, 1985.

125. **Gardner MJ, Brodsky A, Briggs SM, Nielson JH, Lorich DG.** Fixation of posterior malleolar fractures provides greater syndesmotom stability. Clin Orthop Relat Res 447:165–171, 2006.

126. **Lauge Hansen N, Ankelbrud L.** Genetisk diagnose og reposition. Copenhagen Munksgaard, 1942.

127. **Fallat L, Grimm DJ, Saracco JA.** Sprained ankle syndrome: prevalence and analysis of 639 acute injuries. J Foot Ankle Surg 37:280–285, 1998.

128. **Beumer A, Valstar ER, Garling EH, Niesing R, Ginai AZ, Ransdam J, Swierstra BA.** Effects of ligament sectioning on the kinematics of the distal tibiofibular syndesmosis: a radiostereometric study of 10 cadaveric specimens based on presumed trauma mechanisms with suggestions for treatment. Acta Orthop 77:531–540, 2006.

#### Сведения об авторах

**Лазко Федор Леонидович** – д.м.н., Профессор кафедры травматологии и ортопедии, РУДН, Москва, Россия.

E-mail: Fedor\_lazko@mail.ru

**Кнеллер Лев Олегович** – Врач травматолог ортопед ГКБ 67, Москва, Россия. E-mail: Okneller90gmail.com

**Семенов Александр Юрьевич** – к.м.н. Заведующий отделением травматологии ГКБ 67, Москва, Россия.

E-mail: Semeonoff.aleks2011@yandex.ru

**Романов Дмитрий Алексеевич** – Ординатор кафедры травматологии и ортопедии, Первый МГМУ им И.М. Сеченова, Москва, Россия.

E-mail: dr.Romanov67@mail.ru

**Лазко Максим Федорович** – Аспирант кафедры травматологии и ортопедии, РУДН, Москва, Россия.

E-mail: maxim\_lazko@mail.ru

**Загородный Николай Васильевич** – зав. кафедрой травматологии и ортопедии - член-корр. РАН, Москва, Россия.

*Контакты (для контакта с авторами):*

**Кнеллер Лев Олегович**

Адрес: Россия, 127562, г. Москва, Ул Хачатуряна 12-2-3

E-mail: Okneller90gmail.com

Тел.: +7 917 501 5655

#### Information about the authors

**Lazko Fedor Leonidovich** – Doctor of medical sciences, Professor RUDN university, Moscow.

E-mail: Fedor\_lazko@mail.ru

**Kneller Lev Olegovich** – orthopedic surgeon Vorokhobov City Hospital № 67, Moscow.

E-mail: Okneller90gmail.com

**Semenov Alexander Yuryevich** – Candidate of medical sciences, Head of Traumatology Department Vorokhobov City Hospital № 67, Moscow.

E-mail: Semeonoff.aleks2011@yandex.

**Romanov Dmitry Alekseevich** – Resident of Sechenov University E-mail: dr.Romanov67@mail.ru

**Lazko Maksim Fedorovich** – Graduate student at RUDN university, Moscow.

E-mail: maxim\_lazko@mail.ru

**Zagorodny Nikolai Vasilyevich** – Doctor of medical sciences, Professor, Head of the Department of Orthopedics and Traumatology RUDN university, Moscow.

E-mail: zagorodny51@mail.ru

**Работа выполнена на клинических базах кафедры травматологии и ортопедии РУДН (зав. – член-корр. РАН Н.В. Загородный) и ГКБ № 67 (гл врач Шкода А.С)**

1. ГКБ им. В.М. Буянова ДЗ г. Москвы

2. ГКБ № 67 им Л.А. Ворохобова

КОД ВАК: 14.01.17

## ОПУХОЛЬ ТОНКОЙ КИШКИ, КАК ПРИЧИНА ИНВАГИНАЦИИ В СРЕДНЕМ ВОЗРАСТЕ

А.А. МИМОХОД, А.А.ЗНАМЕНСКИЙ, А.А.НИКОНОВ

ФГБУ ЦЕНТРАЛЬНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА С ПОЛИКЛИНИКОЙ УПРАВЛЕНИЯ ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА РФ

**Резюме:** Инвагинация кишечника – смешанный вариант кишечной непроходимости, обусловленный изоперистальтическим внедрением проксимального участка кишки в дистальный (крайне редко - наоборот).

Кишечная непроходимость опухолевого генеза — синдром характеризующийся нарушением продвижения содержимого по пищеварительному тракту и обусловленный механическим препятствием, которым является злокачественное или доброкачественное новообразование кишечника

Актуальность данной статьи заключается в информировании молодых хирургов о причинах, вариантах клинической картины, осложнениях, методах диагностики и лечения инвагинации кишечника.

**Ключевые слова:** нейроэндокринная опухоль, тонкая кишка, хирургия, лапароскопия, инвагинация, лапаротомия.

## A TUMOR OF THE SMALL INTESTINE AS A CAUSE OF INTUSSUSCEPTION IN MIDDLE AGE

MIMOHOD A. A., ZNAMENSKIY A. A., NIKONOV A. A.

FEDERAL STATE INSTITUTION CENTRAL CLINICAL HOSPITAL OF PRESIDENT ADMINISTRATION OF THE RUSSIAN FEDERATION

**Abstract:** Intussusception of the intestine – a mixture of intestinal obstruction due to isoperistaltic introduction of the proximal section of the intestine distally (rarely Vice versa).

Intestinal obstruction of tumor Genesis is a syndrome characterized by disturbance of promotion of the content through the digestive tract and are caused by mechanical obstacle, which is a malignant or benign neoplasm of the intestines

The relevance of this article is to educate young surgeons on the causes, clinical picture, complications, methods of diagnosis and treatment of intussusception.

**Key words:** neuroendocrine tumor, small intestine, surgery, laparoscopy, intussusception, laparotomy.

Инвагинация – этот вид непроходимости встречается нечасто.

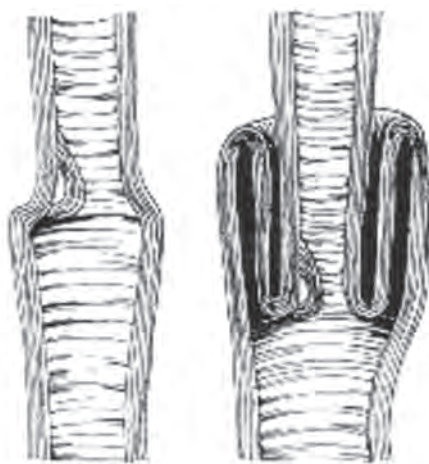


Рис. 1. Инвагинация

Кишечная непроходимость описывалась ещё в трудах Гиппократ и Галена. Гиппократ так характеризует эту патологию: «Кишка высыхает и запирается от воспаления так, что не пропускает ни газов, ни пищи. Живот делается твёрдым, наступает рвота вначале выпитым, потом желчью и, наконец, калом». У разных авторов частота этого вида непроходимости колебалась от 1,06 до 20,2% [1]. Наибольшее число наблюдений инвагинаций кишечника приводят А. П. Лебедев (1969) – 409, И. Д. Корабельников (1973) – 240, А. П. Алексеев и др. (1973) – 187, А. И. Краковский и др. (1973) – 175.

Патогенез развития инвагинации сложен. Предложено несколько теорий, объясняющих возникновение этого заболевания. Наиболее распространенными из них являются спастическая, паралитическая и механическая. В основе этих теорий лежит один механизм – нарушение перистальтики отдельных сегментов кишечника. Оно может проявляться спазмом участка кишки, и тогда этот сегмент внедряется в соседний, как правило, дистально расположенный отдел

кишки, имеющий нормальный тонус. Нарушение моторной функции может проявиться парезом сегмента, и тогда в него внедряется расположенный выше участок кишки. Иногда наблюдаются одновременно оба эти процесса: один участок паралитически расширен, другой, рядом расположенный, спастически сужен. В этих условиях легко может произойти внедрение одного сегмента в другой. Такой комбинированный, спазмопаралитический, патогенез развития инвагинации имеет в настоящее время наибольшее признание и объясняется глубокими и сложными механизмами иннервации кишечника. Инвагинация чаще бывает нисходящей, когда верхний сегмент внедряется в нижерасположенный, и реже – восходящей, когда внедряется дистальный отдел в проксимальный. Механическая теория развития инвагинации только в самом начале предполагает действие фактора, механически проталкивающего один сегмент кишки в другой (плотный кал, клубок глистов, опухоль), а затем и в этих условиях основной эффект оказывает нарушение перистальтики. В каждом отдельном случае трудно бывает найти тот пусковой механизм, который привел к нарушению перистальтики. [4]

Инвагинация кишечника часто развивается у людей, имеющих какие-то анатомо-физиологические особенности строения кишки и ее поддерживающего аппарата: длинную брыжейку, удлинение всего кишечника или отдельных его сегментов, тупой илеоцекальный угол, аномальное положение различных отделов кишечника и др. Воспалительные изменения в кишечнике, в червеобразном отростке, в брыжейке кишки, наличие язв, рубцов могут быть причиной инвагинации. Опухоль кишки довольно часто способствует внедрению одного участка кишки в другой. В этих случаях опухоль под влиянием усиленной перистальтики, внедряясь в нижерасположенные отделы, увлекает за собой стенку кишки и приводит к инвагинации. [8]

По данным J. Bussmann et al. (1974), С. Kararousis и соавт. (1974), 80-100% инвагинаций у взрослых обусловлены органическими поражениями кишечной стенки, причем чаще при внедрении толстой кишки. Наличие глистов в кишечнике, в частности аскаридоз, может служить причиной инвагинации. Механическое и токсическое действие паразитов прежде всего приводит к нарушению перистальтики кишечника, развитию спазма в одних местах, пареза в других, что и является причиной инвагинации. Нарушению перистальтики, а следовательно, и развитию инвагинации могут способствовать и такие факторы, как прием большого количества растительной грубой пищи, наличие инородных тел в кишечнике, расстройства кровоснабжения отдельных участков кишки, травма, в том числе и операционная, брюшной полости. [8]

В некоторых случаях не удается установить провоцирующую причину. При внедрении одной кишки в другую всегда образуется минимум три цилиндра из кишечных стенок. Наружный цилиндр называют воспринимающим

(intussusciens), внутренний и средний цилиндры образуют инвагинат (invaginatatum или intussusceptum). В инвагинате различают головку, это место перехода внутреннего цилиндра в средний, и шейку – место перехода среднего в наружный цилиндр. Иногда бывают двойные, тройные инвагинации, тогда число цилиндров может быть 5-7 и даже 9. Инвагинации кишечника относят к смешанным формам кишечной непроходимости. При них могут действовать как обтурирующий, так и странгуляционный механизмы, а также и тот, и другой. [9]

Внедренная кишка с самого начала может вызвать обтуриацию просвета, особенно если присоединяется ее воспалительный отек. Одновременно в ней наступает нарушение кровообращения вследствие втяжения брыжейки вместе с инвагинатом. Оба эти фактора приводят к различной степени кишечной непроходимости и нарушению жизнеспособности инвагината, вплоть до некроза. [10]

#### Классификация

Из многочисленных классификаций инвагинаций по локализации наибольшее практическое значение, имеет схема, предложенная А. Р. Шурином (1958), в соответствии с которой выделяют тонкокишечную, подвздошно-ободочную (илеоцекальная инвагинация) и толстокишечную инвагинации. Изредка встречаются и другие виды инвагинации (еюногастральная, дивертикулокишечная, аппендицекальная), но они не имеют большого практического значения.

Наиболее частым видом инвагинации является слепободочная (илеоцекальная инвагинация), которая составляет 45-63%. Внедрение слепой кишки в восходящую ободочную с последующем вовлечением в инвагинат подвздошной кишки с Баугиниевой заслонкой («головка инвагината» – слепая кишка) и подвздошно-ободочной – внедрение подвздошной кишки в восходящую ободочную через Баугиниеву заслонку («головка инвагината» - подвздошная кишка). Она может втянуть за собой и подвздошную кишку, но говорить об инвагинации последней нельзя так как сама подвздошная кишка не внедряется через илеоцекальный клапан в слепую кишку. [5]

Подвздошно-ободочная инвагинация составляет 12-17%. Это – тяжелая форма заболевания, так как подвздошная кишка проходит через илеоцекальное отверстие, где ее брыжейка, да и сама кишка подвергаются значительному сдавлению, и заболевание протекает по типу странгуляционной непроходимости.

Толстокишечная инвагинация, когда один отдел толстой кишки внедряется в другой сегмент толстой же кишки, составляет 8-15%. Этот вид непроходимости чаще протекает по типу хронической, поддается консервативным мероприятиям.

Тонкокишечная инвагинация заключается во внедрении одного участка тонкой кишки в другой отдел тонкой же кишки. Она может наблюдаться на всем протяжении тонкой

кишки, протекает чаще по типу странгуляционной непроходимости. Частота ее составляет 10-18%.

По данным Д. П. Чухриенко (1960), при илеоцекальной инвагинации головка инвагината в 68,2% случаев находится в восходящей ободочной кишке, в 31,8% – в более дистальных отделах ободочной кишки. Среди толстокишечных инвагинаций представляют интерес перемещение головки инвагината в прямую кишку (колоректальная инвагинация), а также инвагинация с выходом головки инвагината через прямую кишку (колоанальная инвагинация). Последний вид инвагинации встречается редко. А. П. Лебедев (1969) нашел в отечественной литературе 20 случаев и описал 3 своих наблюдения. По данным J. Lataste и соавт. (1975), во французской медицинской печати опубликованы сообщения о больных с выпадением инвагината через прямую кишку и 11 случаев колоректальных инвагинаций. Почти всегда причиной инвагинаций является опухоль кишки. Длина выпавшей части инвагината достигает 30 см. В прямую кишку могут перемещаться не только левые отделы ободочной кишки, но и поперечная ободочная кишка и даже правая половина ободочной кишки. Одним из исходов инвагинации может быть некроз инвагината и отторжение его через прямую кишку. W. Robb и соавт. (1962) нашли в литературе 28 случаев спонтанного отделения инвагината и излечения инвагинации. Чаще такой исход наблюдается у взрослых при тонкокишечной инвагинации. К. Schulze и соавт. (1979), G. Gomez и соавт. (1984) наблюдали отторжение инвагината сигмовидной кишки. Долгое время было распространенным утверждение о том, что инвагинация кишечника чаще встречается у детей. И сейчас приводят статистические данные, подтверждающие это положение. Однако у нас в стране инвагинация значительно чаще стала встречаться у взрослых людей старше 20 лет. По данным А. П. Лебедева (1969), 56,4% от всех больных с инвагинацией были старше 20 лет. У мужчин это заболевание встречается в 1,5-2 раза чаще

#### Диагностика

Клиника инвагинации разнообразна и определяется многими факторами, такими, как локализация и вид инвагинации, степень нарушения кровоснабжения в инвагинате, давность заболевания, состояние и возраст больного. Однако в большинстве случаев можно наблюдать основные признаки кишечной непроходимости: боли в животе, тошноту и рвоту, задержку стула и газов. [4]

Наиболее постоянным симптомом, который встречается при всех видах инвагинаций, является боль. Как правило, с самого начала боль носит схваткообразный характер, причем приступы повторяются через каждые 10-15 мин. При тонкокишечной и подвздошно-ободочной инвагинации боли наступают внезапно, они сразу сильные и нарастающие. При толстокишечной инвагинации боли возникают постепенно, они чаще постоянные, только при пальпации живота могут принять схваткообразный характер. [10]

Частым симптомом является многократная, не приносящая облегчения рвота, которая наблюдается у 70-80% больных. В запущенных стадиях рвота может иметь каловый характер. Задержка стула и газов – не постоянный симптом. [10]

При тонкокишечной и подвздошно-ободочной инвагинации стул может быть, так как вся толстая кишка проходима. При толстокишечной инвагинации полная obturация развивается редко, как правило, остается просвет в кишке на уровне инвагината, что также позволяет иметь стул. Однако рефлекторный парез кишечника с чувством переполнения живота и истинное вздутие живота свидетельствует о задержке кишечного содержимого. И если даже в начале заболевания был акт дефекации, то в ближайшие же часы появляется задержка газов и стула, а при толстокишечной инвагинации – тенезмы. [10]

Частым симптомом инвагинации являются кровянистые выделения из прямой кишки. Источником кровотечения служит слизистая оболочка инвагината, поэтому характер выделяемой крови зависит от его локализации. В ранние сроки, через несколько часов, этот признак появляется при толстокишечной и слепо-ободочной инвагинации и его может не быть при тонкокишечном внедрении. Среди всех больных с инвагинацией выделение крови из прямой кишки наблюдается у 42%. [10]

При осмотре живота можно отметить умеренное вздутие его при мягкой брюшной стенке. В некоторых случаях заметно западение правой подвздошной области (симптом Данса). Но наиболее важным признаком инвагинации служит прощупываемое в брюшной полости опухолевидное образование. Оно плотноэластической консистенции с гладкой поверхностью, округлой или продолговатой формы, умеренно болезненное и слегка подвижное. [4]

Важным признаком инвагината, отличающим его от истинных опухолей, является спастическое сокращение его во время пальпации, усиление боли в результате появления перистальтики, а в некоторых случаях расправление инвагинации и исчезновение инвагината. [4]

Локализация образования может быть различной и зависит от вида инвагинации. Следует помнить, что инвагинат может перемещаться по брюшной полости. По мере все большего внедрения он передвигается по ходу толстой кишки. В связи с этим у некоторых больных инвагинат можно прощупать при пальцевом исследовании прямой кишки. Он имеет гладкую поверхность, покрыт неизменной слизистой оболочкой, малоподвижен, слегка болезненный. Если, помимо этого, наблюдаются умеренные схваткообразные боли в животе и кровянистые выделения из прямой кишки, то отличить такое образование от obtурирующей злокачественной опухоли можно только по гистологическим данным.

При рентгенологическом исследовании брюшной полости в зависимости от выраженности клиники можно обнаружить все или некоторые признаки кишечной непроходимости: ско-

пление газа в разных участках кишечника, горизонтальные уровни жидкости, чаши Клойбера, запустение дистальных от инвагината отделов кишечника. Эти признаки могут подтвердить клиническое подозрение на наличие непроходимости и, таким образом, более четко определить выбор лечебной тактики. В сомнительных случаях следует использовать рентгенологическое исследование с контрастным веществом. При всех видах инвагинаций, кроме тонкокишечной, ирригоскопия может оказаться высокоэффективной в установлении диагноза. При этом можно определить, имеется ли полная обтурация толстой кишки или дефект наполнения на месте инвагината. Дефект имеет ровные контуры, выступает в просвет кишки в виде «кокарды», «серпа». Попадание бария между наружным и средним цилиндрами может дать картину двузубца, а если контраст проникает и во внутренний цилиндр, то образуется фигура трезубца.

Клиническая картина при инвагинации может развиваться остро или постепенно и позже приобретать хроническое или рецидивирующее течение. Острое начало характерно для тонкокишечной и подвздошно-ободочной инвагинации, и в большинстве случаев в дальнейшем заболевание прогрессирует. Однако у некоторых больных после непродолжительного приступа острых болей со рвотой интенсивность признаков снижается и заболевание принимает хроническое течение с периодическими, через разные промежутки времени, умеренными обострениями.

Некоторые хирурги предлагают различать хроническую и рецидивирующую инвагинацию. В первом случае – тонкокишечная непроходимость долгое время находится в таком состоянии. При этом сохраняется проходимость просвета кишки и не наступает выраженного нарушения кровоснабжения инвагината. Клинически такая инвагинация протекает по типу частичной кишечной непроходимости. При рецидивирующей форме через некоторое время после внедрения кишки наступает самостоятельная или под влиянием консервативного лечения дезинвагинация, но вскоре снова происходит инвагинация. Так может повторяться несколько раз, пока в кишке не разовьются изменения, которые не позволяют ей дезинвагинироваться.

#### Лечение и прогноз

В древности для лечения применяли свечи, клизмы. В случаях, «если клизма не удерживается, следует мехами вдуть воздух в задний проход, а затем снова ставить клизму. Если следуют испражнения, больной выздоравливает». Архиген (римский врач первого столетия н.э.) описывает как тяжёлое и большей частью смертельное заболевание. Причиной его «служит обильная, неумеренная еда и питьё, охлаждение живота, толчки живота». [5]

Лечение больных с инвагинацией может быть консервативным и хирургическим. Хорошего результата от консервативной терапии можно ожидать только при илеоцекальной

или толстокишечной инвагинации и только в первые часы развития этого заболевания, когда еще не образовались воспалительные сращения между цилиндрами. Острое и прогрессирующее течение заболевания следует считать противопоказанием к консервативной терапии. Консервативное расправление инвагинации возможно с помощью сифонных клизм, введения в прямую кишку воздуха или контрастного вещества и с помощью фиброколоноскопа. Все эти манипуляции следует делать очень осторожно, не упорствуя, помня о возможных необратимых изменениях в инвагинате. Если в животе сохраняются постоянные боли, а тем более схваткообразные, и прощупывается инвагинат в брюшной полости, это служит показанием к оперативному вмешательству. [6]

Предоперационная подготовка, помимо проведенных консервативных мероприятий, должна включать внутривенное введение жидкости, в том числе полиионных растворов, гидрокарбоната натрия, детоксикационных средств, дезагрегантов, антибиотиков, симптоматических средств, промывание желудка. Операцию необходимо проводить под общей анестезией через широкую срединную лапаротомию. После вскрытия брюшной полости обязательно введение 0,25% раствора новокаина в брыжейку инвагинированного участка и в корень тонкой кишки. В настоящее время при инвагинации применяют два оперативных приема: дезинвагинацию и резекцию пораженного участка кишки. Дезинвагинация возможна только в ранние сроки после начала заболевания. Так, она оказалась успешной у 94,3% больных с продолжительностью заболевания не больше 1 сут, у 65,4% – при заболевании до 36 ч и только у 30,4% – со сроком 3 сут. Существуют различные методики дезинвагинации. Не должно быть никакого насилия, нельзя вытягивать внедрившуюся кишку из инвагината. Дезинвагинацию следует производить путем легкого надавливания на головку инвагината. Это можно производить двумя сомкнутыми пальцами или кончиками пальцев либо сжимая головку ладонью. Во всех случаях это надо делать осторожно. Второй рукой поддерживают выводимую кишку с тем, чтобы можно было сразу и со всех сторон осмотреть ее. Дезинвагинацию следует производить при хорошем отграничении пораженного участка от свободной брюшной полости. Если между наружным и средним цилиндрами имеются сращения и кишка не выводится, то лучше оставить этот метод и приступить к резекции. После дезинвагинации надо внимательно осмотреть выведенную кишку и оценить ее жизнеспособность. Если кишка жизнеспособна, то при илеоцекальной инвагинации встает вопрос о фиксации слепой кишки и удалении червеобразного отростка. Фиксацию слепой кишки лучше производить по методам Ильина или Диксона – Майера. Дезинвагинированную жизнеспособную кишку при тонкокишечной и толстокишечной инвагинации после введения в их брыжейки 0,25% раствора новокаина опускают в брюшную полость, не производя каких-либо фиксирующих операций. [5]

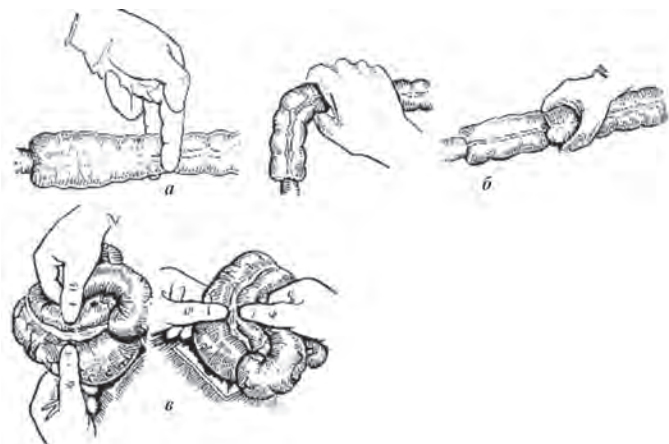


Рис. 2. Расправление инвагината

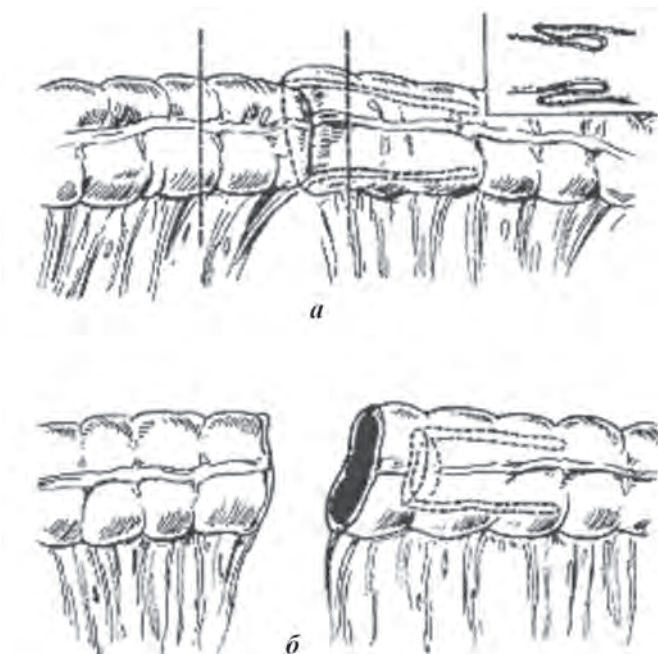


Рис. 3. Резекция инвагината

Если не удастся расправить инвагинацию или если после извлечения кишка оказалась с участками некроза, то надо делать резекцию пораженного сегмента. При илеоцекальной инвагинации операция заключается в правосторонней гемиколэктомии с наложением илеотрансверзоанастомоза. При наличии небольших участков некроза на слепой кишке можно ограничиться резекцией ее купола. Не следует применять резекцию илеоцекального угла с оставлением восходящей ободочной кишки, так как илеоасцендоанастомоз всегда является слабым местом. Это объясняется возможным нарушением кровоснабжения после перевязки подвздошно-ободочной кишки, швы на которой могут проникать в ее просвет. В связи с этим при ограниченном некрозе в слепой и восходящей ободочной кишки или в терминальном отделе подвздошной

лучше расширить операцию до правосторонней гемиколэктомии. В тех случаях, когда при подвздошно-слепокишечном впадении не удастся произвести дезинвагинацию, М. Grob (1957) предложил выполнять резекцию инвагинированного участка через слепую кишку. После установления показаний к резекции впадную подвздошную кишку подшивают к слепой по всей окружности. Затем делают разрез по ленте слепой кишки, инвагинат выводят наружу и отсекают с оставлением культи длиной 1-1,5 см. Надо следить, чтобы стенки культи были жизнеспособными. По краю разреза накладывают кетгутовые швы, формирующие анастомоз. Для опорожнения тонкой кишки в нее через анастомоз проводят дренажную трубку, наружный конец которой через рану слепой кишки выводят на переднюю брюшную стенку. Край раны слепой кишки герметично подшивают к париетальной брюшине. По мнению автора, такая операция не травматична и легко переносится даже детьми. Дренаж удаляют на 4-5-е сутки. Цекостома обычно закрывается самостоятельно. Такая же внутрикишечная резекция инвагината при тонкокишечной инвагинации подробно описана Ф. Лежаром (1941). Однако в этих случаях труднее вывести наружу инвагинат. При больших его размерах надо делать длинный разрез на кишке, что вызовет затруднения при ликвидации этого дефекта. Кроме того, по линии анастомоза могут развиваться рубцовые стриктуры. При резекции тонкой кишки надо придерживаться правила удаления 30-40 см приводящего и 15-20 см отводящего концов. Это следует делать потому, что некроз кишки, как при всякой странгуляционной непроходимости, может распространяться дальше видимых границ. Надо также учитывать возможность продолженного тромбоза сосудов брыжейки. На тонкой кишке анастомоз после резекции формируют по типу «конец в конец». При некрозе толстой кишки также производят резекцию сегмента кишки, вовлеченного в инвагинат, с анастомозом «конец в конец». Однако в некоторых случаях целесообразно отказаться от первичного соустья, а закончить операцию выведением обоих или одного проксимального конца кишки. Это необходимо делать при тяжелом общем состоянии больного, наличии перитонита, технических трудностях наложения анастомоза. Для резекции толстой кишки можно применить метод Одерфельда, заключающийся в резекции толстой кишки и удалении инвагината через задний проход.[11]

После перевязки и пересечения брыжейки инвагината производят резекцию толстой кишки вместе с шейкой инвагината. Свободный инвагинат уходит в дистальный конец кишки и потом самостоятельно отходит через задний проход. Его можно извлечь из кишки и удалить через рану. После этого формируют анастомоз «конец в конец». А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969) подчеркивает целесообразность применения метода Одерфельда. Трудно решить вопрос о методе операции при выпадении инвагината через задний проход.

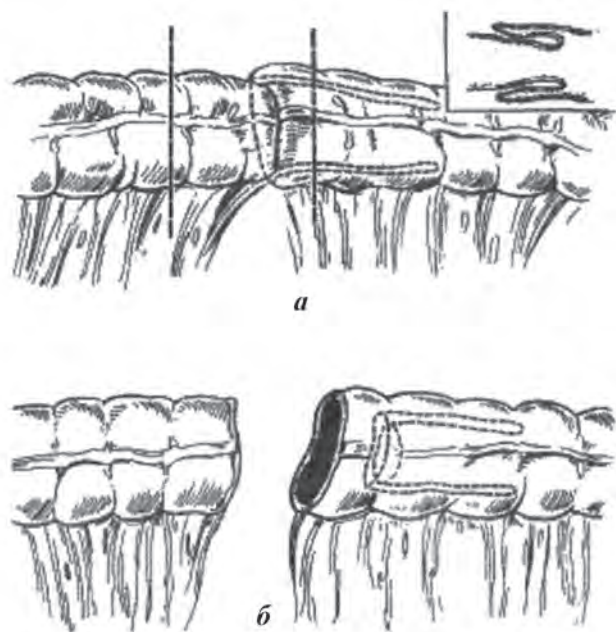


Рис. 4. Резекция толстой кишки при ее инвагинации: а - границы резекции; б - оставление инвагината в отводящей петле.

Вправление такого инвагината с последующей дезинвагинацией со стороны просвета прямой кишки, иногда с помощью ректоскопа, представляет большие технические трудности: возможно только в ранние сроки, сопряжено с опасностью ложного вправления и, как правило, заканчивается рецидивом заболевания. Отсечение выпавшего инвагината по Микуличу чревато развитием тяжелых осложнений (кровотечения, перитонит) и дает высокую послеоперационную летальность. По-видимому, наиболее приемлемой операцией в этих случаях может быть резекция пораженного участка толстой кишки, чрезбрюшная или брюшно-анальная резекция прямой кишки вместе с инвагинатом. По данным J. Lataste и соавт. (1975) и H. Schaubе и соавт. (1985), у 2 больных с сигморектальной инвагинацией во время операции вначале произвели дезинвагинацию, а затем резекцию сигмовидной ободочной кишки и ректосигмовидного отдела прямой кишки. В сложное положение попадает хирург, если после дезинвагинации обнаруживает опухоль в области головки инвагината. При нежизнеспособной кишке показания к резекции – абсолютные, и в этих условиях опухоль удаляют вместе с кишкой. Если кишка жизнеспособна, то характер операции определяется состоянием больного и строением опухоли. Удовлетворительное состояние больного и подозрительная на злокачественный рост опухоль в большей степени являются показаниями к первичной резекции кишки. Если состояние больного тяжелое, то удаление опухоли следует отложить на второй этап. При доброкачественном характере опухоли надо помнить о возможности удаления ее через фиброколоноскоп, что целесообразно делать через

10-12 дней после первой операции. D. Weilbaecher и соавт. (1971) считали, что у взрослых в 24% случаев тонкокишечных и в 54% случаев толстокишечных инвагинаций они обусловлены наличием злокачественных опухолей, в связи с чем авторы рекомендовали выполнять резекцию кишки. Среди различных методов лечения инвагинации кишечника наиболее часто применяют дезинвагинацию. По данным А. П. Лебедева (1969), из 349 оперированных больных у 265 (75,93%) выполнена дезинвагинация, у 62 (17,76%) – резекция кишки и у 22 (6,3%) – другие операции. По сборной статистике А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969), у 74,8% оперированных больных произведена дезинвагинация, у 22,7% – резекция кишки, у 2,5% – прочие операции. По нашим данным, из 12 больных с тонко-тонкокишечной инвагинацией у 4 потребовалась резекция тонкой кишки. У 1 из них основанием для резекции явились гемоциркуляторные изменения в стенке в результате странгуляции и у 3 резекция была предпринята с целью удаления доброкачественных опухолевых образований. Летальных исходов в этой группе больных не было. При тонкотолстокишечной инвагинации всем больным удалось произвести дезинвагинацию с хорошим исходом. Худшие результаты получены при толсто-толстокишечной инвагинации. У 4 больных выполнена резекция сигмовидной ободочной кишки вместе с инвагинатом по Гартману. Двум больным с колоректальной инвагинацией произведено наложение подвздошной колостомы, причем у одного инвагинат был принят за неоперабельную раковую опухоль, а у второго – был вклинён в малый таз. Оба больных умерли после операции. Летальность после операций по поводу инвагинации кишечника составляет 13-19%. После дезинвагинации умирает 8-12%, после резекции кишки – 27-36% оперированных больных.[12]

#### Клинический пример

Пациент А. 1979 г.р., находился на стационарном лечении в хирургическом отделении с 10.09.2017 года по 25.09.2017 г.

#### Клинический диагноз:

Основной: Инвагинация тонкой кишки. Образование тонкой кишки.

Осложнения основного: Острая тонкокишечная непроходимость.

Сопутствующий: Меланома кожи. Состояние после оперативного лечения от 2013г

#### Из анамнеза:

Считает себя больным в течение месяца когда появился дискомфорт в животе. С течение последней недели соблюдает диету, принимает нольпазу, омез, дюспаталин – без эффекта. За последние 3 дня боли усилились, была рвота. Отсутствии аппетита и стула в течение 2-х дней. Обратился в ЦКБ по СМП. Госпитализирован в терапевтическое отделение, где был обследован. КТ – острая тонкокишечная инвагинация, кишечная непроходимость. Вызван на консультацию хирург.

Переведен в хирургическое отделение для срочного оперативного лечения.

11-09-17, 08:22:24 Ультразвук

СИТО! исследование от 23:45 10.09.2017 г. Исследование проведено на фоне выраженного метеоризма. Печень в размерах не увеличена: вертикальный размер правой доли 13,2см, передне-задний размер левой доли 7,5см. Контуры ровные, четкие. Край печени обычный. Структура паренхимы однородная. Эхогенность обычная. Внутривенные желчевыводящие протоки не расширены. Диаметр основного ствола воротной вены 1,0см (до 1,25см). Диаметр печеночных вен не расширен. Ход основных сосудистых структур печени не нарушен. Желчный пузырь обычной формы, размерами 8,3x3,4см. Стенка не утолщена, не уплотнена. По задней стенке фиксированное округлое образование диаметром 0,9 см (полип? билиарный сладж?) Просвет неомогенный за счет гиперэхогенной мелкодисперсной взвеси. Холедох не визуализируется. Поджелудочная железа не визуализируется. Селезенка размерами 10,7x3,7см, не увеличена. Контуры ровные, четкие. Структура паренхимы однородная. Эхогенность обычная. Ход основных сосудистых структур селезенки не нарушен. В малом тазу около 10 мл свободной жидкости. Межпетельно около 5 мл свободной жидкости. Слева в мезогастррии определяется овальное образование петель тонкого кишечника, со стенками до 0,7 см, за счет слизистого слоя, при ЦДК в них лоцируются множественные сосуды. Внутри описанного образования нечетко определяется гипозоногенный участок размерами 3,8x2,6x2,5 см, при ЦДК без видимых сосудов (свободная жидкость? абсцесс?). На фоне описанного образования петли толстого кишечника расширены до 4,3 см в диаметре, содержимое однородное гиперэхогенное мелко и крупнодисперсное. Заключение: УЗ картина может соответствовать инвагинации тонкого кишечника, нельзя исключить абсцесс, кишечной непроходимости. УЗ признаки билиарного сладжа 2 типа, полип? желчного пузыря.

11-09-17, 03:21:39 КТ МРТ

МСКТ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И МАЛОГО ТАЗА Определяется инвагинация тощей кишки протяженностью около 120 мм. Кишечная стенка на этом уровне отечна и утолщена. Отмечается выпот по ходу инвагинированного отдела тонкой кишки и в полости малого таза. Отмечаются раздутые петли тощей кишки (до 40 мм) с наличием симптома «кишечных арок» и горизонтальных уровней жидкости. Количественное увеличение мезентериальных лимфоузлов, наиболее крупные – до 7 мм по короткой оси. Печень обычно расположена, в размерах не увеличена, с ровными, четкими контурами. Структура паренхимы печени неомогенна за счет участка очагового жирового гепатоза размерами 16x17 мм. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь не увеличен, контуры его четкие, ровные, стенки не утолщены, в просвете конкремент до 7 мм.

На фоне выраженных артефактов от кишечного содержимого в просвете желчных протоков рентгеноконтрастных конкрементов не выявлено. Селезенка обычно расположена, не увеличена, контуры четкие, ровные, структура однородная. Поджелудочная железа обычно расположена, нормальных размеров, дольчатой структуры, с ровными контурами, однородной структуры. Вирсунгов проток не расширен. Паранкреатическая клетчатка не изменена. Положение, форма и размеры надпочечников не изменены. Их контуры ровные, четкие, структура однородна. Почки обычного положения и размеров, с четкими, ровными контурами. Почечная паренхима имеет нормальную ширину и структуру слева. В нижнем сегменте справа мелкая киста до 4 мм. Чашечно-лоханочная система обычной конфигурации, не расширена, в ее просвете конкрементов не выявлено. Мочеточники на исследованном уровне не расширены. Паранефральная клетчатка не уплотнена. При контрастировании – корково-мозговая дифференциация сохранена, достижение кортикостомедулярного равновесия своевременное. Выделительная функция почек достаточная, симметричная, своевременная. Аорта и нижняя полая вена на исследованных уровнях патологически не изменены. Видимые части мягких тканей и легких – без патологических изменений. Данных за наличие костно-деструктивных изменений не получено. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ-картина инвагинации тощей кишки, тонкокишечной непроходимости, выпота в брюшной полости и малом тазу. Конкремент желчного пузыря. Мелкая киста правой почки.

11.09.17 в экстренном порядке выполнена операция: Диагностическая лапароскопия, Лапаротомия, ликвидация инвагинации тощей кишки, резекция участка тощей кишки с образованием с анастомозом «бок в бок».

#### *Протокол операции:*

Под ЭТН (см. запись анестезиолога) в положении больной лежа на спине, создан пневмоперитонеум. Введен 10 мм троакар в точке Калька над пупком. Введены еще 2 троакара в левом подреберье и левом мезогастррии. При ревизии: Выпот в брюшной полости прозрачный серозный до 50 мл. Взят посев. Брюшина гладкая блестящая. Выявлен участок инвагинации тонкой кишки. При ликвидации которой выявлена опухоль тонкой кишки до 4,0 см, дистальная в спавшемся состоянии. Решено перейти на лапаротомию и выполнить резекцию участка тощей кишки с образованием и формированием анастомоза «бок в бок». Печень, желудок, желчный пузырь, селезенка и толстая кишка – без патологии. Другой органической патологии и выпота в брюшной полости нет.

*Интраоперационный диагноз: Инвагинация тощей кишки, причиной которой явилась опухоль тощей кишки, динамическая тонкокишечная непроходимость.*

Выполнена срединная лапаротомия, длиной до 10 см. В рану выведен участок тощей кишки содержащий опухоль. Выполнена резекция участка тощей кишки на 20 см выше об-



разования и на 40 см ниже - аппаратным швом. Брыжейка мобилизована на зажимах, перевязана викрилом 2-0. Наложен аппаратный энтеро-энтеро анастомоз бок-в-бок длиной 7 см в изоперестальтическом направлении. Культи кишки погружены серо-серозными швами. Окно в брыжейке ушито. Кишка погружена в брюшную полость. Брюшная полость санирована. Гемостаз – сухо. В малый таз через контрапертуру в левой подвздошной области установлен дренаж. Фиксирован к коже узловым швом. Апоневроз ушит непрерывной нитью PDS 1. Операционные раны ушиты наглухо. Спиртовки. Асептические повязки.



Рис. 5. Общий вид участка тощей кишки



Рис. 6. Общий вид опухоли тощей кишки, послужившей причиной инвагинации



Рис. 7. Опухоль тощей кишки, около 4,0 см в диаметре

*Биопсийное исследование № 11188 от 12.09.2017*

*Макроописание:*

Отрезок тонкой кишки дл. 62см, края ушиты наглухо аппаратными швами. На расстоянии 25см от одного из краев кишка образует фиксированный изгиб, серозный покров здесь белесоватый, в остальных отделах серовато-розовый, всюду блестящий. На разрезе в области изгиба плотный опухолевый узел 3,5х3см, толщ. 1,5см, на широком основании, стенозирующий просвет. Ткань опухоли белесоватая, в поверхностных отделах мелко-зернистая, в глубоких однородного вида. Подлежащая стенка кишки втянута, за пределы серозного покрова опухоль визуально не прорастает. Вне опухоли периметр кишки 8 - 7см, стенка плотноватая, слизистая складчатая, зеленоватая, неравномерно отечная в одном из участков, прилежащем к опухоли. Брыжейка шириной до 6см, толщ. 0,5см, листок брюшины с участками мелко-зернистого вида, жировая ткань, мягкая, с сетью полнокровных сосудов. Имеются единичные мелкие сероватые лимфоузлы (5). Отдельно отрезок кишки («края резекции») дл. 6см, диаметром 1,5см с анастомозом в центре, ушитым аппаратным швом и несколькими линейными аппаратными швами по всей длине. Стенка кишки с крупными очагами геморрагического имбибиции.

*Микроописание:*

Опухоль в тонкой кишке солидно-альвеолярного строения, состоит из укрупненных клеток с выраженным полиморфизмом ядер, обилием патологических митозов, бледно-окрашенной цитоплазмой, некрозами. Опухоль прорастает слизистый, подслизистый и мышечный слои стенки кишки, в

серозный покров и за его пределы не распространяется. Имеются признаки интра-периваскулярного, периневрального роста опухоли. Вне опухоли стенка тонкой кишки обычного строения, лимфоидные фолликулы в отдельных пейеровых бляшках умеренно гиперплазированы. Умеренно выражен отек подслизистого слоя стенки, очаговое острое венозное полнокровие. Брыжейка обычного строения, вблизи опухоли картина острого венозного полнокровия и периваскулярного отека. Лимфоузлы брыжейки (5) с выраженным отеком мозгового слоя, умеренной фолликулярной гиперплазией. «Края резекции»: фрагмент стенки тонкой кишки с признаками острого венозного полнокровия, разлитыми свежими кровоизлияниями, пейерова бляшка с умеренной гиперплазией лимфоидных фолликулов.

**Заключение:**

Опухоль в тонкой кишке наиболее вероятно соответствует нейроэндокринному раку с прорастанием стенки кишки до серозного покрова. В краях резекции, брыжейке, лимфоузлах опухолевой ткани не обнаружено. Для подтверждения гистогенеза и уточнения степени злокачественности будет проведено иммуногистохимическое исследование опухоли.

*Биопсийное исследование № 11586 от 20.09.2017*

**Микроописание:**

Гистологические и иммуногистохимические препараты № 11188/17 консультированы в больнице №62: в ИГХ-препаратах в опухоли не выявлено экспрессии СК7, СК20, хромогранина и синаптофизина, Ki-67 около 70%. В связи с этим проведено дополнительное ИГХ-исследование №17/4-152797: S-100 = позитивная (диффузная выраженная ядерно-цитоплазматическая экспрессия). Melanoma Marker = позитивная (диффузная выраженная цитоплазматическая экспрессия). Melan A = позитивная (диффузная выраженная цитоплазматическая экспрессия). Иммунофенотип опухоли соответствует иммунофенотипу меланомы.

**Заключение:**

Меланома с поражением тонкой кишки (наиболее вероятно - метастаз, при наличии соответствующих анамнестических данных).

Послеоперационный период протекал гладко.

Швы сняты на 7 сутки, послеоперационные раны зажили первичным натяжением.

**Заключение**

Приводимое клиническое наблюдение показывает относительно редкую форму инвагинации тонкой кишки в молодом возрасте, причиной которой стала опухоль тощей кишки. Обращает на себя внимание стёртость клинической картины при поступлении пациента в стационар. Укажем на то, что квалифицированный специалист УЗИ может адекватно визуализировать отделы тонкой кишки и указать на возможный диагноз, подтверждённый по данным МСКТ ОБП. В данном клиническом случае выполнено оперативное лечение в адекватном объёме и приемлемые сроки от начала заболевания.

Список литературы

1. **Баиров Г.А.** Неотложная хирургия детей. Л. «Медицина», 1973. – 470 с.
2. **Аксельров М.А., Иванов В.В., Чевжик В.П., Смоленцев М.М.** Лечебная тактика при инвагинации кишечника у детей. // Медицинский вестник Северного Кавказа. № 1 – 2009 – с. 26.
3. **Исаков Ю.Ф.** Детская хирургия: национальное руководство / под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1168 с.
4. **Макаров П.А., Чукреев В.И., Сорокина В.Н., Короткова В.Ю.** Рациональная лечебно-диагностическая тактика при инвагинации кишечника // Медицинский вестник Северного Кавказа. № 1 – 2009 – с. 41.
5. **Морозов Д.А., Городков С.Ю., Филиппов Ю.В., Староверова Г.А.** Инвагинация кишечника: можно ли проводить консервативное лечение независимо от длительности заболевания. // Российский вестник детской хирургии анестезиологии и реаниматологии. Т. II. - № 4. – 2012 – с. 17-20.
6. **Морозов Д.А., Городков С.Ю., Филиппов Ю.В., Староверова Г.А.** Эффективность пневматической дезинвагинации на основании анализа лечения 1000 больных. // Медицинский вестник Северного Кавказа. № 1 – 2009 – с. 43.
7. **Морозов Д.А., Филиппов Ю.В., Староверова Г.А., Городков С.Ю., Николаев А.В., Лукьяненко Е.А., Масевкин В.Г.** Продолжительность выделения крови из прямой кишки - основной критерий выбора способа лечения инвагинации кишечника. // Детская хирургия. 2010. № 6. с. 29-32.
8. **Ерьюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д.** Кишечная непроходимость. Руководство для врачей / «Питер», Санкт-Петербург, 1999. 443 с.
9. **Шотт, А.В.** Курс лекций по частной хирургии / А.В. Шотт, В.А. Шотт. Минск: ООО «Асар», 2004. 528 с.
10. **Частная хирургия.** Учебник для медвузов под ред. Члена-корр. РАМН, проф Ю.Л. Шевченко / СПб: «Специальная литература», 1998. 478 с.
11. **Шалимов А.А., Саенко В.Ф.** Хирургия кишечника / Киев, «Здоровья», 1977. 247 с.
12. **Еланский Н.Н.** Хирургические болезни / Москва, «Медицина», 1964. 650 с.
13. **Riera A., Hsiao A.L., Langhan M.L., Goodman T.R., Chen L.** Diagnosis of Intussusception by Physician Novice Sonographers in the Emergency Department // Annals of Emergency Medicine. - Volume XX, X. – 2012. – P. 1-5.
14. **Williams H.** Imaging and intussusception // Arch Dis Child EducPract. – 2008. Vol. 93. – P. 30–36.
15. **Shehata S., Kholi N. E., Sultan A., Sahwi E. E.** Hydrostatic reduction of intussusception: barium, air, or saline? // PediatrSurg Int. – 2000. - № 16. – P 380-382.
16. **Renwick A. A., Beasley S. W., Phelan E.** Intussusception: recurrence following gas (oxygen) enema reduction. // Pediatr. Surg. Int. – 1992. - №7. – P 361-363.

Сведения об авторах

**Мимоход Артур Артурович** – врач-хирург ФГБУ Центральная Клиническая больница Управления Делами Президента РФ.

Тел. +7(495)530-08-88; +7(963)729-53-26,

E-mail: mimokhod@rambler.ru;

<http://mimokhod.wixsite.com/hiryrg/>, <http://ckb-1surg.ru/>.

**Знаменский Алексей Алексеевич** – заведующий 1 хирургическим отделением ФГБУ Центральная Клиническая больница Управления Делами Президента РФ.

Тел. +7(903)7259150,

E-mail: znamenskiy57@mail.ru.

**Никонов Алексей Алексеевич** – врач-хирург ФГБУ Центральная Клиническая больница Управления Делами Президента РФ.

Тел. +7(910)4265470,

E-mail: nikonov@bk.ru.

Information about the authors

**Mimokhod Arthur Arturovich** – doctor-surgeon, Federal state institution Central Clinical hospital of President's Affairs Administration of the Russian Federation.

Phone +7(963)729-53-26

E-mail: mimokhod@rambler.ru.

<http://mimokhod.wixsite.com/hiryrg/>, <http://ckb-1surg.ru/>.

**Znamensky Alexey Alekseevich** – head of the 1st surgical Department, Federal state institution Central Clinical hospital of President's Affairs Administration of the Russian Federation. Phone +7(903)7259150,

E-mail: znamenskiy57@mail.ru.

**Nikonov Aleksey Alekseevich** - doctor-surgeon, Federal state institution Central Clinical hospital of President's Affairs Administration of the Russian Federation. Phone +7(910)4265470,

E-mail: nikonov@bk.ru.

УДК 618.145-007

## ЭКСПРЕССИЯ МОЛЕКУЛЯРНЫХ МАРКЕРОВ ПРИ НАРУЖНОМ ГЕНИТАЛЬНОМ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

*И. ШКРЕЛИ, М.Р. ОРАЗОВ, А.О. ДУХИН*

*ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва*

**Резюме:** Статья посвящена актуальнейшей медико-социальной и медико-экономической проблеме современной гинекологии-проблеме эндометриоза, в том числе вопросам диагностики данного заболевания.

**Цель исследования:** определение особенностей экспрессии микроРНК у пациенток с наружным генитальным эндометриозом.

**Материал и методы исследования:** Исследованы 33 образца плазмы крови пациенток с III-IV стадиями и 33 образца плазмы крови пациенток с I-II стадиями наружного генитального эндометриоза, а также 10 образцов плазмы здоровых женщин в качестве отрицательного контроля. Проведен анализ относительной экспрессии циркулирующих микроРНК в плазме крови методом спектрофотометрии на аппарате NanoDrop 1000 (NanoDrop Technologies Inc., USA).

**Результаты исследования.** В ходе исследования было установлено достоверное повышение относительного уровня экспрессии микроРНК-30с и микроРНК-133а при наружном генитальном эндометриозе в отличие от такового в группе сравнения ( $p < 0.05$ ).

**Вывод:** На основе количественной оценки содержания циркулирующих микроРНК, можно рекомендовать микроРНК-30с, микроРНК-155, микроРНК-574\*, микроРНК-425, микроРНК-133а для включения в состав диагностической панели эндометриоза.

**Ключевые слова:** эндометриоз, диагностика, наружный генитальный эндометриоз.

## EXPRESSION OF MOLECULAR MARKERS IN EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS

*SHKRELI I., ORAZOV M. R., DUKHIN A. O.*

*Federal STATE Autonomous educational institution «Russian University of friendship of peoples»(RUDN- university), Moscow*

**Abstract:** The article is devoted to the topical medico-social and medico-economic problem of modern gynecology is the problem of endometriosis.

**The aim of the study** was to determine the characteristics of miRNA expression in patients with external genital endometriosis.

**Material and methods:** Investigated 33 sample of blood plasma of patients with III-IV stages and of 33 samples of blood plasma of patients with I-II stages of external genital endometriosis and 10 plasma samples of healthy women as a negative control. The analysis of the relative expression of circulating miRNAs in plasma by the method of spectrophotometry on the NanoDrop 1000 machine (NanoDrop Technologies Inc., USA).

**The results of the study.** The research showed a significant increase in the relative expression levels of microRNA-30C and microRNA-133a with external genital endometriosis in contrast to that in the comparison group ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** Based on the quantitative assessment of the content circulating microRNA, we can recommend microRNA-30C, microRNA-155, microRNA-574\*, microRNA-425, microRNA-133a for inclusion in the diagnostic panel of endometriosis.

**Key words:** endometriosis, diagnosis, external genital endometriosis.

### Актуальность проблемы

Эндометриозная болезнь и ее рецидивирование является актуальнейшей медико-социальной и медико-экономической проблемой современной гинекологии, оказывающей негативное влияние как на качество жизни пациенток, так и репродуктивный потенциал нации в целом. В настоящее время в этой области перед современной медициной стоит множество проблем, включающих вопросы усовершенствования диагностики и лечения этого заболевания [1].

Одним из самых изученных биомаркеров эндометриоза является СА-125, являющийся гликопротеином, вырабатыва-

емым клетками серозных злокачественных опухолей яичников [2]. Впервые данный антиген был описан в 1981 году как антиген серозного рака яичников. Еще в 1998 было показано, что диагностическая ценность данного маркера существенно возрастает на тяжелых (III-IV) стадиях эндометриоза [2]. Данная гипотеза была подтверждена другими исследованиями. Несмотря на давнюю историю изучения, современные исследования также подтверждают диагностическую значимость этого онкомаркера особенно в сочетании случаев аденомиоза с пролиферативной патологией эндометрия [3].

Буквально рубежом современной науки является изучение так называемых микроРНК - малых некодирующих молекул РНК длиной 18-25 нуклеотидов, которые участвуют в транскрипционной и посттранскрипционной регуляции экспрессии различных генов. Доказано непосредственное участие молекул микроРНК в регуляции экспрессии различных генов. По-видимому, непосредственно микроРНК скорее ответственны за подавление процессов экспрессии генов, подавляя трансляцию белка на рибосомах [4].

В то же время уже сегодня микроРНК может играть важную роль в клинике, будучи биомаркером различных заболеваний. С целью лучшего понимания патофизиологии различных заболеваний многие авторы исследовали экспрессию микроРНК при различных заболеваниях, в том числе сердечно-сосудистых, онкологических, гинекологических [5].

Первое крупное исследование, посвященное экспрессии различных типов микроРНК при эндометриозе было проведено в 2009 году и выделило 14 типов микро РНК с повышенной экспрессией и 8 со сниженной [6].

Точками приложения микроРНК являются многие мишени, включая острофазный стероидогенный регуляторный белок (StAR), CYP19A1, ЦОГ-2, ER $\alpha$ , ER $\beta$ , PR [7]. Некоторые группы исследователей изучали потенциальную роль микроРНК в патогенезе развития эндометриоза. Как уже обсуждалось выше, патогенез развития эндометриоза связан с такими процессами, как ангиогенез, пролиферация и миграция клеток, ремоделирования межклеточного матрикса. Все группы ученых сходятся во мнении, что микроРНК регулируют эти процессы. Существуют исследования, показавшие различную экспрессию микроРНК при исследовании эндометриоза гетеротопий и аутопического эндометрия [6]. В одной работе было показано нарушение экспрессии 22 микроРНК в эндометриозных гетеротопиях, при этом микроРНК-29 отводится ключевая роль в развитии эндометриоза [7,8]. Таким образом, дисфункция или мутация этих молекул может служить причиной развития эндометриоза [8]. При этом функции конкретных подтипов микроРНК и роль каждого из них в патогенезе эндометриоза остается неизученной.

В свете сказанного проводятся исследования, направленные на сравнение экспрессии микроРНК у здоровых женщин и пациенток с эндометриозом [9].

Именно поэтому перед наукой встает задача поиска определенных биомаркеров, т.е. определенных индикаторов, по наличию или уровню которых возможно предсказывать состояние как всего организма в целом, так и регистрировать наличие какого-либо заболевания.

До настоящего времени исследования, посвященные поиску биомаркеров рецидива эндометриоза, довольно немногочисленны. В то же время, следует понимать, что именно поиск специфических маркеров как заболевания, так и его рецидива способен дать ответ на многие вопросы формирования представлений о развитии заболевания и поисках оптимального лечения.

**Целью исследования** явилось определение особенности экспрессии микроРНК у пациенток с наружным генитальным эндометриозом.

#### Материал и методы исследования

Исследованы 33 образца плазмы крови пациенток с III-IV стадиями и 33 образца плазмы крови пациенток с I-II стадиями наружного генитального эндометриоза, а также 10 образцов плазмы здоровых женщин в качестве отрицательного контроля. Все пациентки после операции согласно классификации R-AFS (Revised Classification of American Fertility Society, 1985) были разделены на две группы, формирование которых производилось ретроспективно, после оперативного лечения. Контрольная группу составили женщины аналогичного возраста без эндометриоза. Диагноз НГЭ в обеих группах был верифицирован лапароскопическим и морфологическим исследованием.

**Критерии включения:** наружный генитальный эндометриоз (N80.1-эндометриоз яичников), лапароскопически и морфологически подтвержденный диагноз, репродуктивный возраст.

**Критерии исключения:** наличие эндометриоза других локализаций, наличие сопутствующих гинекологических заболеваний воспалительной и невоспалительной этиологии, злокачественные опухоли органов репродуктивной системы.

Отбор кандидатов среди микроРНК с потенциальными клиническими свойствами для исследования, был осуществлен на основе литературных данных. В результате мы отобрали 6 наиболее дисрегулированных микроРНК для дальнейшего изучения на нашей выборке пациентов, которая включала в себя 33 образца плазмы крови пациенток с III-IV стадиями и 33 образца плазмы крови пациенток с I-II стадиями эндометриоза, а также 10 образцов плазмы здоровых женщин в качестве отрицательного контроля.

МикроРНК	Номер по базе данных miRBase
hsa-mir-155-5p	MIMAT0004658
hsa-miR-30c-5p	MIMAT0000244
hsa-miR-133a-5p	MI0000450
hsa-miR-574-3p	MIMAT0003239
hsa-mir-425-5p	MIMAT0003393
hsa-mir-625-3p	MIMAT0004808

Кровь пациенток отбиралась до операции, в вакуумные пробирки (7-9 мл), содержащие ЭДТА в качестве антикоагулянта. Цельную кровь центрифугировали при температуре +4°C в течении 20 минут при оборотах 300G, в течении 30 минут после забора. Центрифугирование производилось с использованием центрифуги 5810 R (Eppendorf). Затем плазму переносили в микроцентрифужные пробирки и подтверждали повторную центрифугированию при температуре +4°C в течении 10 минут при оборотах 14000G. Очищенную от клеточного дебриса плазму отбирали в 2мл пробирки типа Эппендорф и хранили при температуре -80°C.

Предварительно концентрацию полученной РНК измеряли на спектрофотометре NanoDrop 1000 (NanoDrop Technologies Inc., USA). Исходя из полученных данных, проводили более точную оценку при помощи флуориметра «Quibit 2.0» (Thermo Fisher Scientific, США). Такой тип анализа позволяет при помощи специфического красителя, способного в смеси различных нуклеиновых кислот связываться только с РНК. Это свойство позволяет провести максимально точную количественную оценку. Качество выделенной РНК проводили на биоанализаторе Agilent 2100 Bioanalyzer (Agilent Technologies, США).

Оценивали параметр  $\Delta Ct$ , который представляет собой разность значений порогового цикла ( $Ct$ ) между целевым и контрольным генами, то есть проводили вычитание значения  $Ct$  референса (в нашем случае значение  $Ct$  эндогенного контроля  $U6$ ), из каждой интересующей микроРНК, по следующей формуле:  $\Delta Ct = Ct(miRNA \text{ интереса}) - Ct(U6)$ . Данная часть работы была выполнена на базе лаборатории ЦКП «Геном»

Статистический анализ проводился при помощи оригинального программного приложения АТГ (Анализ Транскрипции Генов), разработанного в ИМБ РАН (свидетельство о регистрации №2008612585, Роспатент), позволяющего рассчитывать и эффективность амплификации, а также учитывать ее при определении значения порогового цикла  $Ct$ . Для оценки ассоциации между уровнями экспрессии микроРНК в пределах одних и тех же образцов рассчитывали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Для значений  $p$  (как при расчёте корреляций Спирмена, так и при оценке изменений уровня экспрессии тестом Уилкоксона) была введена поправка на множественное тестирование Бенджамини-Хохберга (FDR). Данные считали достоверными при  $p < 0.05$ .

#### Результаты исследования

Средний возраст женщин в основной группе составил  $30,3 \pm 4,5$  года, в контрольной –  $29,8 \pm 3,9$  года. – повышение уровня относительной экспрессии микроРНК-30с в группе с эндометриозом, в сравнении с контрольной группой в 2 раза ( $p < 0.05$ );

В большей части госпитализированных больных (88,3%) была выполнена резекция яичников, причем практически половине больных (43,3%) – левосторонняя, четверти пациенток (25,0%) – правосторонняя.

У пятой части пациенток (20,0%) эндометриозидные кисты были выявлены в обеих яичниках, что явилось основанием для проведения резекции яичников с обеих сторон. Причем среди пациенток с наружным генитальным эндометриозом III – IV степени выраженности эндометриозидные кисты достоверно чаще диагностировались в левом яичнике ( $p < 0,05$ ).

Практически у половины оперированных больных (46,7%) интраоперационно был диагностирован спаечный процесс II-IV ст., в связи с чем, оперативное вмешательство было дополнено сальпингоовариолизисом. Причем если разделение

спаек в области левых придатков проводилось у пятой части пациенток (21,7%), то сальпингоовариолизис справа – достоверно реже – только у 10,0% больных.

В результате нашего исследования было показано, что относительный уровень экспрессии микроРНК-30с и микроРНК-133а повышается при эндометриозе по сравнению с контролем, в то время как микроРНК-155, микроРНК-574\* и микроРНК-425 демонстрируют понижение относительного уровня экспрессии. Поскольку при эндометриозе наблюдаемые изменения экспрессии ассоциированы с наличием или отсутствием заболевания, они позволяют рассматривать данные молекулы в качестве потенциальных диагностических маркеров эндометриоза.

При сравнительном анализе относительного уровня экспрессии микроРНК-625\* между группой больных эндометриозом и контрольной группой, не было выявлено различий. В ходе настоящего исследования установлено:

- понижение уровня относительной экспрессии микроРНК-155 в группе с эндометриозом в сравнении с контролем в 1,16 раза ( $p < 0.05$ );
- не было выявлено различий в экспрессии микроРНК-625\* между изучаемыми группами ( $p < 0.05$ );
- понижение уровня относительной экспрессии микроРНК-574\* в группе с эндометриозом, относительно контрольной группы в 1,37 раза ( $p < 0.05$ );
- повышение уровня экспрессии микроРНК-133а в группе с эндометриозом относительно контрольной группы в 1,17 раза ( $p < 0.05$ );
- понижение уровня относительной экспрессии микроРНК-425 в группе с эндометриозом в сравнении с контролем в 1,5 раза ( $p < 0.05$ ).

Следует отметить, что литературные данные о возможности использования микроРНК в качестве диагностических маркеров, а также для стратификации эндометриоза по степени тяжести, крайне противоречивы [9]. Часто в различных работах результаты приведены в разных единицах измерения, что существенно затрудняет сопоставление количественных данных оценки относительного уровня экспрессии микроРНК [8,9]. Это усугубляется незначительными отличиями в уровне экспрессии между сопоставляемыми группами образцов. Таким образом, единственным способом решения проблемы является оптимизация набора индивидуальных маркеров для создания диагностической панели, обеспечивающей увеличение показателей чувствительности и специфичности. Выявленные нами потенциальные маркеры обладают недостаточно индивидуальной предсказательной силой, хотя и продемонстрировали в рамках нашего исследования статистически достоверные различия при сравнении групп. Таким образом, эти микроРНК могут быть рекомендованы только как компоненты диагностической панели.

По результатам проведенного исследования, можно сделать вывод, что развитие малоинвазивного диагностического тестирования с использованием микроРНК, имеет большой

потенциал. Дальнейшие исследования в области идентификации и анализа экспрессии циркулирующих микроРНК, как потенциальных маркеров для диагностики эндометриоза и степени его тяжести, с использованием расширенной выборки пациентов, а также с применением новейших высокоточных и высокочувствительных молекулярно-генетических методов (высокопроизводительное секвенирование и цифровая-капельная ПЦР), приведут к разработке надежной диагностической панели.

#### Вывод

Таким образом, на основе количественной оценки содержания циркулирующих микроРНК, можно рекомендовать микроРНК-30с, микроРНК-155, микроРНК-574\*, микроРНК-425, микроРНК-133а для включения в состав диагностической панели эндометриоза.

#### Список литературы

1. **Vercellini P.** Long-term adjuvant therapy for the prevention of post-operative endometrioma recurrence: a systematic review and meta-analysis. / **P. Vercellini, S. DE Matteis, E. Somigliana [et al.]** // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* – 2013. – Vol. 92. – №. – P. 8–16.
2. **The performance of CA-125 measurement in the detection of endometriosis: a meta-analysis.** / **B. W. Mol, N. Bayram, J. G. Lijmer [et al.]** // *Fertil. Steril.* – 1998. – Vol. 70. – № 6. – P. 1101–1108.
3. **Оразов М.Р.** К вопросу о некоторых серологических маркерах при тазовой боли, обусловленной аденомиозом / **М.Р. Оразов** // *Акушерство, гинекология и репродукция* – 2013. – Т. 7. – № 4. – С. 6–10.
4. **Kinetic signatures of microRNA modes of action.** / **N. Morozova, A. Zinovyev, N. Nonne [et al.]** // *RNA* – 2012. – Vol. 18. – № 9. – P. 1635–1655.
5. **MicroRNAs and angiogenesis in endometriosis** / **J. Mari-Alexandre, J. Garcia-Oms, M. Barceló-Molina [et al.]** // *Thromb. Res.* – 2015. – Vol. 135– P. 38–S40.
6. **MicroRNA-regulated pathways associated with endometriosis.** / **E. M. C. Ohlsson Teague, K. H. Van der Hoek, M. B. Van der Hoek [et al.]** // *Mol. Endocrinol.* – 2009. – Vol. 23. – № 2. – P. 265–275.
7. **Денисова В.М.** Значение активности овариальной ароматазы для выбора метода терапии эндометриоза / **В.М. Денисова, В.В. Потин, М.И. Ярмолинская** // *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева* – 2015. – Т. 2 – № 4. – С. 41.
8. **Functional microRNA involved in endometriosis.** / **S. M. Hawkins, C. J. Creighton, D. Y. Han [et al.]** // *Mol. Endocrinol.* – 2011. – Vol. 25. – № 5.– P. 821–832.
9. **Ahn S.H.** Biomarkers in endometriosis: challenges and opportunities / **S. H. Ahn, V. Singh, C. Tayade** // *Fertil. Steril.* – 2017. – Vol. 107. – № 3. P. 523–532.

#### Сведения об авторах

**Шкрели Ивирт** – аспирант кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Российского университета дружбы народов, отрасль специализации - акушерство и гинекология; адрес: 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д.6, Email: ivirt\_shkreli@hotmail.com

**Оразов Мекан Рахимбердыевич** – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Российского университета дружбы народов; отрасль специализации – акушерство и гинекология; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д.6, Email: omekan@mail.ru

**Духин Армен Олегович** – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Российского университета дружбы народов; отрасль специализации – акушерство и гинекология; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д.6, Email: dukhin@mail.ru

#### Information about the authors

**Shkreli Ivirt** – Residency of obstetrics and gynecology with a course of perinatology the medical faculty, medical Institute of the Russian University of friendship of peoples; the branch of specialization is obstetrics and gynecology; address 117198, Moscow, Miklukho-Maklaya str., h. 6. Email: ivirt\_shkreli@hotmail.com

**Orazov Mekan Rakhimberdievich** – MD, Professor in the Department of obstetrics and gynecology with course of Perinatology the medical faculty, Medical Institute of the Russian University of friendship of peoples; the branch of specialization is obstetrics and gynecology; address: 117198, Moscow, Miklukho-Maklaya str., h. 6,

E-mail: omekan@mail.ru

**Dukhin Armen Olegovich** – MD, Professor in the Department of obstetrics and gynecology with course of Perinatology the medical faculty, Medical Institute of the Russian University of friendship of peoples; the branch of specialization is obstetrics and gynecology; address: 117198, Moscow, Miklukho-Maklaya str., h. 6, E-mail: dukhin@mail.ru.

УДК 616.36-004.7-021.3

## СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ТРАНСЪЮГУЛЯРНОГО ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

*А.В. КОВАЛЕВ, Г.Э. КАРАПЕТЯН, С.С. ДУНАЕВСКАЯ, Р.А. ПАХОМОВА, Л.В. КОЧЕТОВА*

*ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России*

**Резюме:** Статья представляет собой литературный обзор о применении трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (TIPS) у больных циррозом печени. Дана историческая справка о становлении метода и теоретическое обоснование его применения. Рассмотрены показания и противопоказания к проведению TIPS, названы наиболее частые осложнения после его проведения.

**Ключевые слова:** трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование, TIPS, цирроз печени.

## ODERN REPRESENTATION OF TRANSUYULAR PORTHOSYSTEM SHUNTING

*KOVALEV A.V., KARAPETYAN G.E., DUNAEVSKAYA S.S., PAKHOMOVA R.A., KOCHETOVA L.V.*

*Krasnoyarsk state medical University im. professor V. F. Voyno-Yasenetsky ministry of health of Russia*

### **Abstract:**

The article is a literature review of the use of transjugular intrahepatic portosystemic shunting (TIPS) in patients with cirrhosis of the liver. A historical reference is given on the formation of the method and the theoretical justification for its application. The indications and contraindications to the TIPS are considered, the most common complications after the TIPS are mentioned.

**Key words:** transgular intrahepatic portosystemic shunting, TIPS, liver cirrhosis.

Проблема изучения цирроза на сегодняшний день является актуальной, вследствие распространенности заболевания – от 14 до 30 случаев на 100 тыс. населения. По данным ВОЗ за последние 20 лет увеличивается число хронических заболеваний печени. Несмотря на успехи достигнутые в направлении профилактики и лечения цирроза печени и его осложнений, по базе данных NIS выявлено, что за 9-летний период число случаев цирроза печени увеличивается ежегодно на 3,7%. Средняя продолжительность жизни больных с циррозом печени составляет 9 лет. Среди структуры летальности цирроз печени стабильно занимает 6-8 место. Причинами летальности в 8% случаев является асцит, 18% – печеночная энцефалопатия, 10% – кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и в 45% случаев развитие гепаторенального синдрома [2, 4, 10, 15].

Известно, что цирроз печени является заключительной стадией большого спектра хронических заболеваний печени. В 26% случаев цирроз печени является исходом хронического гепатита С, вызываемого hepatitis C virus. На втором месте стоит алкоголь, вызывая развитие алкогольного цирроза в 20% случаев. Алкогольный цирроз печени занима-

ет второе место по смертности среди заболеваний органов пищеварения. Только в России около 1 млн. людей страдает алкогольным циррозом печени, в среднем заболевание развивается через 10-20 лет злоупотребления алкоголем. В 15% развитие цирроза обусловлено сочетанием HCV-инфекции и алкогольной болезни печени. На долю криптогенных циррозов печени приходится 18%, однако ряд авторов считает, что данная группа представлена неалкогольной жировой болезнью печени. Вирус гепатита В (HBV) приводит к развитию цирроза лишь в 15% случаев [1, 9, 11, 20].

Согласно данным Европейского общества по изучению заболеваний печени цирроз печени занимает лидирующую позицию среди причин для трансплантации печени, что составляет 59%.

В патогенезе развития заболевания ключевым моментом является повреждение гепатоцита, приводящее к фиброзу ткани печени.

В течение развития заболевания на первый план выходят следующие осложнения: асцит, острая печеночная недостаточность, портосистемная энцефалопатия, спонтанный бактериальный перитонит, портальная гипертензия, в част-



ности кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, гепаторенальный синдром. Асцит является наиболее распространенным осложнением цирроза печени, в 50% случаев развивается у пациентов в течение первых 10 лет развития заболевания. Жизнеугрожаемым осложнением считается кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, приводящих при рецидиве к летальности в 80% случаев. У 90% пациентов с портальной гипертензией при циррозе печени развиваются кровотечения из пищеводно-желудочных вариксов [6, 7, 18].

Прогрессирование процесса, развитие осложнений, а также неэффективность медикаментозной терапии является показанием к проведению трансъюгулярного портосистемного шунтирования (ТИПС), гемодиализа и трансплантации печени. Проведение открытых портосистемных операций, применяемых на протяжении нескольких десятилетий, зачастую усугубляло состояние пациента. Внедрение в последнее время в практику хирургического лечения портальной гипертензии малоинвазивных эндоваскулярных вмешательств, доказало свою эффективность [3, 8, 12, 17].

Основными показаниями к проведению ТИПС являются: рефрактерный асцит, угроза развития кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода или кровотечения в анамнезе, а также гепаторенальный синдром. Создание анастомозов между воротной веной и системой циркуляции позволяет выполнить декомпрессию портальной системы и ликвидировать симптомы портальной гипертензии. Доказано, что после успешного выполнения ТИПС достоверно снижается давление в воротной вене [3, 5, 12, 16].

Методика сопровождается интраоперационными осложнениями в 13,0% случаев: в 4,3% – повреждение сегментарных желчных протоков, сопровождаемое развитием гемобилии; в 5% – развитие внутрипеченочной гематомы и в 4% – внутрибрюшное кровотечение. В редких случаях описано ранение париетальной плевры, с развитием пневмоторакса у пациента в послеоперационном периоде, и купированное выполнением плевральной пункции. В литературе описано осложнение, связанное с интраоперационным ранением воротной вены на этапе ее дилатации, несмотря на проводимые мероприятия, наложение сосудистого анастомоза, приведшее к летальному исходу.

В 17% случаев нарастала печеночная энцефалопатия, что является наиболее частым осложнением, в большинстве случаев купируемая консервативными мероприятиями. В 2% случаев развивается тяжелая энцефалопатия, сопровождаемая нарушением сознания, вплоть до комы. Несмотря на то, что прогрессирование энцефалопатии является ожидаемым осложнением, необходимо проводить ряд профилактических мероприятий. Строгое соблюдение диеты, исключая запоры, включение в терапию следующих препаратов: лактулоза, L-орнитин-L-аспартат и неабсорбируемые в кишечнике антибиотики (предпочтительно из группы рифаксимины) [1, 9, 14, 19].

На риск развития осложнений в послеоперационном периоде влияют следующие факторы: длительность терапии диуретиками (в месяцах), эпизоды кровотечений в анамнезе (количество), уровни билирубина (мкмоль/л), калия плазмы (ммоль/л), гемоглобина (г/л) и креатинина (мкмоль/л). Благоприятным фактором считаются перенесенные эпизоды кровотечений с быстрой компенсацией анемического синдрома.

Развитие функциональной недостаточности сформированного шунта наблюдается в 13% случаев. Острые тромбозы шунта являются нехарактерным осложнением ТИПС. В 2% случаев развиваются ранние тромбозы в сроки до 30 суток послеоперационного периода. Посттромботическая окклюзия шунта происходит в сроки до 9 месяцев у 10% пациентов [3, 13, 17].

Профилактикой интра- и послеоперационных осложнений являются диагностические мероприятия, проводимые в предоперационном периоде: ультразвуковое дуплексное исследование системы воротной вены и компьютерная спленопортография, позволяющие изучить особенности ангиоархитектоники портальной системы у пациента.

Таким образом, эффективное применение ТИПС в купировании синдрома портальной гипертензии при прогрессировании цирроза печени позволяет снизить количество рецидивов во время пребывания больного в «листе ожидания» на трансплантацию печени.

#### Список литературы

1. **Blachier M., Leleu H., Peck-Radosavljevic M. et al.** The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data // *J. Hepatol.* 2013. Vol. 58. № 3. P. 593–608.
2. **Henry J.A., Moloney C., Rivas C., Goldin R.D.** Increase in alcohol related deaths: is hepatitis C a factor? // *J. Clin. Pathol.* 2002. Vol. 55. № 9. P. 704–707.
3. **Kowdley K.V., Wang C.C., Welch S. et al.** Prevalence of chronic hepatitis B among foreign-born persons living in the United States by country of origin // *Hepatology.* 2012. Vol. 56. № 2. P. 422–433.
4. **Vierling J.M., Zeuzem S., Poordad F. et al.** Safety and efficacy of boceprevir/peginterferon/ribavirin for HCV G1 compensated cirrhotics: meta-analysis of 5 trials // *J. Hepatol.* 2014. Vol. 61. № 2. P. 200–209.
5. **Bakulin I., Pasechnikov V., Varlamicheva A., Sannikova I.** NS3 protease inhibitors for treatment of chronic hepatitis C: Efficacy and safety // *World J. Hepatol.* 2014. Vol. 6. № 5. P. 326–339.
6. **Afdhal N.H., Dusheiko G.M., Giannini E.G. et al.** Eltrombopag increases platelet numbers in thrombocytopenic patients with HCV infection and cirrhosis, allowing for effective antiviral therapy // *Gastroenterology.* 2014. Vol. 146. № 2. P. 442–452.
7. **Бакулин И.Г., Хайменова Т.Ю., Сидорова И.О.** Лечение больных с циррозом печени HBV-этиологии: успехи, нерешенные вопросы // *Терапевтический архив.* 2013. Т. 85. № 12. С. 114–118.
8. **Dienstag J.L.** Hepatitis B virus infection // *N. Engl. J. Med.* 2008. Vol. 359. № 14. P. 1486–1500.
9. **Lok A.S., McMahon B.J.** Chronic hepatitis B: update 2009 // *Hepatology.* 2009. Vol. 50. № 3. P. 661–662.
10. **Marcellin P., Gane E., Buti M. et al.** Regression of cirrhosis during treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis B:

a 5-year open-label follow-up study // *Lancet*. 2013. Vol. 381. № 9865. P. 468–475.

11. **Liaw Y.F., Raptopoulou-Gigi M., Cheinquer H. et al.** Efficacy and safety of entecavir versus adefovir in chronic hepatitis B patients with hepatic decompensation: a randomized, openlabel study // *Hepatology*. 2011. Vol. 54. № 1. P. 91–100.

12. **Sanyal A.J., Boyer T., Garcia-Tsao G. et al.** A randomized, prospective, double-blind, placebo-controlled trial of telipressin for type 1 hepatorenal syndrome // *Gastroenterology*. 2008. Vol. 134. № 5. P. 1360–1368.

13. **Runyon B.A., AASLD Practice Guidelines Committee.** Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update // *Hepatology*. 2009. Vol. 49. № 6. P. 2087–2107.

14. **Бакулин И.Г., Сандлер Ю.Г.** Цирроз печени: что нового в лечении // Эффективная фармакотерапия. 2014. № 43. С. 42–50.

15. **Затевахин И.И., Цициашвили М.Х., Шиповский В.Н., Монахов Д.В., Шагинян А.К., Мызников И.В.** Малоинвазивные методы лечения осложнений портальной гипертензии // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2009. – № 2. – С.4–11.

16. **Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Алентьев С.А.** Портокавальное шунтирование в лечении больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2008. – Т.13, № 4. – С.76–80.

17. **Хоронько Ю.В., Микрюков В.А.** Прогнозирование исходов операций порто-системного шунтирования при портальной гипертензии, осложненной варикозным пищеводным кровотечением // Вестник экспериментальной и клинической медицины. – 2014. – Прил.1. – С.32.

18. **Шерцингер А.Г., Чжао А.В., Ивашкин В.Т.** [и др.]. Лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2013. – Т.18, no. 3. – С.110–129.

19. **Cat T.B., Liu-DeRyke X.** Medical management of variceal hemorrhage // *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2010. – Vol. 22. – No. 3. – P. 381–393.

20. **Cholongitas E., Papatheodoridis G.V., Vangeli M., Terreni N., Patch D., Burroughs A.K.** Systematic review: the model for end-stage liver disease – should it replace Child-Pugh's classification for assessing prognosis in cirrhosis? // *Aliment Pharmacol Ther*. – 2005. – Vol.22, no.11–12. – P.1079–1089.

21. **Christensen E.** Prognostic models including the Child–Pugh, MELD and Mayo risk scores – where are we and where should we go? // *Journal of Hepatology*. – 2004. – V.41. – P.344–350.

22. **Frye J.W., Perri R.E.** Perioperative risk assessment for patients with cirrhosis and liver disease // *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. – 2009. – Vol.3, no.1. – P.65–75.

23. **Garcia-Tsao G., Sanyal A.J., Grace N.D., Carey W.D.** Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis // *Am J Gastroenterol*. 2007. – No.102. – P.2086–2102.

24. **Wang M.T., Liu T., Ma X.Q., He J.** Prognostic factors associated with rebleeding in cirrhotic inpatients complicated with esophageal variceal bleeding // *Chin Med J (Engl)*. 2011. – Vol. 124. – No.10. – P. 1493–1497.

#### Сведения об авторах

**Ковалев Александр Владимирович** – заведующий отделением рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения Республиканской клинической больницы им. Ремишевской,

E-mail: PRA5555@mail.ru.

**Карапетян Георгий Эдуардович** – д.м.н., профессор кафедры общей хирургии им. проф. М.И. Гульмана ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России,

E-mail: 911@list.ru.

**Дунаевская Светлана Сергеевна** – д.м.н., профессор кафедры общей хирургии им. проф. М.И. Гульмана ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России,

E-mail: PRA5555@mail.ru.

**Пахомова Регина Александровна** – к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии им. проф. М.И. Гульмана ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России,

E-mail: PRA5555@mail.ru. 660118, Россия, г. Красноярск, ул. Алексеева, 24–20.

**Кочетова Людмила Викторовна** – к.м.н., доцент кафедры общей хирургии им. проф. М.И. Гульмана ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России,

E-mail: dissovetkrasgmu@bk.ru.

#### Information about the authors

**Kovalev Alexander Vladimirovich** – head of the department of X-ray endovascular diagnostics and treatment of the Republican Clinical Hospital. Remishevskaya, E-mail: PRA5555@mail.ru.

**Karapetyan George Eduardovich** – MD, Professor of the Department of General Surgery. prof. M.I. Gulman FGBOU at the State Pedagogical University. prof. V.F. Voino-Yasenets Health Ministry of Russia, E-mail: 911@list.ru.

**Dunaevskaya Svetlana Sergeevna** – MD, Professor of the Department of General Surgery. prof. M.I. Gulman FGBOU at the State Pedagogical University. prof. V.F. Voino-Yasenets Health Ministry of Russia, E-mail: PRA5555@mail.ru.

**Pakhomova Regina Aleksandrovna** – Candidate of Medical Science, Assistant Professor of the Department of General Surgery. prof. M.I. Gulman FGBOU at the State Pedagogical University. prof. V.F. Voino-Yasenets Health Ministry of Russia, E-mail: PRA5555@mail.ru. 660118 Russia, Krasnoyarsk, Alekseeva 24–20.

**Kochetova Lyudmila Victorovna** – Ph.D., Associate Professor of the Department of General Surgery. prof. M.I. Gulman FGBOU at the State Pedagogical University. prof. V.F. Voino-Yasenets Health Ministry of Russia, E-mail: dissovetkrasgmu@bk.ru.