

Хирургическая практика

научно-практический журнал

Журнал включен ВАК в перечень рецензируемых изданий

Главный редактор:

Кочуков Виктор Петрович – профессор, главный внештатный специалист-хирург Управления делами Президента Российской Федерации, заведующий хирургическим отделением ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления Делами Президента, д.м.н.

Редакционная коллегия:

Ачкасов Евгений Евгеньевич – профессор кафедры госпитальной хирургии № 1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова – заместитель главного редактора, д.м.н.

Баранов Андрей Игоревич – профессор, заведующий кафедрой хирургии, урологии и эндоскопии ГБОУ ДПО Новокузнецкий ГИУВ, д.м.н.

Винник Юрий Семенович – профессор, заведующий кафедрой общей хирургии Красноярского государственного медицинского университета им. В.Ф. Войно-Ясенецкого, д.м.н.

Власов Алексей Петрович – профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии медицинского института ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», заслуженный деятель науки РМ, д.м.н.

Каннер Дмитрий Юрьевич – заведующий 5-м хирургическим отделением (абдоминальная онкология) Московской городской онкологической больницы №62, к.м.н.

Корымасов Евгений Анатольевич – профессор, заведующий кафедрой и клиникой хирургии Самарского государственного медицинского университета и Самарской областной клинической больницы им. М.И. Калинина, д.м.н.

Кукош Михаил Валентинович – профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии Нижегородской государственной медицинской академии, д.м.н.

Лобанков Владимир Михайлович – профессор кафедры фундаментальной медицины факультета медицинской подготовки Псковского государственного университета, д.м.н.

Натальский Александр Анатольевич – доцент кафедры госпитальной хирургии Рязанского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации, д.м.н.

Овечкин Алексей Михайлович – профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, д.м.н.

Рябов Андрей Борисович – руководитель отдела торакоабдоминальной онкохирургии Московского научно-исследовательского онкологического института им. П.А. Герцена, д.м.н.

Самарцев Владимир Аркадьевич – профессор, заведующий кафедрой общей хирургии Пермской государственной медицинской академии, д.м.н.

Савельев Евгений Викторович – шеф-редактор

Тарасенко Сергей Васильевич – профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии Рязанского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации, д.м.н., заместитель главного редактора

Федосеев Андрей Владимирович – профессор, заведующий кафедрой общей хирургии Рязанского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации, д.м.н.

ИЗДАТЕЛЬ:

ООО «Профиль — 2С»
123060, Москва, 1-й Волоколамский проезд, д. 15/16;
тел./факс (499) 196-18-49;
e-mail: sp@profill.ru

Адрес редакции:

123060, Москва, 1-й Волоколамский проезд, д. 15/16;
тел./факс (495) 196-18-49;
E-mail: sp@profill.ru
<http://www.spractice.ru>

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.

Отпечатано: Типография «КАНЦЛЕР», 150044; г. Ярославль, Полущкина роща 16, стр. 66а.

Подписано в печать 29.06.2019.
Формат 60х90/8
Тираж 1000 экз.
Цена договорная

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № ФС77-37207 от 26 августа 2009 г.

Подписной индекс 90948 в объединенном каталоге «Пресса России»

Surgical practice

scientific and practical journal

The Journal is included in the list of Russian reviewed scientific journals of the Higher Attestation Commission

Chief Editor

Viktor Kochukov – Ph.D., Prof., Chief Consultant in Surgery-Management Office of the President of the Russian Federation Director of Surgery - Management Office of the President of the Russian Federation. Federal State Institution «United Hospital and Polyclinic»

Editorial board:

Evgeny Achkasov – M.D., D.Sc. (Medicine), Professor of the Department of Hospital Surgery №1 of the Sechenov First Moscow State Medical University, Deputy Chief Editor

Andrey Baranov – M.D., D.Sc. (Medicine), Head of the Department of Surgery, Urology and Endoscopy of the Novokuznetsk State Institute of Postgraduate Medicine

Yury Vinnik – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of General Surgery of the Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky

Aleksey Vlasov – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Faculty Surgery with the Course of Topographic Anatomy and Operative Surgery, Urology and Pediatric Surgery of N.P. Ogarev Mordovia State University, Honored Worker of Science of the Republic of Mordovia

Dmitry Kanner – M.D., Ph.D. (Medicine), Head of the 5-th Department of Abdominal Oncosurgery of the Moscow Municipal Cancer Hospital №62

Mikhail Kukosh – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department Faculty Surgery of the Nizhny Novgorod State Medical Academy

Evgeny Korimasov – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Surgery Department and Hospital of the Samara State Medical University and Kalinin Regional Clinical Hospital

Vladimir Lobankov – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Fundamental Medicine of the Medical Training Faculty of the Pskov State University

Aleksandr Natal'skii – M.D., D.Sc. (Medicine), Assistant Professor of Department of Hospital Surgery Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov

Aleksey Ovechkin – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Anaesthesiology and Resuscitation Science of the Sechenov First Moscow State Medical University

Andrey Ryabov – M.D., D.Sc. (Medicine), Head of the Department of Thoracoabdominal Oncosurgery of the Herzen Moscow Oncology Research Institute

Vladimir Samartsev – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of General Surgery of the Perm State Medical Academy

Evgeniy Savelyev – Editor in Chief

Sergey Tarasenko – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Hospital Surgery Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov, Deputy Chief Editor

Andrey Fedoseev – M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of General Surgery Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov

PUBLISHER:

ООО «Profill — 2S»
123060, Moscow, 1 Volokolamsky pr-d., 5/16;
tel/fax 8(499) 196-18-49;
e-mail: sp@profill.ru

ADDRESS OF EDITION:

123060, Moscow, 1 Volokolamsky pr-d., 5/16;
tel/fax (495) 168-18-49,
e-mail: sp@profill.ru
<http://www.spractice.ru>

Overprinting of published in the journal materials is prohibited without permission of chief editor. In use of the materials the reference to journal is obligatory. Received papers and other materials are not subject to be returned. The authors view point may not coincide with editorial opinion. Editorial office is not responsible for accuracy of advertising information.

Sent for press 29.06.2019.
Format 60x90/8
Circulation 1000 copy
The price contractual

The certificate on registration of mass media ПИ №ФС77-37207
from August, 26, 2009

Subscription index 90948 in the incorporated catalogue «Press of Russia»

СОДЕРЖАНИЕ

О.Б. ОСПАНОВ, Г.А. ЕЛЕУОВ, Ф.К. БЕКМУРЗИНОВА РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ БЕССТЕПЛЕРНОГО МИНИ-ГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА: РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	5
А.К. ГРАФОВ, Н.Н. ШЕВЕРДИН, А.С. МОШКИН, А.Г. АЛЕКСЕЕВ К ВОПРОСУ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИЛОРИЧЕСКОГО СФИНКТЕРА И СИНДРОМА ШМИДЕНА	11
Е.А. ТИМАШОВ, А.А. СОТНИКОВ ВЗАИМОСВЯЗЬ АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ СТРУКТУР ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ И НЕРВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР	15
И.Б. ЕЛАГИН, М.Р. ОРАЗОВ, С.С. ХАРНАС, М.Б. ХАМОШИНА, Л.Р. ТОКТАР, А.А. БОТОВ БАРИАТРИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ – СОВРЕМЕННЫЙ ПУТЬ КОРРЕКЦИИ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ У ЖЕНЩИН С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ	21
О.Б.ОСПАНОВ, Г.А.ЕЛЕУОВ, Ф.К. БЕКМУРЗИНОВА КЕТОНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В БАРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ И ЕГО БАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРИ РЕГУЛИРУЕМОМ И НЕРЕГУЛИРУЕМОМ ГАСТРОШУНТИРОВАНИИ	33
С.А. РОМАНОВ, Л.Б. ФИЛИМОНОВА, А.В. КУЗНЕЦОВ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА В РАЗРЕЗЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КВЧ-ТЕРАПИИ	40
А.В. ЯРИКОВ, А.А. ДЕНИСОВ, С.В. МАСЕВНИН, О.А. ПЕРЛЬМУТТЕР, А.П. ФРАЕРМАН, А.А. БОЯРШИНОВ МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСКАГЕННОЙ БОЛИ И ФАСЕТОЧНОГО СИНДРОМА В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.....	46

CONTENTS

OSPANOV O.B., ELEUOV G.A., BEKMURZINOVA F.K. RESULTS OF USING STAPLELESS MINI-GASTRIC BYPASS FOR THE TREATMENT OF THE METABOLIC SYNDROME	5
GRAFOV A.K., SHEVERDIN N.N., MOSHKIN A.S., ALEKSEEV A.G. THE QUESTION OF SURGICAL TREATMENT OF INSUFFICIENCY OF PILOR SPHINCTER AND SHMIDEN'S SYNDROME	11
TIMASHOV E.A., SOTNIKOV A.A. RELATIONSHIP OF ANATOMICAL AND MORPHOLOGICAL STRUCTURES OF THE VENOUS SYSTEM AND NERVES OF THE LOWER EXTREMITIES. REVIEW	15
ELAGIN, I.B., ORAZOV M.R., KHARNAS S.S., KHAMOSHINA M.B., TOKTAR L.R., BOTOV A.A. BARIATRIC SURGERY – A MODERN WAY OF CORRECTION OF REPRODUCTIVE HEALTH IN WOMEN WITH MORBID OBESITY	21
OSPANOV O.B., ELEUOV G.A., BEKMURZINOVA F.K. KETONEMIC SYNDROME IN BARIATRIC SURGERY AND HIS SCORING SYSTEM FOR REGULATED AND UNREGULATED GASTRIC BYPASS	33
ROMANOV S.A., L.B. FILIMONOVA, A.V. KUZNETSOV THE PREVALENCE OF DISEASES OF THE PERIODONTAL TISSUES IN THE CONTEXT OF A STUDY OF THE RECESSON OF THE GUMS AND TREATMENT APPROACHES WITH THE USE OF EHF-THERAPY	39
YARIKOV A.V., DENISOV A.A., MASEVNIN S.V., PERLMUTTER O.A., FRAERMAN A.P., BOYARSHINOV A.A. MINIMALLY INVASIVE METHODS OF TREATMENT OF DISCOGENIC PAIN AND FACET SYNDROME IN LUMBAR SPINE: LITERATURE REVIEW AND OWN CLINICAL RESULTS	45

DOI: 10.17238/issn2223-2427.2019.2.5-10

УДК 616.32-33:617

© Оспанов О.Б., Елеуов Г.А., Бекмурзинова Ф.К., 2019

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ БЕССТЕПЛЕРНОГО МИНИ-ГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА: РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

О.Б. ОСПАНОВ^{1,2, а, b}, Г.А. ЕЛЕУОВ^{2, c}, Ф.К. БЕКМУРЗИНОВА^{2, d}

¹Медицинский университет «Астана», г. Нур-Султан, Казахстан, улица Бейбитшилик 47а.

²Корпоративный фонд "University Medical Center", г. Нур-Султан, Казахстан, улица Керей и Жанибека 5/1.

Резюме: В представленной статье впервые описывается оценка эффективности разработанного бесстеплерного метода мини-гастрошунтирования по сравнению со стандартным степлерным методом для лечения метаболического синдрома. В результате применения установлено, что авторская и стандартная методики гастрошунтирования в одинаковой степени положительно влияют на устранение основных проявлений метаболического синдрома.

Ключевые слова: ожирение; метаболический синдром; бариатрическая хирургия; лапароскопическое гастрошунтирование; бесстеплерное гастрошунтирование

RESULTS OF USING STAPLELESS MINI-GASTRIC BYPASS FOR THE TREATMENT OF THE METABOLIC SYNDROME

OSPANOV O.B.^{1,2, a, b}, ELEUOV G.A.^{2, c}, BEKMURZINOVA F.K.^{2, d}

¹Astana Medical University, Nur-Sultan, Kazakhstan

²University Medical Center, Nur-Sultan, Kazakhstan

Abstract: In the present article, after assessment of the effectiveness of the developed stapleless mini-gastric bypass was described on equally effective of the stapleless and standard stapler methods of treating the metabolic syndrome.

Введение

Бариатрическая хирургия показала свою эффективность при дислипидемии и артериальной гипертензии снижая кардиоваскулярный риск и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний [1]. На сегодняшний день доказано, что бариатрическая хирургия является эффективным средством снижения смертности при ожирении [2].

При этом, риск осложнений и смертности при самой лапароскопической бариатрической операции не выше, чем при лапароскопической холецистэктомии [3].

Но лапароскопическая бариатрическая хирургия является высоко затратной из-за дороговизны устройств для степлерного сшивания желудка и кишечника. Поэтому, не доступна для широких слоев населения в странах с развивающейся экономикой. В связи с данной проблемой нами разработан

метод банд-разделенного (бесстеплерного) мини-гастрошунтирования, снижающий операционные расходы при каждой операции в среднем на более 2 тысячи долларов США [4].

В представленной работе впервые оценивается метаболический эффект авторской операции через три года после выполнения, в сравнении со стандартной методикой мини-гастрошунтирования.

Цель

Оценить эффективность авторского метода лапароскопического гастрошунтирования при лечении метаболического синдрома с ожирением в сравнении со стандартным степлерным методом.

Материал и методы

Дизайн исследования: интервенционное одноцентровое перспективное выборочное контролируемое простое сле-

^a E-mail: o_ospanov@mail.ru

^b E-mail: bariatric.kz@gmail.com

^c E-mail: g.eleuov@mail.ru

^d E-mail: farida.bariatric@gmail.com.

пленное экспериментальное рандомизированное исследование.

Критериями включения в исследование были:

1. Возраст от 18 до 60 лет;
2. Индекс массы тела от 35 до 60 кг/м²;
3. Наличие метаболического синдрома (в соответствии с критериями Международной федерации диабета (IDF)) [5]:
 - 3.1. Абдоминальное (висцеральное) ожирение с увеличением окружности талии более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин;
 - 3.2. Наличие по меньшей мере двух из четырех следующих компонентов:
 - 3.2.1. Преддиабет (HbA1c = 5,7–6,4 или трехкратное увеличение уровня глюкозы в плазме натощак > 5,6 ммоль / л); Ранее диагностированный диабет 2 типа (HbA1c > 6,5 или глюкоза > 6,1);
 - 3.2.2. Артериальная гипертензия (AD 130/85 мм рт.ст. или получающие гипотензивную терапию);
 - 3.2.3. Повышение уровня триглицеридов (> 1,7 ммоль / л или получение специфического лечения этого нарушения);
 - 3.2.4. Снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП < 1,03 ммоль / л у мужчин и < 1,29 ммоль / л у женщин или получающих лечение от этого нарушения).
4. Физическое состояние 1-2 по градации американского общества анестезиологов (ASA);
5. Наличие письменного согласия на проведение исследования и на изучаемый тип операции.

Критерии исключения:

1. Наличие алкоголизма, наркозависимости или психического заболевания;
2. Несоблюдение врачебных рекомендаций или несогласие продолжать исследование.
3. Физическое состояние 3-4 по градации ASA;

Исследование проведено в хирургическом отделении АО «Национальный научный центр онкологии и трансплантологии» относящийся к корпоративному фонду “University Medical Center”, г. Нур-Султан, Казахстан. Все операции выполнены одним хирургом имеющий опыт более 300 лапароскопических гастростомий.

Продолжительность исследования

Первый пациент был включен в исследование в июле 2015 года, а последний в ноябре 2016 года. Средняя продолжительность наблюдения составила 3 года.

Все хирургические операции выполнены под эндотрахеальным наркозом после предварительной стандартной предоперационной подготовки.

Пациенты были разделены на две группы по типу оперативного вмешательства.

1. Группа 1 («бестеплерная группа») (n=40). Пациентам основной группы было проведено лапароскопическое мини-гастростомия с банд-разделенным малым желу-

дочком (паучем) (ЛМГШ-БРП) без использования степлера для создания желудочного пауча. При этом гастроэнтероанастомоз диаметром 2 см был сформирован при помощи двухрядного ручного шва (Викрил 2/0). В качестве регулируемого бандажа использовали желудочный бандаж «Медсил» (Мытищи, Россия).

2. Группа 2 («степлерная группа») (n=40). Пациентам контрольной группы было проведено стандартное лапароскопическое мини-гастростомия с созданием степлер-разделенного пауча (ЛМГШ-СРП). Использовали антирефлюксную модификацию ЛМГШ по Мигелю Горбахо [6]. Для пересечения желудка применяли линейный аппарат EndoGIA-60 с синими кассетами длиной 60 мм. Для анастомоза применяли линейный аппарат EndoGIA с синими кассетами длиной 45мм. Диаметр степлерного гастроэнтероанастомоза создавали размером 4 см. Для ушивания окна (дефекта) в анастомозе применяли двухрядный шов атравматичной нитью (Викрил 2/0).

Основной исход исследования

Основными исходами сравниваемых медицинских вмешательств, характеризующих их бариатрическую эффективность стали процент полной потери веса (% TWL), процента потери лишнего веса (% EWL), дельта ИМТ (ΔBMI) и процент потери индекса массы тела (% EBMIL).

В исследовании определяли процент полной потери веса, который показывает разницу между исходной и послеоперационной массой тела в процентах. Мы так же использовали показатели отчетности на основе ИМТ в виде дельта ИМТ (ΔBMI) и процент потери индекса массы тела (% EBMIL) в обеих сравниваемых группах.

Основными исходами медицинских вмешательств, характеризующих их метаболическую эффективность стали показатели глюкозы крови на тощак, уровень гликогемоглобина, систолическое и диастолическое давление, общий холестерин и его компоненты и триглицериды.

Кроме того, мы определяли кардиоваскулярный риск как соотношение (общий холестерин/ЛПВП).

После регистрации данных по росту, весу, высчитывали индекс массы тела и другие показатели оценки бариатрического результата. Процент полной потери веса (% TWL), процента потери лишнего веса (% EWL), дельта ИМТ (ΔBMI) и процент потери индекса массы тела (% EBMIL). За идеальную - массу тела, соответствующую индексу массы тела равную 25кг/м².

Показатели углеводного и жирового обмена исследовали, используя стандартное оборудование клинической и биохимической лаборатории лечебного учреждения. Все данные вносились в журнал Microsoft Excel для Mac (Microsoft Corp.).

Статистический анализ

Размер выборки предварительно не рассчитывался, размер выборки определен с использованием предыдущего опыта выполнения подобных исследований на основе неопубликованных данных.

Методы статистического анализа данных: Статистический анализ был выполнен с использованием Microsoft Excel для Mac (Microsoft Corp.) и StatPlus: Mac Pro (AnalystSoft Inc.). Проверка нормальности распределения данных в выборках исследовалась специализированным разделом «проверка нормальности» приложения статистической программы StatPlus. При этом, данная процедура проверяет критерии подчинения нормальному закону распределения для выбранных переменных.

После подтверждения нормальности статистические данные были обобщены как среднее значение и стандартное отклонение. Использовался дисперсионный анализ ANOVA для оценки значимости этих тенденций. Качественные значения сравнивали в группах с использованием таблицы сопряженности 2x2 и определением значения χ^2 .

Значение $p < 0,05$ указывало на статистическую значимость различий в группах.

Результаты

В обеих группах не было существенных различий по полу и возрасту (таблица 1).

Таблица 1.

Пол и возраст в группах сравнения (среднее $\pm$ стандартное отклонение)

Показатель	“Бесстеплерная” группа (n=40)	“Степлерная” группа (n=40)	p - значение
Пол ж/м	39/1	36/4	0,165*
Возраст	36,75 $\pm$ 8,6	40,47 $\pm$ 11,0	0,097

Примечание:

*Для сравнения качественных показателей использовали таблицу сопряженности 2x2

В первой группе было 39 женщин и 1 мужчина, а во второй 36 женщин и 4 мужчин в возрасте 36,75 $\pm$ 8,6 лет и 40,47 $\pm$ 11,0 лет соответственно ($p=0,097$).

Показатели по снижению массы тела в группах показаны в таблице 2.

Таблица 2.

Послеоперационное изменение основных бариатрических показателей

Показатель	Группы сравнения				P			
	1 группа ЛОАГШ-БРП (n=40)		2 группа ЛОАГШ-СРП (n=40)					
	до операции	после операции	до операции	после операции				
1	2	3	4	5	2 и 4	3и5	2 и 3	4 и 5
Масса тела (кг)	109,125 $\pm$ 18,6	70,97 $\pm$ 9,8	111,8 $\pm$ 19,9	78,25 $\pm$ 13,0	0,52	0,005	<0,0001	<0,0001
Рост (метр)	1,63 $\pm$ 0,06	-	1,65 $\pm$ 0,08	-	> 0,05	-	-	-
ИМТ	40,33 $\pm$ 5,6	26,3 $\pm$ 3,2	41,39 $\pm$ 6,3	29,02 $\pm$ 4,6	0.43	0,003	<0,0001	<0,0001
Идеал. масса кг (ИМТ= 25кг/м ²)					0,95			
Δ BMI	14,02 $\pm$ 5,05		12,38 $\pm$ 5,7		0,17			
% TWL	34,06 $\pm$ 9,03		29,27 $\pm$ 10,6		0,03			
% EBMI	94,3 $\pm$ 23,63		77,9 $\pm$ 29,25		0,007			
% EWL	94,3 $\pm$ 23,63		77,9 $\pm$ 29,25		0,007			

Если до операции масса тела в первой группе была 109,125 $\pm$ 18,6 кг, то после операции составила величину равную 70,97 $\pm$ 9,8 кг ($p < 0,0001$) и во второй группе соответственно 111,8 $\pm$ 19,9 кг до и 78,25 $\pm$ 13,0 после операции ($p < 0,0001$).

При одинаковом росте 1,63 $\pm$ 0,06 обозначенной в метрах в первой и 1,65 $\pm$ 0,08 метров во второй группе индекс массы тела составил в первой группе 40,33 $\pm$ 5,6 кг/м² до операции и 26,3 $\pm$ 3,2 кг/м² после бариатриче-

ской операции, а во второй группе до операции ИМТ был $41,39 \pm 6,3$ кг/м² и после составил значение равное $29,02 \pm 4,6$ кг/м² ($p < 0,0001$).

Мы рассчитали идеальную массу тела равную значению для ИМТ равную 25 кг/м² для бесстеплерной группы, которая составила значение $67,69 \pm 6,3$ кг и $67,61 \pm 6,05$ кг для степлерной группы.

Процент тотальной потери массы тела (% TWL) в группе ЛОАГШ-БРП составил $34,06 \pm 9,03\%$ против $29,27 \pm 10,6\%$ в группе ЛОАГШ-СРП ($p = 0,03$). Данный показатель был лучше у бесстеплерного метода чем при степлерном методе, что говорило о статистически значимой разнице в пользу метода ЛОАГШ-БРП по сравнению с методом ЛОАГШ-СРП.

В связи с выбранным идеальным весом для ИМТ равного 25 кг/м² процент потери ИМТ (% EBMIL) и процент потери лишнего веса (% EWL) составили одинаковые значения равные в первой (основной) группе значение $94,3 \pm 23,63\%$, а во второй (контрольной) величину равную $77,9 \pm 29,25\%$ ($p = 0,007$).

Важно отметить, что если до операции индекс массы тела в группах не отличался ($40,33 \pm 5,6$ кг/м² и $41,39 \pm 6,3$ кг/м² в первой и второй группе соответственно, $P = 0,43$), то после операции через три года ИМТ в первой группе он был существенно лучше и составил $26,3 \pm 3,2$ кг/м² против $29,02 \pm 4,6$ кг/м² во второй группе ($P = 0,003$). Но, несмотря на статистическую значимость различий по данному показателю, мы считаем, что оба результата можно расценить как хорошие, что видно по динамике ИМТ, выраженной в показателе дельта ИМТ (Δ ВМІ) составившей в первой группе $14,02 \pm 5,05$, а во второй значение $12,38 \pm 5,7$. При этом статистическая значимость различий по показателю Δ ВМІ в группах оказалась несущественной ($P = 0,17$). Это указывает на одинаково хороший бариатрический эффект двух сравниваемых методов желудочного шунтирования.

Основные изменения показателей, характеризующие важные компоненты метаболического синдрома продемонстрированы в таблице 3.

Таблица 3.

Дооперационные данные и отдаленные послеоперационные результаты через 3 года (среднее значение $\pm$ стандартное отклонение)

Показатель	ЛОАГШ-БРП		*р - значение	ЛОАГШ-СРП		*р - значение
	До операции	После операции		До операции	После операции	
Глюкоза крови натощак (ммоль/л)	8.31 ± 4.13	5.4 ± 3.23	<0.001	7.91 ± 6.11	5.5 ± 2.39	<0.001
**HbA1c (%)	9.02 ± 1.4	5.71 ± 1.4	<0.001	8.82 ± 1.6	5.84 ± 1.2	<0.001
Систолическое артериальное давление (мм.рт.ст.)	141 ± 32	120 ± 19	<0.001	138 ± 23	120 ± 24	<0.001
Диастолическое артериальное давление (мм.рт.ст.)	93 ± 7	74 ± 8	<0.001	92 ± 11	78 ± 14	<0.001
ХС-ЛПНП (мг/дл)	127 ± 26	94 ± 12	<0.001	131 ± 31	97 ± 16	<0.001
ХС-ЛПВП (мг/дл)	44 ± 16	64 ± 23	<0.001	46 ± 17	61 ± 22	<0.001
Общий холестерин (мг/дл)	238 ± 54	187 ± 27	<0.001	235 ± 61	194 ± 34	<0.001
Триглицериды (мг/дл)	157 ± 22	89 ± 17	<0.001	162 ± 21	91 ± 26	<0.001

* Достоверные различия данных ($p < 0.05$);

**HbA1c - гликированный гемоглобин;

***ХС-ЛПНП - холестерин липопротеиды низкой плотности;

****ХС-ЛПВП - холестерин липопротеиды высокой плотности.

Как видно из таблицы 3, в послеоперационном периоде существенно нормализовались показатели углеводного обмена.

Глюкоза крови натощак до операции составляла в группе ЛОАГШ-БРП среднюю величину равную $8,31 \pm 4,13$ ммоль/л до операции и $5,4 \pm 3,23$ ммоль/л после операции ($p < 0,001$). В группе ЛОАГШ-СРП данные значения составили $7,91 \pm 6,11$ и $5,5 \pm 2,39$ ммоль/л, соответственно ($p < 0,001$).

Гликозирированный гемоглобин (HbA1c) в первой группе изменил значение через три года с $9,02 \pm 1,4\%$ до операции

до $5,71 \pm 1,4\%$ после операции ($p < 0,001$). А во второй группе $8,82 \pm 1,6\%$ до операции и $5,84 \pm 1,2\%$ после операции ($p < 0,001$).

Систолическое артериальное давление в основной группе до операции было 141 ± 32 мм.рт.ст., но после операции снизилось до среднего значения равное 120 ± 19 мм.рт.ст. ($p < 0,001$). В контрольной группе систолическое давление изменилось с 138 ± 23 мм.рт.ст. до 120 ± 24 мм.рт.ст. ($p < 0,001$).

Диастолическое артериальное давление изменилось в первой группе с 93 ± 7 мм.рт.ст. до операции до мм.рт.ст. после операции через три года наблюдения ($p < 0,001$). Во второй

группе с 92 ± 11 мм.рт.ст. до 78 ± 14 мм.рт.ст. соответственно ($p < 0,001$).

Отмечен существенный эффект гастрешунтирования на нормализацию липидного спектра крови. Это видно по таблице 3, если холестерин липопротеиды низкой плотности (ХС-ЛПНП) в группе ЛОАГШ-БРП до операции составлял среднее значение равное 127 ± 26 мг/дл, то после операции через три года наблюдения снизился и составил среднее значение 94 ± 12 мг/дл ($p < 0,001$). Аналогичный результат получен в группе ЛОАГШ-СРП, где данный показатель изменился с 131 ± 31 мг/дл до 97 ± 16 мг/дл ($p < 0,001$).

В противоположную сторону изменились данные по холестерин липопротеидам высокой плотности (ХС-ЛПВП) в основной группе со значения 44 ± 16 мг/дл до операции значение повысилось до 64 ± 23 мг/дл после операции ($p < 0,001$). И в контрольной группе с до операционного зна-

чения 46 ± 17 мг/дл до 61 ± 22 мг/дл после бариатрической операции ($p < 0,001$).

В целом общий холестерин снизился в первой группе с 238 ± 54 мг/дл до 187 ± 27 мг/дл ($p < 0,001$) и во второй группе с 235 ± 61 мг/дл до 194 ± 34 после операции ($p < 0,001$).

Изменения уровня триглицеридов через три года после операции так же указывает на положительное влияние бариатрических операций на снижение жиров крови и снижение риска заболеваний сердца и сосудов.

Средние значения триглицериды уменьшились с 157 ± 22 мг/дл до 89 ± 17 мг/дл в группе ЛОАГШ-БРП ($p < 0,001$). И с 162 ± 21 мг/дл до 91 ± 26 мг/дл в группе ЛОАГШ-СРП ($p < 0,001$).

В ходе исследования выявлено, что кардиоваскулярный риск после бариатрических метаболических операций снижается в обеих группах сравнения (таблица 4).

Таблица 4.

Динамика кардиоваскулярного риска по группам

Показатель	ЛОАГШ-БРП		*р -значение	ЛОАГШ-СРП		*р -значение
	До операции	После операции		До операции	После операции	
Кардиоваскулярный риск (общий холестерин/ЛПВП)	$5.4 \pm 0,9$	2.9 ± 0.4	< 0.001	5.1 ± 1.1	3.1 ± 0.32	< 0.001

Установлено, что кардиоваскулярный риск в первой группе снизился с $5,4 \pm 0,9$ до $2,9 \pm 0,4$ ($p < 0,001$), а во второй группе с $5,1 \pm 1,1$ до $3,1 \pm 0,32$ ($p < 0,001$).

Обсуждение результатов

Мы использовали показатели отчетности на основе ИМТ. При этом выявлено, что по изменению индекса массы тела после операций, составившей в первой группе $14,02 \pm 5,05$ кг/м², а во второй группе значение $12,38 \pm 5,7$ кг/м² ($p = 0,170$), выявлен одинаково хороший бариатрический эффект двух сравниваемых методов желудочного шунтирования. Если сравнивать полученный нами результаты по снижению массы тела, то они сопоставимы с данными, полученными в других исследованиях, изучавших результаты применения гастрешунтирования [7,8].

Глюкоза крови и показатели гликогемоглобина статистически значимо снизились в обеих группах, что позволяет говорить об выраженном антидиабетическом эффекте обоих методов гастрешунтирования. Нарушение метаболизма глюкозы является превалирующим при метаболическом синдроме и имеет высокую степень корреляции со степенью ожирения. При морбидном ожирении инсулинорезистентность наблюдается у большинства пациентов. В нашем исследовании подтверждаются выводы о тесной связи между потерей массы тела и изменением метаболизма глюкозы [9,10].

Артериальная гипертензия является важным компонентом метаболического синдрома. Показатели коррекции

систолического и диастолического артериального давления входят в критерии стандартной отчетности по бариатрической хирургии [11].

После проведенных нами операций по снижению массы тела отмечено снижение средних значений в сторону нормальных величин как систолического, так и диастолического давлений. Это так же указывает на прямую зависимость артериального давления от индекса массы тела [12].

Отмечен существенный эффект гастрешунтирования на нормализацию липидного спектра крови. По послеоперационным данным из нашего исследования видно, что показатели как общего холестерина, так и его компонентов пришли по средним значениям в нормальный диапазон.

Многими исследователями доказано, что дислипидемия, особенно при повышенном уровне холестерина в сыворотке крови, тесно связана с сердечно-сосудистыми заболеваниями, но наличие аналогичной связи и роли триглицеридов остается спорным. Вместе с тем все больше данных о влиянии триглицеридов на повышение кардиоваскулярного риска. Уровень триглицеридов через три года после наших операций так же указывает на положительное влияние бариатрических операций на снижение уровня жиров крови и снижение риска заболеваний сердца и сосудов, соответствуя выводам из других исследований о целесообразности нормализации уровня триглицеридов на снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний

[13]. На важность такой нормализации триглицеридов как независимого фактора риска развития сердечно-сосудистого заболевания указывают результаты мета анализа, где отмечено, что даже после корректировки уровня липопротеинов высокой плотности кардиоваскулярный риск остается высоким [14].

В целом наши данные по результатам проведенного исследования не противоречат тезису других исследователей о том, что бариатрическая хирургия при метаболическом синдроме снижает факторы риска при атерогенной дислипидемии и артериальной гипертензии [15].

Выводы

1. Результаты применения лапароскопического гастрощунтирования при хирургическом лечении метаболического синдрома через три года указывают на существенное снижение массы тела, нормализацию углеводного и жирового обменов.

2. В сравнительном аспекте авторская и стандартная методики гастрощунтирования в одинаковой степени положительно влияют на устранение основных проявлений метаболического синдрома.

Список литературы / References

1. Benraouane F, Litwin S.E. Reductions in cardiovascular risk after bariatric surgery. *Curr Opin Cardiol*, 2011, 26(6), pp. 555–561. doi:10.1097/HCO.0b013e32834b7fc4
2. Sjöström L., Narbro K., Sjöström C. The Swedish Obese Subjects Study Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*, 2007, 357, pp. 741–752.
3. Sundbom M. Laparoscopic revolution in bariatric surgery. *World J Gastroenterol*, 2014, 20(41), pp. 15135–15143. doi:10.3748/wjg.v20.i41.15135
4. Ospanov O.B. *OBES SURG*, 2016, 26, p. 2268. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2281-2.
5. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*, 2006 May, 23(5), pp. 469–80. Review. PubMed PMID: 16681555.
6. Carbajo M., García-Caballero M., Toledano M. et al. *OBES SURG*, 2005, 15, p. 398. https://doi.org/10.1381/0960892053576677
7. Barzin M., Khalaj A., Motamedi M.A., Shapoori P., Azizi F., Hosseinpanah F. Safety and effectiveness of sleeve gastrectomy versus gastric bypass: one-year results of Tehran Obesity Treatment Study (TOTS). *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*, 2016, 9(Suppl1), pp. S62–S69.
8. Kraljević M., Delko T., Köstler T. et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic mini gastric bypass in the treatment of obesity: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 2017, 18(1), p. 226. doi:10.1186/s13063-017-1957-9.
9. Rubino F., Schauer P.R., Kaplan L.M., Cummings D.E. Metabolic surgery to treat type 2 diabetes: clinical outcomes and mechanisms of action. *Annu Rev Med*, 2010, 61, pp. 393–411. doi: 10.1146/annurev.med.051308.105148. Review. PubMed PMID: 20059345.

10. Adam S., Liu Y., Siahmansur T., Ho J.H., Dhage S.S., Yadav R., New J.P., Donn R., Ammori B.J., Syed A.A., Malik R.A., Soran H., Durrington P.N. Bariatric surgery as a model to explore the basis and consequences of the Reaven hypothesis: Small, dense low-density lipoprotein and interleukin-6. *Diab Vasc Dis Res*, 2019 Mar, 16(2), pp. 144–152. doi: 10.1177/1479164119826479. PubMed PMID: 31014098.

11. Brethauer Stacy A. et al. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, Volume 11, Issue 3, pp. 489 – 506. DOI: https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.02.003.

12. Schiavon C.A., Bersch-Ferreira A.C., Santucci E.V. et al. Effects of Bariatric Surgery in Obese Patients with Hypertension: The GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension). *Circulation*, 2018, 137(11), pp. 1132–1142. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032130.

13. Harchaoui K.E., Visser M.E., Kastelein J.J., Stroes E.S., Dallinga-Thie G.M. Triglycerides and cardiovascular risk. *Curr Cardiol Rev*. 2009, 5(3), pp. 216–222. doi:10.2174/157340309788970315.

14. Hokanson John E., Melissa A. Austin. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a metaanalysis of population-based prospective studies. *Journal of cardiovascular risk*, 1996, pp. 213–219.

15. Lu Y., Hajifathalian K., Ezzati M., Woodward M., Rimm E.B., Danaei G. Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1.8 million participants. *Lancet*, 2014 Mar, 15, 383(9921), pp. 970–83. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61836-X. PubMed PMID: 24269108; PubMed Central PMCID: PMC3959199.

Информация об авторах

Оспанов Орал Базарбаевич, доктор медицинских наук, профессор. Казахстан, Z05K7B9, Нур-Султан, улица Сыганак дом 5/16 кв. 48 [телефон: +77015287734; ORCID: 000-0002-1840-114X; eLibrary SPIN: 9940-6026; e-mail: o_ospanov@mail.ru, bariatric.kz@gmail.com

Елеуов Галымжан Алмасбекович, кандидат медицинских наук, e-mail: g.eleuov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5916-2897.

Бекмурзинова Фарида Кайратовна, студентка; адрес: Россия, 644036, Омск, ул. Мельничная д.58В; телефон: 8(913) 646-68-36; ORCID: 0000-0002-6634-5728; eLibrary SPIN: 7214-9199; e-mail: farida.bariatric@gmail.com.

Information about the authors

Oral B. Ospanov, MD, PhD, Professor. Syganak str., 5/1, rv.48, Z05K7B9, Nur-Sultan, Kazakhstan, ORCID: 000-0002-1840-114X, e-mail: o_ospanov@mail.ru, bariatric.kz@gmail.com

Galyngan A. Eleuov, MD, PhD; e-mail: g.eleuov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5916-2897.

Farida K. Bekmurzinova, bachelor, 58V Melnichnaya street, 644036 Omsk, Russia, ORCID: 0000-0002-6634-5728; e-mail: farida.bariatric@gmail.com.

DOI: 10.17238/issn2223-2427.2019.2.11-14

УДК 617-089.844

© Графов А.К., Шевердин Н.Н., Мошкин А.С., Алексеев А.Г., 2019

К ВОПРОСУ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИЛОРИЧЕСКОГО СФИНКТЕРА И СИНДРОМА ШМИДЕНА

А.К. ГРАФОВ^{1,а}, Н.Н. ШЕВЕРДИН^{2,б}, А.С. МОШКИН², А.Г. АЛЕКСЕЕВ²

¹БУЗ Орловской области «Краснозороенская ЦРБ», Орловская область, пос. Красная заря, 303650, Россия

²Кафедра анатомии, оперативной хирургии и медицины катастроф, Медицинский институт, ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева», Орел, 302028, Россия

Резюме: Важное место в абдоминальной хирургии занимают методы восстановления эвакуаторной и барьерной функции пилорического сфинктера при лечении осложнений язвенной болезни желудка, постхолецистэктомического синдрома, желчнокаменной болезни, рефлюкс гастрита и синдрома Шмидена. В данной статье приводится клинический случай пациентки, больной язвенной болезнью декомпенсированного пилоростеноза, пилорического сфинктера и способ его оперативного лечения.

Ключевые слова: недостаточность пилорического сфинктера, синдром Шмидена, арефлюксная пилоропластика.

THE QUESTION OF SURGICAL TREATMENT OF INSUFFICIENCY OF PILOR SPHINTER AND SHMIDEN'S SYNDROME

GRAFOV A.K.^{1,а}, SHEVERDIN N.N.^{2,б}, MOSHKIN A.S.^{2,с}, ALEKSEEV A.G.^{2,с}

¹Budget institution of health care of Orel region "Krasnozorensk central district hospital", Orel region, village of Krasnaya Zarya, 303650, Russia

²Department of anatomy, operative surgery and disaster medicine, Medical Institute, "Orel State University named after I.S. Turgeneva", Orel, 302028, Russia

Summary: Methods of restoring the evacuation and barrier function of the pyloric sphincter in treating complications of gastric ulcer, duodenal ulcer, and postcholecystectomy syndrome, cholelithiasis, gastritis reflux and Schmieden's syndrome play an important role in abdominal surgery. This article presents a clinical case of a patient with a duodenal ulcer with the development of decompensated pyloric stenosis due to pyloric sphincter insufficiency and the method of its surgical treatment.

Key words: pyloric sphincter insufficiency, Schmieden's syndrome, areflux pyloroplasty.

Введение

За последние 15 лет хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и ее осложнений с каждым годом становится реже, что является отрядным фактом [1,2]. Тем не менее, до настоящего времени, вопрос о хирургическом лечении пилородуоденального стеноза остается актуальным. Пилородуоденальный стеноз встречается наиболее часто в качестве осложнения язвенной болезни, достигая при этом 10-20%, и служит показанием к оперативному лечению [3]. Наиболее часто при этом используют резекцию желудка и ваготомию с дренированием желудка [4]. Современные способы оперативного лечения осложнённой язвен-

ной болезни двенадцатиперстной кишки зачастую сложны, с высокой вероятностью повреждения желчных протоков, поджелудочной железы и сосудов, что требует их усовершенствования и снижения травматичности [5]. Большинство авторов считают необходимым использовать органосохраняющие операции при компенсированном и субкомпенсированном дуоденальном стенозе. В случаях развития декомпенсации предпочтения отводят экономной резекции желудка с ваготомией или резекции 2/3 по стандартным методикам [1,4]. В настоящее время усовершенствована техника лечения язвы с выполнением пластики пилоруса с резекцией желудка и ваготомией, что не дало возможности полностью исключить летальность и послеоперационные осложнения. [6]. В связи с этим возникла необходимость применения в хирургической практике новых способов оперативного лечения больных с недостаточностью пилорического сфинктера.

^а E-mail: a.grafov@list.ru

^б E-mail: nsheverdin81@mail.ru

^с E-mail: kafedra.anatomiiOGU@yandex.ru

В нашем наблюдении описан случай оперативного лечения женщины с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом пилоруса и развитием явлевой декомпенсации.

Пациентка 46 лет была госпитализирована 26.03.2002 г. в хирургическое отделение. Был установлен диагноз язвенной болезни, осложненной стенозом привратника в стадии декомпенсации. В анамнезе отмечалась желчнокаменная болезнь, осложненная хроническим калькулезным холециститом - около десяти лет. По поводу данного заболевания произведена холецистэктомия в 1999 году. Спустя один год после операции появились боли в эпигастрии, с последующей рвотой, возникающей после приёма пищи. В дальнейшем, находилась на лечении у терапевта по месту жительства с диагнозом: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ДПК), постхолецистэктомический синдром. При этом, за последние полгода ею было отмечено ухудшение состояния: боль стала постоянной, рвота участилась. За этот период больная похудела на 8 кг. Выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС), при которой выявлен отёк слизистой оболочки, больше в антральном отделе желудка, а также точечные кровоизлияния на слизистой по окружности пилорического сфинктера. Провести конец зонда в луковицу ДПК за привратник не представилось возможным. Произведена рентгеноскопия желудка. Раствор бария остаётся в желудке. При повторном рентгенологическом исследовании через сутки большая часть раствора бария обнаружена в желудке и следы бария в тонком кишечнике. Больной 30.03.2002 г. выполнена верхнесрединная лапаротомия, в ходе которой рассечены спайки в подпечёночном пространстве и произведен висцеролиз верхне-горизонтальной части ДПК. В области привратника выявлено эластическое образование округлой формы не пропускающее указательный палец со стороны желудка. При натяжении передней стенки желудка и давлении пальцем со стороны луковицы ДПК образование в области пилорического сфинктера расправилось, через пилорический канал стал легко проходить палец в полость желудка. В ДПК через желудок введен зонд. Привратник со стороны большой и малой кривизны мобилизован. В области привратника и стенки желудка по большой кривизне произведены три циркулярных косых разреза без рассечения мышечного и слизистого слоев сфинктера. Первым рядом наложены серо-серозные циркулярные швы, затем вторым рядом - серозно-мышечные узловы швы. С использованием поливинилового зонда проведена назогастродуоденальная интубация. Выполнено дренирование брюшной полости в правом подреберье. В завершении операции проведен контроль гемостаза, с послойным ушиванием операционной раны. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии 11.04.2002 г. на 16 день после госпитализации. При ФГДС, выполненной 21.09.2002 г. признаков гастрита и дуоденога-

стрального рефлюкса не отмечено. В области привратника определялась гиперемия, диаметр канала 15 мм. В результате проведенной 22.09.2002 г. рентгеноскопии желудка и двенадцатиперстной кишки желудок и область привратника не изменены, обычных размеров, эвакуация контраста из желудка проходила порционно ориентировочно в течение 1,5 часа.

Через год после операции повторно выполнены ФГДС и рентгеноскопия желудка. В результате проведенных исследований признаков стеноза и недостаточности пилоруса не отмечено, перистальтика и эвакуация содержимого из желудка не нарушены.

Результаты и их обсуждение.

Способ заключается в осуществлении поперечной гастродуоденопластики, а также в восстановлении передней полуокружности пилорического сфинктера сшиванием стенок желудка и двенадцатиперстной кишки. Проводится три циркулярных разреза. Первый разрез серозной оболочки выполняется по малой кривизне и нижнему краю сфинктера, затем по его середине к большой кривизне желудка. Следующее рассечение стенки проводят по малой кривизне от середины сфинктера и по большой кривизне к его верхнему краю в проксимальном направлении отступая около 1 см. от сфинктера. Все разрезы проходят через сфинктер, при этом рассекается только серозная оболочка, а на желудке - серозная и мышечная. Затем накладываем два ряда швов. Первый ряд составляют серо-серозные швы, инвагинирующие второй разрез. Второй ряд выполняется узловыми, серозно-мышечными швами, которыми ушивают первый и третий разрезы, погружающие в просвет желудка и привратника сформированную клапанную заслонку. При этом образовавшаяся верхняя складка заслонки меньше чем нижняя.

Следует отметить, что циркулярная складка сфинктера привратника обеспечивает для него клапанную функцию, тем самым предотвращая развитие синдрома Шмидена.

При данном методе проводится инструментальная и мануальная ревизия гастродуоденального перехода. Диаметр канала должен составлять не менее 2 см. Мобилизация пилоруса проводится по малой кривизне с сохранением правой желудочной артерии. Также выполняется мобилизация пилоруса по большой кривизне желудка, не повреждая правую желудочно-сальниковую артерию. Производят три циркулярных, косых разреза серозной оболочки пилорического сфинктера и передней стенки желудка. При этом первый циркулярный разрез идет по малой кривизне желудка от нижней поверхности пилоруса к большой кривизне по направлению к середине жома. Следующий разрез выполняется по малой кривизне от середины жома к верхнему краю по большой кривизне. Заключительный разрез проходит по верхнему краю пилоруса от малой к большой кривизне, проксимально отступая от сфинктера около 1 см. Разрезы проводят через пилорический сфинктер, рассекая только

серозный, а на желудке - серозно-мышечный слои и накладывают два ряда швов. Первым рядом серо-серозных циркулярных швов, ушивают второй разрез в области сфинктера. Вторым рядом узловых, серозно-мышечных швов - первый и третий циркулярные разрезы, инвагинируя в полость желудка и пилоруса заслонку в виде клапана. В таком случае сверху располагается меньшая складка у малой кривизны, а большая - у большой кривизны желудка. В завершении затягивают лигатуры, которыми была выполнена инвагинация первых швов в просвет желудка и двенадцатиперстной кишки. Циркулярная складка в области пилорического сфинктера придаёт ему клапанные свойства, препятствует соскальзыванию слизистой пилорического канала и предотвращает дуоденогастральный рефлюкс.

Таким образом, формируется по внутреннему периметру пилорического сфинктера циркулярная складка, которая выполняет роль клапана пилоруса. В случае повышения давления в двенадцатиперстной кишке клапан закрывается, а при более высоком градиенте давления в желудке происходит его открытие [7].

Заключение.

Данный способ арефлюксной пилоропластики, обеспечивает радикальное придание эффективной замыкательной функции пилорическому сфинктеру и способствует профилактике синдрома Шмидена и дуоденогастрального рефлюкса.

Список литературы

1. Кульчиев А.А., Морозов А.А., Тедеев С.У., Галачиев С.М., Дзбоев Д.М. Хирургическое лечение рубцово-язвенного стеноза пилородуоденального канала // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2015. №3-4. С. 62-70.
2. Дурлештер В.М., Дидигов М.Т., Ключников О.Ю. Способ бульбодуоденопластики при осложненной хронической язве задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки // Хирургия. 2014. № 4. С. 11-14.
3. Горбунов В.Н., Чернооков А.И., Столярчук Е.В. Результаты экономной резекции желудка в сочетании с комбинированной ваготомией культи в хирургическом лечении осложнённых язв привратника // Успенские чтения. 2015. №8. С. 87-88.
4. Белоногов Н.И., Валька Е.Н., Янгolenko В.В. Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и их хирургическое лечение // Медицинский альманах. 2011. №2(15). С. 70.
5. Косенко П. М., Вавринчук С. А. Современные аспекты оптимизации диагностики и хирургического лечения рубцово-язвенного стеноза двенадцатиперстной кишки // Молодой ученый. 2019. №8. С. 34-48.
6. Шабанова Н.Е., Дурлештер В.М., Корочанская Н.В. и др. Результаты хирургических антирефлюксных операций у пациентов с некоронарогенными проявлениями рефлюкс-эзофагита // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2015. № 3-4. С. 13-18.
7. Графов А.К., Шевердин Н.Н., Халилов М.А., Алексеев А.Г., Товаченков В.И. Патент РФ на изобретение №2663388 / 03.08.2018.

Способ арефлюксной пилоропластики при недостаточности пилорического сфинктера и синдроме Шмидена.

References

1. Kulchiev A.A., Morozov A.A., Tedejev S.U., Galachiev S.M., Dzboev D.M. Surgical treatment of scar-ulcerative stenosis of the pyloroduodenal canal. *Bulletin of surgical gastroenterology*, 2015, No.3-4, pp. 62-70. [In Russ].
2. Durlshter V.M., Didigov M.T., Klyuchnikov O.Yu. The method of bulboduodenoplasty with complicated chronic ulcer of the posterior wall of the duodenal bulb. *Surgery*, 2014, No.4, pp. 11-14. [In Russ].
3. Gorbunov V.N., Chernokov A.I., Stolyarchuk E.V. The results of economical gastrectomy in combination with combined stump vagotomy in the surgical treatment of complicated pyloric ulcers. *Uspenskie readings*, 2015, No.8, pp. 87-88. [In Russ].
4. Belonogov N.I., Valyka E.N., Yangolenko V.V. Complications of gastric ulcer and duodenal ulcer and their surgical treatment. *Medical Almanac*, 2011, No.2 (15), pp. 70. [In Russ].
5. Kosenko P.M., Vavrinchuk S.A. Modern aspects of optimization of diagnostics and surgical treatment of cicatricial-ulcerative duodenal stenosis. *Young scientist*, 2019, No.8, pp. 34-48. [In Russ].
6. Shabanova N.E., Durlshter V.M., Korochanskaya N.V. et al. Results of surgical antireflux surgeries in patients with non-coronarogenic manifestations of reflux esophagitis. *Surgical Gastroenterology Bulletin*, 2015, No.3-4, pp.13-18. [In Russ].
7. Grafov A.K., Sheverdin N.N., Khalilov M.A., Alekseev A.G., Tovachenkov V.I. The patent of the Russian Federation for the invention №2663388 / 03.08.2018. The method of reflux pyloroplasty with pyloric sphincter insufficiency and Schmieden syndrome. [In Russ].

Сведения об авторах

Графов Александр Кимович – профессор, д.м.н., врач-хирург БУЗ Орловской области «Краснозороенская ЦРБ», ул. Ленина, д.5, Орловская область, пос. Красная заря, 303650, Россия. E-mail: a.grafov@list.ru

Шевердин Николай Николаевич – к.м.н., доцент кафедры анатомии, оперативной хирургии и медицины катастроф, Медицинский институт, ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева», ул. Октябрьская, д. 25, Орел, 302028, Россия. E-mail: nsheverdin81@mail.ru

Мошкин Андрей Сергеевич – к.м.н., доцент кафедры анатомии, оперативной хирургии и медицины катастроф, Медицинский институт, ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева», ул. Октябрьская, д. 25, Орел, 302028, Россия. E-mail: kafedra.anatomiiOGU@yandex.ru

Алексеев Александр Геннадьевич – к.м.н., доцент, зав. каф. анатомии, оперативной хирургии и медицины катастроф, Медицинский институт, ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева», ул. Октябрьская, д. 25, Орел, 302028, Россия. E-mail:kafedra.anatomiiOGU@yandex.ru

Ответственный за переписку

Шевердин Николай Николаевич, адрес: 302028, Россия, г. Орел, ул. Октябрьская, д. 25 тел. (4862) 43-21-87, +7-920-810-11-40. E-mail: nsheverdin81@mail.ru

Information about the authors

Grafov Alexander Kimovich - professor, MD, surgeon of budget institution of health care of Orel region "Krasnozorensk central district hospital", Lenina St.,5, Orel region, village of Krasnaya Zarya, 303650, Russia. E-mail:a.grafov@list.ru

Sheverdin Nikolay Nikolaevich – PhDs in Medicine, associate professor of the department of anatomy, operative surgery and disaster medicine, Medical Institute, "Orel State University named after I.S. Turgeneva", Oktyabrskaya St.,25, Orel, 302028, Russia. E-mail: nsheverdin81@mail.ru

Moshkin Andrey Sergeevich – PhDs in Medicine, associate professor of the department of anatomy, operative surgery and disaster medicine, Medical Institute, "Orel State University named after I.S. Turgeneva", Oktyabrskaya St.,25, Orel, 302028, Russia. E-mail:kafedra.anatomiiOGU@yandex.ru

Alekseev Alexander Gennadievich – PhDs in Medicine, associate Professor, head of department of anatomy, operative surgery and disaster medicine, Medical Institute, "Orel State University named after I.S. Turgeneva", Oktyabrskaya St., 25, Orel, 302028, Russia E-mail:kafedra.anatomiiOGU@yandex.ru

Correspondent

Sheverdin Nikolai Nikolaevich, address: 302028, Russia, Orel, Oktyabrskaya St., 25, phone: 8(4862) 43-21-87, + 7-920-810-11-40. E-mail: nsheverdin81@mail.ru

DOI: 10.17238/issn2223-2427.2019.2.15-20

УДК: 616.147.3-007.64

© ТИМАШОВ Е.А., СОТНИКОВ А.А., 2019

ВЗАИМОСВЯЗЬ АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ СТРУКТУР ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ И НЕРВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Е.А. ТИМАШОВ^{1, а}, А.А. СОТНИКОВ^{2, б}^аОтдельное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Первомайская районная больница», Томская область, с. Первомайское, 636930, Россия^бКафедра топографической анатомии и оперативной хирургии с курсом микрохирургии, Сибирский государственный медицинский университет, Томская область, г. Томск, 634055, Россия

Резюме: В данном обзоре авторы собрали и систематизировали имеющиеся классические и современные данные отечественной и зарубежной специализированной литературы посвященной развитию методов лечения хронической венозной недостаточности, особенностям кровообращения и иннервации вен нижних конечностей. **Актуальность:** Причинами распространенности патологии вен и связанном с ней ухудшением качества жизни населения являются наличие недостатков в ряде имеющихся оперативных методик лечения венозной патологии, в том числе и современных. **Цель:** выполнить анализ анатомо-морфологических отношений венозной и нервной систем нижних конечностей, выявить закономерности иннервации вен; провести теоретическое обоснование достоинств и недостатков существующих оперативных методик.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, нижние конечности, перфорантэктомия, криофлебэкстракция

RELATIONSHIP OF ANATOMICAL AND MORPHOLOGICAL STRUCTURES OF THE VENOUS SYSTEM AND NERVES OF THE LOWER EXTREMITIES. REVIEW

TIMASHOV E.A.^{1, а}, SOTNIKOV A.A.^{2, б}^а Separate State Budgetary Institution of Public Health "Pervomaysky regional hospital", Tomsky region, Pervomayskoe village, 636930, Russia^б Department of Topographic Anatomy and Operative Surgery with Microsurgery course, Siberian State Medical University, Tomsky region, Tomsk, 634055, Russia

Abstract: In this review, the authors collected and systematized the available classical and modern data of domestic and foreign specialized literature on the development of methods for treating chronic venous insufficiency, the peculiarities of blood circulation and innervation of the veins of the lower extremities. **Relevance:** The causes of the prevalence of vein pathology and the associated deterioration in the quality of life of the population are the presence of shortcomings in a number of available surgical methods for the treatment of venous pathology, including modern ones. **Aim:** to analyze the anatomical and morphological relationships of the venous and nervous systems of the lower extremities, to identify patterns of innervation of veins; conduct a theoretical justification of the advantages and disadvantages of existing operational techniques.

Key words: chronic venous insufficiency, lower extremities, perforantectomy, cryoflebectomy

Введение

Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) нижних конечностей на почве варикозной или посттромбофлебитической болезни является одной из самых распространенных сосудистых патологий в мире [15, 34, 37, 39, 65]. По статистическим данным поражение вен имеет место у 15-20% взрослого населения [3, 7, 9, 53, 58]. В России, в частности, 35-38 млн. человек, а это более 26 % от общего населения,

страдает ХВН нижних конечностей. При этом у 15% из них выявляется декомпенсированная форма ХВН с трофическими нарушениями кожи и рецидивирующими язвами [17].

Распространенность ХВН

Распространенность ХВН среди женщин в несколько раз выше, чем среди мужчин. Согласно эпидемиологическим данным, различные формы этого заболевания встречаются у 26-38% женщин и 10-20% мужчин трудоспособного возраста. Мировая статистика распространения этого заболевания еще более неутешительна – ежегодный прирост новых случаев ва-

¹ E-mail: yevgeniy.timashov@bk.ru

² E-mail: sotnikov aa@mail.ru

рикозной болезни вен нижних конечностей в популяции жителей индустриально развитых стран достигает 26% для женщин и 19% для мужчин [8]. ХВН в стадии декомпенсации приводит к ограничению трудоспособности, в ряде случаев к инвалидности и, в целом, значительно снижает качество жизни заболевших. В связи с этим во многом представляется справедливым высказывание Van Der Stricht о том, что венозная недостаточность — это расплата человека за прямохождение [59].

Понятие о перфорантных и коммуникантных венах нижних конечностей

В сложной патофизиологической цепочке возникновения трофических нарушений кожи большую роль играет несостоятельность перфорантных вен нижних конечностей. В литературе нет четкого разграничения терминов «перфорантные» и «коммуникантные» или «коммуникативные» вены. При этом, часто встречается отождествление этих понятий.

Однако, представляется более оправданным применение термина «перфорантные» к тем венам, которые «перфорируют» фасции, т.е. соединяют поверхностную и глубокую венозные системы, а «коммуникантные» или «коммуникативные» — вены, соединяющие различные венозные бассейны (например, бассейн БПВ (большой подкожной вены) и МПВ (малой подкожной вены) [22, 23] (рис. 1).

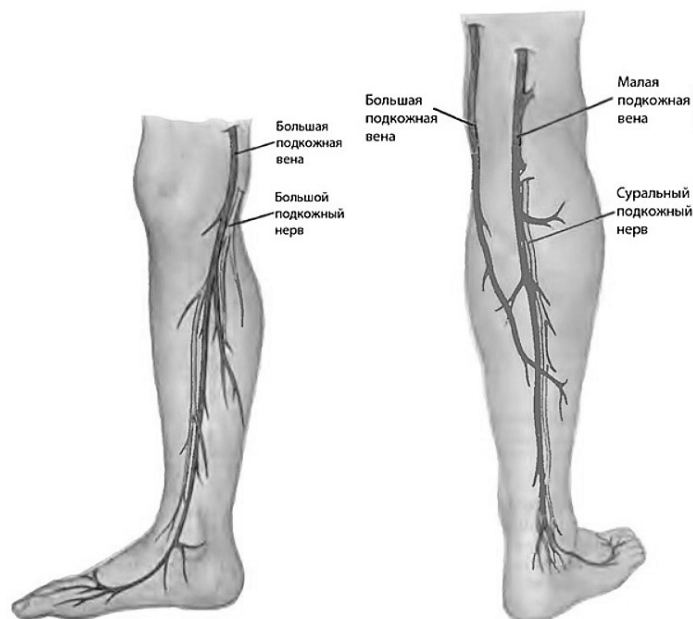


Рис.1. Взаимное расположение МПВ, БПВ, сурального и большого подкожных нервов на голени [22]

Методы устранения последствий недостаточности клапанов перфорантных вен

В настоящее время, для устранения последствий недостаточности клапанов перфорантных вен, были разработаны и успешно применяются множество операций (Линтона,

Фельдера, Коккета и др.), направленных на устранение патологического сброса крови из глубоких вен нижних конечностей в поверхностные [13,14,16,27]. Серьезной проблемой при проведении указанных выше операций являлась их повышенная травматичность, связанная непосредственно с выбором доступа для перфорантэктомии, поскольку часто приходилось выполнять разрезы в зоне трофических изменений кожи и подкожно-жировой клетчатки, что в 30-50 % случаев приводило к инфицированию послеоперационных ран и формированию длительно незаживающих язв в области разрезов [2,56]. Поэтому, до появления новых, более безболезненных методов применения этих операций не всегда было возможным.

Эндоскопическая перфорантэктомия

Разработанные методики эндоскопической перфорантэктомии, то есть перфорантэктомии закрытым способом, с помощью телескопического (эндоскопического) зонда, решили эту проблему лишь частично [11, 55]. Модификация метода состоит в выполнении дистанционного коагулирования перфорантных вен после введения эндоскопической трубки под фасцию с использованием углекислого газа. Происходит отслоение фасции и перфорантные вены становятся видимыми, после чего происходит их коагуляция, рассечение и последующее удаление. Данный метод является более безболезненным для пациента, чем предыдущий [32,54,60,43,36,45,50].

Термин «перфорантэктомия», строго говоря, является не совсем точным, поскольку технически происходит клипирование, то есть перевязка и/или пересечение перфорантных вен, а не их удаление. Однако, учитывая, то что основной функцией перфорантов является соединение глубокой и поверхностной венозных систем, употребление его вполне допустимо.

Криофлебэкстракция

После разработки нового малоинвазивного метода криофлебэкстракции использования в операционной практике многих разновидностей перфорантэктомии стало возможным избегать [4, 10, 48, 49]. Криофлебэкстракция — это современный хирургический метод лечения ХВН, имеющий множество модификаций. Общим принципом метода является использование криоагента, в частности закиси азота для примораживания венозной стенки, а также системы зондов разных форм и диаметров для подачи криоагента и последующего хирургического извлечения подкожных вен [28]

При хирургическом лечении ХВН, а также при заборе венозных шунтов для аорто-коронарного шунтирования, хирурги, в ряде случаев, сталкиваются с повреждениями нервных стволов с последующим развитием кожной гипестезии, невралгии и последующим формированием доброкачественных опухолей — невринома [52]. Необходимо отметить, что флебэктомия зондовым способом до настоящего времени активно используется хирургами в лечении ХВН, несмотря на высокий риск повреждения берцовых подкожных нервов (nn.suralis et saphenus) [1, 16].

Способы уменьшения инвазивности

Пластическими хирургами сейчас активно развивается применение кожно-фасциальных лоскутов для замещения послеоперационных дефектов мягких тканей после хирургического лечения ХВН. Наиболее частым донором тканей для формирования лоскутов служат голень и бедро [24]. На сегодняшний день изучение анатомо-морфологической взаимосвязи вен и нервов нижних конечностей переживает «ренессанс» интереса исследователей [64].

При разработке современных оперативных методов лечения ХВН используются способы уменьшения инвазивности (нарушения кожных покровов), однако снижению травматичности операций не уделяется заслуженного внимания. Так, например, при минифлебэктомии происходит массивная травматизация паравенозной клетчатки инструментом. При эндоскопических операциях травма околососудистых тканей снижена, но сохраняется. А при склеротерапии развивается паравенозное воспаление с исходом в склеротический процесс. При эндоваскулярной лазерной коагуляции и радиочастотной облитерации термическое воздействие также повреждает паравенозную клетчатку. Это не имеет большого значения, если венозный ствол удаляется, поскольку травма околососудистых тканей при этом неизбежна. Однако при изолированной перфорантэктомии с сохранением основных стволов вен агрессивное воздействие на околососудистые ткани может играть отрицательную роль в заживлении [12, 62].

Паравенозные ткани и иннервация вен

В современных источниках роль паравенозных тканей практически не отражена. Между тем, еще в 50-х-60-х годах XX века исследователи отечественной школы профессора В.Н.Шевкуненко выявили важную роль паравенозной клетчатки в иннервации, функционировании и трофике вен [31], а в 40-60-х годах XX века западные ученые Muyllder [38], Christensen [35], Lewis [46,47] и Kuntz [44] продемонстрировали неопровержимые доказательства огромного влияния нарушений иннервации на заживление органов и тканей человека.

Г.А. Поликарпова в 1958 г. опубликовала результаты об обнаружении сети эфферентных нервных окончаний в мышечной оболочке и адвентиции вен, указывая на то, что иннервирующие стенки вен нервы участвуют в регуляции паравенозной клетчатки [18,19]. В 1964 г. было описано значительное снижение количества и качества коллатералей на месте травмы сосудов при повреждении афферентной и эфферентной иннервации. И.И. Зотова и М.Г. Привес исследовали развитие коллатерального кровообращения при повреждении магистральных сосудов в условиях десимпатизации и пришли к выводу, что со 2-4 недели возникает задержка образования прямых коллатералей, и, следовательно, восстановления поврежденной области [20].

В литературе есть немало данных об иннервации и кровоснабжении поверхностных и глубоких вен нижних ко-

нечностей. Однако, такие сведения о перфорантных венах встретить не удастся. А между тем многие общепризнанные авторитеты и менее известные сосудистые хирурги уделяют важнейшее значение перфорантам как в патогенезе развития венозной недостаточности [11,29,25], так и в эффективности хирургического лечения данной патологии [26].

Если рассмотреть классические работы, посвященные иннервации поверхностных вен, то можно заметить, что они большей частью относятся к 40-60-м годам XX века [5,6,18,19,41].

По исследованиям В.Н. Шевкуненко с соавт. иннервация поверхностных вен медиальной поверхности голени и нижней трети бедра происходит за счет n.saphenus (ветвь n.femoris), n.cutaneus femoris medialis et n.cutaneus surae medialis. Веперхняя треть бедра иннервируется с передне-внутренней стороны n.femoralis et n.obturatorius. Эксперименты показали, что в составе n.saphenus часто идут волокна от n.obturatorius и доходят до голеностопного сустава или до 1 пальца стопы. По задней поверхности голени поверхностная иннервация осуществляется n.cutaneus surae meialis et lateralis на постоянной основе, а также замещающими друг друга n.saphenus и n.cutaneus femoris posterior [30] (рис 2).

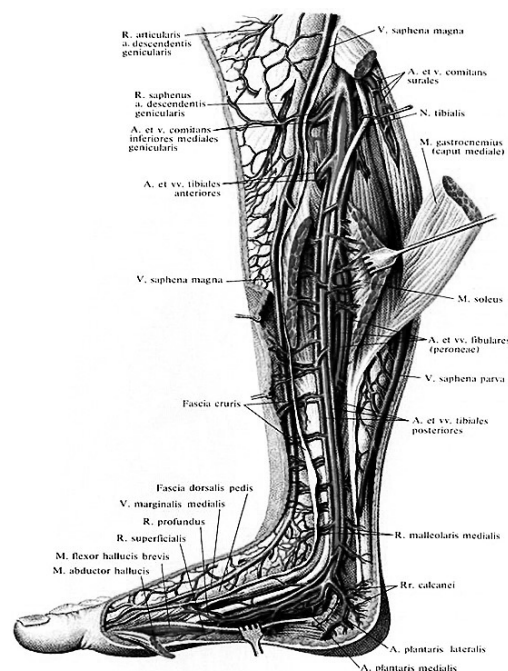


Рис. 2. Нервы, артерии и вены голени и стопы [23].

Согласно специальным анатомо-экспериментальным исследованиям и клиническим наблюдениям nn. Vasorum идут к сосудам в составе спинальных нервов, в которых проходят волокна симпатической нервной системы.

Б.А Долго-Сабуров пишет, что симпатические волокна, ближе к периферии, на различных уровнях выходят из их состава и проникают в периваскулярную клетчатку, а затем

в адвентицию сосудов. Nn. Vasorum могут подходить к сосудам в составе мышечных, суставных и надкостничных нервов. В их стенке сосудистые нервы имеют петлеобразные связи, которые часто соединяют отдельные нервы друг с другом. Артерии получают большее количество nn. Vasorum, чем вены. Vena Saphena Magna может получать источники иннервации от n.Femoralis, n.Saphenus, n.Cutaneus femoris lateralis, ramus femoralis n.Genitofemoralis, n.Obturatorius и n.Cutaneus surae medialis. В некоторых случаях она может иннервироваться из двух источников: n.Femoralis и n.Saphenus. Глубокие вены нижней трети бедра и голени иннервируются ветвями одноименных нервов: n.tibialis n.peroneus profundus (рис. 2) [6].

Шевкуненко пишет, что в одних случаях иннервация передних большеберцовых сосудов осуществляется в верхних отделах ветвями n.Tibialis, а в нижних – n.Peroneus profundi; а в других – только последним. Иннервация задних большеберцовых сосудов происходит за счет n.Tibialis, однако nn.vasorum могут выходить как из ствола, так и из мышечных ветвей его, при этом образуются многочисленные зоны перекрытия.

По современным данным Р.Д. Синельникова в иннервации внутренней поверхности бедра и голени участвуют ветви r.infrapatellaris и rr.cutaneus cruris medialis n.saphenus (ветвь n.femoralis) и r.cutaneus ветвь r.anterior n.obturatorius исходящих из поясничного сплетения. Переднюю поверхность бедра и голени иннервируют rr.cutaneus femoris anteriores (ветви n.femoralis от plexus lumbalis и ветви n.peroneus communis [23].

Результаты

При изучении классической литературы посвященной иннервации вен нижних конечностей можно вывести обобщающие постулаты, являющиеся на данный момент бесспорными [61]:

1. Вены, подобно артериям снабжаются симпатической нервной системой. Нервные волокна окутывают адвентициальные клетки и клетки мышечной оболочки [51].

2. Каждое мышечное волокно иннервируется отдельно. Концевые рецепторы представлены арборизированными волокнами, а также тельцами Пачини [33]. Исследования на симпатических нервах кошки показали, что раздражение симпатических нервов вызывает сужение вен, а их пересечение приводит к расширению вен [40]. Подобные результаты были получены на собаках. Раздражение симпатического нервного ствола вызывает значительное повышение давления в небольших венах конечности [57]. Имеются доказательства, что давление во временно изолированном сегменте вены предплечья человека может быть поднято переживаниями, арифметическими упражнениями, дыхательными движениями, а также приложением льда к коже [41]. Эта реакция может быть отменена инфильтрацией местного анестетика в перивенозные ткани. Локальная венозная дилатация происходит при снижении в крови значения рН [63].

3. Иннервация вен неодинакова в разных регионарных сетях. В сосудистых стенках нет ганглиев, хотя синапсы между преганглионарными и постганглионарными нейронами иногда смещаются от симпатических ганглиев по направлению к периферии вдоль сосудов. С помощью гистохимического метода было установлено, что в большинстве сосудов ветви адренергических нервов приходят в контакт только с адвентициальной поверхностью самого наружного мышечного слоя меди. Однако в венах большого диаметра адренергические волокна могут проникать и до более глубоких участков меди [42]. Таким образом, хотя в большинстве сосудов только наружный слой мышечных клеток возбуждается сосудосуживающими волокнами, часто встречающиеся контакты между гладкими мышцами с помощью нексусов, возможно, указывают на распространение возбуждения от клетки к клетке, а следовательно, и на вторичное «вовлечение» внутренних слоев, которые таким образом участвуют в первичном нейрогенном возбуждении наружного слоя.

4. Кровеносные сосуды туловища и конечностей иннервируются в основном симпатическими волокнами вегетативной нервной системы, проходящими в составе спинномозговых нервов. Подходя к сосудам, нервы ветвятся и образуют в поверхностных слоях стенки сосуда сплетение. Отходящие от него нервные волокна формируют второе, надмышечное или пограничное, сплетение на границе наружной и средней оболочек. От последнего волокна идут к средней оболочке стенки и образуют межмышечное сплетение, которое особенно выражено в стенке артерий. Отдельные нервные волокна проникают к внутреннему слою стенки. В состав сплетений входят как двигательные, так и чувствительные волокна [5].

Выводы

Знание вариантов анатомо-морфологических отношений вен и нервов нижних конечностей, в частности n.cutaneus surae lateralis et v.saphena parva, n.saphenus et v.saphena magna, является важным для хирургов, так как позволит в значительной мере предотвратить ятрогенные повреждения нервных стволов, вызывающих невралгию, потерю чувствительности и др. В частности, не рекомендуются «слепые» манипуляции в подколенной медиальной и околосредней областях как медиальной, так и латеральной областях;

Нервная регуляция вен имеет большое значение в их функционировании как в норме, так и в патологии. Эфферентные симпатические нервные окончания находятся в пределах адвентиции и поверхностного слоя мышечной оболочки вен и отвечают за регуляцию тонуса стенок вен и состояние паравенозной клетчатки;

При повреждениях венозных сосудов и околососудистых тканей их восстановление происходит хуже при нарушении иннервации. Повреждение адвентиции вен приводит к длительному заживлению и увеличивает вероятность развития осложнений;

Остается неясным вопрос об иннервации перфорантных вен и ее источниках, что требует дальнейшей работы в этом направлении.

Список литературы

1. Адылханов Ф.Т., Фурсов А.Б. Варикозная болезнь нижних конечностей – анализ эффективности хирургического лечения на современном этапе. Обзор литературы // Наука и Здоровоохранение. 2017. Т.2. С. 128-143.
2. Веденский А.Н., Стойко Ю.М., Шайдаков Е.В. и др. Перекрестное аутовенозное шунтирование при односторонних окклюзиях подвздошных вен // Ангиол. сосудистая хирургия. 1997. Т.4. С.11-25.
3. Глухов А. Хроническая венозная недостаточность // Мед газета. 2008. № 87.С.8.
4. Гришин И.Н., Подгайский В.Н., Старосветская И.С. Варикоз и варикозная болезнь нижних конечностей. М.: Высшэйшая школа, 2005. 253 с.
5. Долго-Сабуров Б.А. Артериальные и венозные анастомозы у человека. 2-е изд., испр. и доп. Л., 1953. 95 с.
6. Долго-Сабуров Б.А. Иннервация вен: (Эксперим.-морфол. исследование). Л.: Медгиз, 1958. 307 с.
7. Епифанов Д.И., Кузнецов А.В., Белых А.В. и др. Первый опыт эндоскопического субфасциального клипирования несостоятельных перфорантных вен нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. 2001. Т.7, №1. С. 26-27.
8. Золотухин И.А. Факторы риска хронической венозной недостаточности нижних конечностей и возможности ее медикаментозного лечения // Хирургия. 2006. Т.8, №1. С.40-43.
9. Золотухин И.А., Богачев В.Ю., Кузнецов А.Н. и др. Недостаточность перфорантных вен голени: критерии и частота выявления // Флебология. 2008. Т.2, № 1. С. 21-26.
10. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Шанаев И.Н. и др. Оценка результатов флебэктомии без лигирования несостоятельных перфорантных вен при варикозной болезни вен нижних конечностей // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2017. Т.176, №1. С. 46-51.
11. Кириенко А.И., Золотухин И.А., Кузнецов А.Н. и др. Отдаленные результаты эндоскопической диссекции перфорантных вен голени при хронической венозной недостаточности // Ангиол. и сосуд. хир. 2007. Т.13, №2. С. 68-72.
12. Криштопов А.Л., Петухов В.И. Принципы лечения варикозного расширения вен нижних конечностей // Новости хирургии. 2005. Vol. 13, № 1-4. Р. 51-54.
13. Кудыкин М.Н. Возможности терапии симптомов хронических заболеваний вен нижних конечностей // Амбулаторная хирургия. 2019. №1-2. С. 73-74.
14. Кунгурцев В.В. Роль эндоскопической диссекции перфорантных вен у больных с хронической венозной недостаточностью в стадии трофических расстройств / В.В. Кунгурцев // Ангиология и сосудистая хирургия. 2000. Т.6, №4. С. 42-47.
15. Максимов М.Л., Ермолаева А.С., Вознесенская А.А. и др. Хронические заболевания вен: особенности патогенеза и рациональные подходы к терапии // РМЖ «Медицинское обозрение». 2018. №4. С. 25-29.
16. Матюшкин А.В., Лобачев А.А. Отдаленные результаты различных методов хирургической реваскуляризации у больных с окклюзией бедренно-подколенного сегмента // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2018, Т.13, № 2. С. 18-25.
17. Оганов Р.Г., Савельев В.С., Шальнова С.А. и др. Факторы риска хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Тер арх. 2006.- №4. С.68-72.
18. Поликарпова Г.А. К вопросу об иннервации глотки / Г. А. Поликарпова // Тез. докладов Татарского отделения общества анатомов, гистологов и эмбриологов. Сб. Труды КГМИ. 1958. №. 5. С.15
19. Поликарпова Г.А. Чувствительная иннервация почечных сосудов // Сб. раб. каф. гистологии Казанск.мед.ин-та.-К.:1958. С. 100-101.
20. Привес М.Г., Зотова Н.Н. Некоторые закономерности развития коллатерального лимфотока // Сб. тр. по морфологии и хирургии, поев. А.И. Лаббоку. Благовещенск. 1960. С. 26-35.
21. Российские клинические рекомендации лечения заболеваний вен: хирургическое лечение. 2013. Т.7, №.2. С. 28-32.
22. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я. Атлас анатомии человека: Учеб. пособие: В 4 т. Т.3. М.: РИА «Новая волна». 2010. – 216 с.
23. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я. Атлас анатомии человека: Учеб. пособие: В 4 т. Т.4. М.: РИА «Новая волна». 2010. – 312 с.
24. Слесаренко С.В., Бадюл П.А. Использование "сурального" кожно-фасциального лоскута на дистальном основании для замещения раневых дефектов нижней конечности // Хирургия Украины. 2008. № 1. С. 44-50.
25. Соколов А.Л., Лядов К.В., Луценко М.М. и др. Лазерная коагуляция перфорантных вен – новая стационарозамещающая технология в лечении больных варикозной болезнью // Амбулаторная хирургия. 2008. №1. С. 4-8.
26. Сушков В.Н., Павлов А.Г. Ультразвуковая клиноортостатическая проба в оценке несостоятельности глубоких вен при варикозной болезни // Международный медицинский журнал. 2009. Т. 15, № 3. С. 81-84.
27. Хитарьян А.Г., Гусарев Д.А., Арестов Д.Ю. Особенности перфорантогенеза после операций Линтона и Фельдера // Флебология. 2010. Т.4, №3. С. 28-31.
28. Чернооков А.И., Ларионов А.А., Долгов С.И. и др. Применение криофлебэктомии при лечении пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2014. Т.7, № 5. С. 81-84.
29. Шайдаков Е.В., Булатов В.Л., Чумасов Е.И. и др. Структурные особенности варикозно расширенной большой подкожной вены у пациентов разных возрастных групп // Новости хирургии. 2014. Vol. 22, №5. С. 560-567.
30. Шевкуненко В.Н., Геселевич А.М. Типовая анатомия человека. Л.: 1935. 232 с.
31. Шевкуненко В.Н. Краткий курс оперативной хирургии с топографической анатомией. Л.: Медгиз, 1951. 796 с.
32. Blomgren L., Johansson G., Dahlberg-Akerman A. et al. Changes in superficial and perforating vein reflux after varicose vein surgery. J Vasc Surg. 2005, Vol. 42, no. 2, pp. 315-320.
33. Burch G.E., Murtadha M. A study of the venomotor tone in a short intact venous segment of the forearm of man. Am Heart J, 1956, Vol. 51, no. 6, pp. 807-828.

34. Carradice D., Mazari F.A.K., Samuel N. et al. Modelling the effect of venous disease on quality of life. *British Journal of Surgery Society*, 2011, Vol. 98, no 8, pp. 1089-1098.
35. Christensen J, Takata M, Kawamura Y. Electrophysiologic analysis of innervation of temporalis muscle in the cat. *J Dent Res*, 1969, Vol. 48, no. 2, p. 327.
36. Clerici T., Sege D. Perforans-sanierung. *Zentralbl Chir*, 1999, no. 124, pp. 525-529.
37. Davies A.H. The Seriousness of Chronic Venous Disease: A Review of Real-World Evidence. *Adv Ther*, 2019, Vol. 36(Suppl. 1), pp. 5-12.
38. De Muijder C.G. *The 'neurality' of the kidney. A monograph on nerve supply to the kidney*. Oxford: Blackwell. 1952. – 80 p.
39. DePopas E., Brown M. Varicose Veins and Lower Extremity Venous Insufficiency. *Semin Intervent Radiol*, 2018, Vol. 35, no. 1. pp. 56-61.
40. Donegan J.F. The physiology of the veins. *J Physiol*, 1921, Vol. 55, no. 3-4, pp. 226-245.
41. Duggan J.J., Love V.L., Lyons R.H. A study of reflex venomotor reactions in men. *Circulation*, 1953, Vol. 7, no. 6, pp. 869-873.
42. Hamberger B., Norberg K.-A. Monoamines in sympathetic ganglia studied with fluorescence microscopy. *Experientia*, 1963, Vol. 19, no. 11, pp. 580-581.
43. Klem T., Wittens C. Minimally invasive alternatives for the treatment of perforating veins. In: *Innovative treatment of venous disorders*. Eds. C. Wittens, Edizioni Minerva. Turin: Medica. 2009. pp. 187-198.
44. Kuntz A. The Autonomic Nervous System in Relation to the Thoracic Viscera. *Diseases of the Chest*, 1944, Vol. 10, no. 1. pp. 1-18.
45. Labropoulos N., Mansour M.A., Kang S.S. et al. New insights into perforator vein incompetence. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1999, Vol. 18, no. 3, pp.228-234.
46. Lewis D.A., Foote S.L., Goldstein M. et al. The dopaminergic innervation of monkey prefrontal cortex: a tyrosine hydroxylase immunohistochemical study. *Brain Res*, 1988, Vol. 449, no. 1-2. pp. 225-243.
47. Lewis D.A., Melchitzky D.S., Gioio A. et al. Neuronal localization of tyrosine hydroxylase gene products in human neocortex. *Mol Cell Neurosci*, 1991, 2, no. 3, pp. 228-234.
48. Lynch N.P., Clarke M., Fulton G.J. Surgical management of great saphenous vein varicose veins: A meta-analysis. *Vascular*, 2015, Vol. 23, no. 3, pp. 285-296.
49. Mallick R., Raju A., Campbell C. et al. Treatment Patterns and Outcomes in Patients with Varicose Veins. *American Health & Drug Benefits*, 2016, Vol. 9, no. 8, pp. 455-465.
50. Mendes R.R., Marston W.A., Farber M.A. et al. Treatment of superficial and perforator venous incompetence without deep venous insufficiency: is routine perforator ligation necessary? *J Vasc Surg*, 2003, Vol. 38, no. 5, pp. 891-895.
51. Merritt F.L., Weissler A.M. Reflex venomotor alterations during exercise and hyperventilation. *American Heart Journal*, 1959, Vol. 58, no. 3, pp. 382-387.
52. Mountney J., Wilkinson G.A. Saphenous neuralgia after coronary artery bypassgrafting. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1999, Vol.16, no. 4, pp. 440-443.
53. Novak C.J., Khimani N., Kaye A.D. et al. Current Therapeutic Interventions in Lower Extremity Venous Insufficiency: a Comprehensive Review. *Curr Pain Headache Rep*, 2019, Vol. 23, no. 3, p. 16. doi: 10.1007/s11916-019-0759-z
54. Padberg F.T.Jr., Pappas P.J., Araki C.T. et al. Hemodynamic and clinical improvement after superficial vein ablation in primary combined venous insufficiency with ulceration. *J Vasc Surg*, 1996, Vol. 24, no. 5, pp. 711-718.
55. Pietravallo A., Pataro E., Coccozza C., Vidal R., Dandolo M. Эндоскопические вмешательства при недостаточности перфорантных вен нижних конечностей // *Флебология*. 2003. № 19. С. 5-12.
56. Rutherford E.E., Kianifard B., Cook S.J. et al. Incompetent perforating veins are associated with recurrent varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2001, Vol. 21, no. 5, pp. 458-460.
57. Salzman E.W., Leverett S.D. Peripheral Venospasm During Acceleration and Orthostasis. *Arc. Res*, 1956, Vol. 4, no. 5, pp. 540-545.
58. Santler B., Goerge T. Chronic venous insufficiency - a review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2017, Vol. 15, no. 5, pp. 538-556.
59. Simka M. Chronic cerebrospinal venous insufficiency: current perspectives. *J Vasc Diagnostics*, 2014, Vol. 2, pp. 1-13.
60. Stuart W.P., Adam D.J., Allan P.L. et al. The relationship between number, competence, and diameter of medial calf perforating veins and the clinical status in healthy subjects and patients with lower limb venous disease. *J Vasc Surg*, 2000, Vol. 32, no. 1, pp. 138-143.
61. Uflacker R. *Atlas of Vascular Anatomy: An Angiographic Approach*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2007. – 811 p.
62. Uhl J.-E., Gillot C., Lemasle P. Relationship between the small saphenous vein and nerves: Implications for the management of chronic venous disease. *Phlebology*, 2006, Vol. 13, no. 1, pp. 22-27.
63. Voss E., Gollwitzer-Meier K. Einfluss der Wasserstoffionenkonzentration auf die Weite innervierter Venen. *Pflügers Arch*, 1933, Vol. 232, pp. 749-753.
64. Wilmot V.V., Evans D.J.R. Categorizing the distribution of the saphenous nerve in relation to the great saphenous vein. *Clin. Anat*, 2013, Vol. 26, no. 4, pp. 531-536.
65. Youn Y.-J., Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. *Korean J Intern Med*, 2019, 34, no. 2, pp. 269-283.

Сведения об авторах

Тимашов Евгений Алексеевич — врач-хирург в Отдельном государственном бюджетном учреждении здравоохранения «Первомайская районная больница» в Томской области, села Первомайское по улице Больничная 3, 636930, Россия.

Сотников Алексей Алексеевич — доктор медицинских наук, профессор, Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии с курсом микрохирургии, Сибирский государственный медицинский университет, сейчас на пенсии, Московский тракт 2, Томская область, г. Томск, 634055, Россия

Information about the authors

Timashov Evgeny Alexeevich is a surgeon in Separate State Budgetary Institution of Public Health "Pervomaysky regional hospital", Tomsky region, Pervomayskoe village, 3 Bolnichnaya street, 636930, Russia

Sotnikov Alexey Alexeevich is a PhD in Medicine, Professor, worked at the Department of Topographic Anatomy and Operative Surgery with Microsurgery course, Siberian State Medical University, retired now, 2 Moskovsky tract st., Tomsky region, Tomsk, 634055, Russia

DOI: 10.17238/issn2223-2427.2019.2.21-32

УДК 616-056.52:618

© Елагин И.Б., Оразов М.Р., Харнас С.С., Хамошина М.Б., Токтар Л.Р., Ботов А.А

БАРИАТРИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ – СОВРЕМЕННЫЙ ПУТЬ КОРРЕКЦИИ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ У ЖЕНЩИН С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

ЕЛАГИН И.Б.^{1,а}, ОРАЗОВ М.Р.^{2,б}, ХАРНАС С.С.^{3,с}, ХАМОШИНА М.Б.^{2,д}, ТОКТАР Л.Р.^{2,е}, БОТОВ А.А.^{1,ф}.

¹ НУЗ «Дорожная клиническая больница имени Н.А. Семашко на станции Люблино ОАО «РЖД», Ставропольская ул., домовл. 23, корп. 1

² ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6;

³ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», 119048, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8;

Резюме: Настоящий обзор посвящен проблеме морбидного ожирения и нарушениям репродуктивной функции у женщин фертильного возраста. Справедливости ради следует констатировать факт, что масштабы распространения ожирения неуклонно увеличиваются во всем мире. Представлены современные данные литературы о распространенности, факторах риска, патогенезе и возможностях бариатрической хирургии в коррекции нарушений репродуктивного здоровья у женщин фертильного возраста.

Ключевые слова: морбидное ожирение, репродуктивное здоровье, бариатрическая хирургия.

BARIATRIC SURGERY – A MODERN WAY OF CORRECTION OF REPRODUCTIVE HEALTH IN WOMEN WITH MORBID OBESITY

ELAGIN, I.B.^{1,а}, ORAZOV M.R.^{2,б}, KHARNAS S.S.^{3,с}, KHAMOSHINA M.B.^{2,д}, TOKTAR L.R.^{2,е}, BOTOV A.A.^{1,ф}.

¹ NUZ "Road Clinical Hospital named after N.A. Semashko at the Lyublino station of JSC Russian Railways, Stavropolskaya St., dom. 23, building 1

² RUDN University. 117198, Moscow, Miklukho - Maklaya str., h. 6.

³ The I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 1199918, Moscow -Trubetskaya st.8-2.

Summary. The present review is devoted to the problem of morbid obesity and reproductive disorders in women of fertile age. In fairness, we should mention the fact that the prevalence of obesity is steadily increasing worldwide. Presents recent data of literature on the prevalence, risk factors, pathogenesis and possibilities of bariatric surgery in the correction of reproductive disorders in women of fertile age.

Key words: morbid obesity, reproductive health, bariatric surgery.

Введение

Морбидное ожирение: эпидемиология и актуальность вопроса

Под морбидным ожирением дефинируется хроническая полиморфная (по симптомам и этиологии) заболевание, которая сопровождается повышенным показателем ИМТ (Индекса Массы Тела) и увеличением кластера жировых

депо. Значение ИМТ при ожирении составляет ≥ 40 кг/м² или ≥ 35 кг/м² при наличии сопутствующих заболеваний [2, 4].

В настоящее время масштабы распространения ожирения неуклонно увеличиваются и приравниваются к самой настоящей эпидемии [42]. По информации, предоставленной представителями ВОЗ (Всемирной организации здравоохранения) еще до 80-го года прошлого столетия периодичность случаев ожирения на территории развитых государства составляла не более 10%, однако к 2005-му году уже около 1,6 миллиардов людей обладали избыточной массой тела, и около 400 миллионов из их числа столкнулись с ожирением. Сегодня данные из ВОЗ гласят: до 1,9 млрд взрослых жителей Земли (39%) обладают избыточной массой тела, из их числа около 650 млн (14% от всех) страдают такой проблемой, как ожирение. По офици-

^а E-mail: il.elagin@gmail.com

^б E-mail: omekan@mail.ru

^с harnas@mail.ru

^д mbax999@yandex.ru

^е toktarly@yandex.ru

^ф botov48@gmail.com

альным статистическим данным, в РФ на конец 2016-го года зафиксировано около 23,5 млн. граждан с ИМТ > 30 кг/м² [16, 35]. Представители ВОЗ в 2018 году на 25-ом Евроконгрессе по вопросам ожирения, предоставили следующую весьма печальную аналитику: если нынешние тенденции сохранятся, то к 2045-му году доля людей с ожирением различных стадий от совокупного населения Земли увеличится с 14% до 22%. Необходимо уточнить, что общемировая статистика, связанная с интенсивностью распространения проблемы ожирения, скорее всего, скомпрометирована азиатскими и африканскими государствами. При этом, изучая динамику увеличения масштабов ожирения в европейских странах, будут представлены куда более отрицательные показатели. В частности, информация о результатах эпидемиологических изысканий, организованных специалистами IASO (Международной ассоциации, которая занимается исследованием проблемы ожирения), показывает, что неоспоримыми лидерами по масштабам данной проблемы являются государства США и Западной Европы. За последнюю четверть века в государствах ЕС (Евросоюза) число пациентов с ожирением повысилось в 3 раза и на настоящий момент данный показатель достиг 50%. Более того, в государствах Евросоюза чрезмерная масса тела отмечается практически у каждого 5-го ребенка, у 1/3 из которых наблюдаются явные признаки ожирения [28, 39]. Стоит отдельно отметить, что по статистике патологии жирового обмена гораздо чаще наблюдаются у женщин, чем у мужчин [5].

Ожирение в морбидной форме часто протекает не только изолированно, но и в сочетании с иными болезнями. В частности, ожирение морбидного типа часто сопровождается разными поражениями ССС (сердечно-сосудистой системы), 2 типом сахарного диабета, нарушением толерантности к углеводам, гиперурикемией, дислипидемией, СОАС (синдромом обструктивного апноэ сна), новообразованиями злокачественной природы, поражением ОДА (опорно-двигательного аппарата), жировой неалкогольной болезнью печени, а также нарушениями функций репродуктивной системы [31, 37, 44, 47]. Примечательно, что в последние годы некоторые авторы обращают особое внимание на постоянный рост вариаций всевозможных нейроэндокринных болезней у пациенток женского пола с чрезмерным весом или ожирением той или иной стадии [9, 18, 20, 52, 53, 55].

Таким образом, вышеизложенное определяет актуальность выбранной темы и свидетельствует о необходимости глубокого анализа вопроса нарушений репродуктивного здоровья у женщин, страдающих морбидным ожирением.

Нарушения репродуктивного здоровья у женщин, страдающих морбидным ожирением и метаболическим синдромом

Известно, что одним из главных звеньев в патогенезе данных нарушений выступает нарушение толерантности к ин-

сулину – инсулинорезистентность (ИР). Установлена прямая взаимосвязь с концентрацией висцерального жира и выраженностью инсулинорезистентности, что обладает весомой значимостью в патогенезе ассоциированных с ожирением заболеваний, включая патологии органов репродуктивной системы [1, 9, 32]. Сегодня появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что болезни репродуктивной системы и формирование пролиферативных нарушений в женском организме в большинстве случаев связаны с нарушениями нейроэндокринной регуляции и обмене жиров и углеводов.

Вместе с тем важно рассмотреть комплекс нарушений, связанных с ИР. Подобные патологические состояния объединены термином МС (метаболический синдром). МФД (Международная Федерация, занимающаяся вопросами сахарного диабета), определяет метаболический синдром как «набор биохимических и физических проявлений, которые зачастую определяются совместно [18]. К наиболее частым симптомам МС можно отнести НТГ (нарушение толерантности к глюкозе) и второй тип сахарного диабета. Результаты многочисленных исследований позволяют утверждать, что спусковым механизмом формирования МС считается первичная инсулинорезистентность и гиперинсулинемия в фазе компенсации [8, 9]. Консенсус МФД определил следующие критерии метаболического синдрома: обязательный – морбидное ожирение (ИМТ ≥ 40 кг/м²) абдоминально-висцерального типа (для жителей Европы: окружность мужской талии ≥ 94 см, женской – ≥ 80 см) + пара критериев из перечня второстепенных (значение триглицеридов выше 1,79 ммоль/л или использование фармацевтических продуктов, предназначенных для терапии соответствующей патологии, ХС ЛПВП меньше 1,0 ммоль/л для пациентов мужского пола и ниже 1,3 ммоль/л – для пациенток женского пола; артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст.; концентрация глюкозы в кровяной сыворотке на голодный желудок выше 6,1 ммоль/л; значение микроальбуминурии – выше 20 мкг/минута). Таким образом сегодня в комплекс патологических состояний при метаболическом синдроме включены следующие заболевания: артериальная гипертензия, НТГ и сахарный диабет второго типа, дислипидемия.

Наличие в организме нарушений, связанных с обменом веществ, – весомый фактор риска возникновения ГПЭ (гиперпластических процессов эндометрия). Примечательно и число случаев комбинирования ГПЭ и всевозможных метаболических нарушений. В частности, периодичность случаев гипертонического синдрома у пациенток с повышенным риском развития рака тела матки варьируется в диапазоне 25-75%. Гипертензия в комбинации с ожирением, гиперэстрогенией, ановуляцией и поражением надпочечников отмечается в среднем у 51-75% пациенток с ГПЭ. Специалисты четко установили, что периодичность развития рака тела матки увеличивается втрое при наличии ожирения, и вдвое – при наличии любой стадии диабета (СД) [7, 9].

Примечательно и то, что повышенный риск возникновения рака эндометрия присущ для пациенток-диабетиков со 2-м типом патологии. При 1-ом же типе СД риск развития данного заболевания довольно низкий. [7].

Считается, что уже сам переизбыток жира в организме вызывает склонность к повышенной эстрогенной насыщенности. Подробно изучено течение процесса захвата адипоцитами половых стероидов с дальнейшей ароматизацией (неподконтрольной гонадотропинами) андростендиона в жировых клеточных структурах [7]. Результаты отдельных исследователей показывают, что при наличии ожирения в печени уменьшается объем выработки половых стероидов, протеинов, в частности ПССГ и ИФРСР. В результате данного процесса увеличивается биодоступность ИФР (инсулиноподобных факторов роста) и эстрадиола. В частности, в работе Erpplein M., Reed S указывается на то, что вероятность возникновения ГПЭ повышается по мере увеличения выраженности конституционально-алиментарного ожирения. Таким образом, если при первой степени вероятность гиперплазии повышается в 3 раза, а при наличии третьей степени ожирения – в 13-20 раз. На уровень риска возникновения ГПЭ влияет как число, так и характер размещения жировых отложений. В частности, андронное ожирение увеличивает риск канцерогенной трансформации эндометрия практически в шесть раз. Специалисты установили, что ожирению андронного типа нередко сопутствуют и иные нарушения метаболизма в форме дислипидемии, АГ, ГИ и ИР [7]. По информации разных экспертов ожирение висцерального типа – это обособленный фактор развития рака и аденоматозной гиперплазии эндометрия [7, 15]. К перечню патогенетических вариантов возникновения ГПЭ считается нарушение яичникового стероидогенеза при наличии ГИ и ИР, которые сопровождают избыточную массу тела. При гиперинсулинемии в организме инсулин самостоятельно связывается как со своими рецепторами, так и с рецепторами ИФР-1. Именно это и выступает фактором образования гиперандрогении яичников и, следовательно, ГПЭ [15]. Об этом свидетельствует и то, что рецепторы ИФР-1 и сами факторы роста выявлены в тканевых структурах опухолевой массы. Так, разные патологические состояния метаболизма косвенно или непосредственно воздействуют на развитие пролиферативных процессов, протекающих в эндометрии и лежащих в основе канцерогенной трансформации.

Специалисты определили, что жировой кластер – это один из подвидов ткани соединительного типа. Данная структура не только обладает депонирующей функцией, но и отвечает за синтез адипокинов (БАВ), которые влияют на гомеостаз, метаболизм и функционирование гипоталамо-гипофизарной системы [12]. В последнее время возникает все больше данных о том, что нарушения обмена жиров имеют прямую взаимосвязь с заболеваниями репродуктивной системы. Особый акцент делается на исследовании значимо-

сти адипокинов: лептина, адипонектина и TNF- α (фактора некроза опухоли Альфа) [53].

Адипонектин, который вырабатывается только в жировых адипоцитах, является крайне значимым элементом для обеспечения большого количества процессов физиологического характера, включая репродуктивные процессы. Уровень данного гормона у пациенток с ожирением и повышенным ИМТ гораздо меньше, нежели у людей с нормальными показателями массы. Уменьшение объема адипонектина в кровяной плазме провоцирует реализацию инсулинорезистентности [22]. Информация, представленная в работе C. Heidemann и соавторов, гласит, что пониженная концентрация адипонектина в кровяной плазме выступает автономным предиктором возникновения 2 типа СД [40]. Между тем, следует отметить, что уровень адипонектина в кровяной плазме негативно влияет на уровни глюкозы, триглицеридов и холестерина [43]. Кроме того, установлено, что адипонектин нормализует синтез гормонов гипофиза и подавляет синтез ЛГ (лютеинизирующего гормона). Важно подчеркнуть, что на уровне периферии адипонектиновые рецепторы экспрессируются клетками фолликулярного типа. Адипонектин увеличивает интенсивность продукции эстрадиола и прогестерона [23]. Также специалисты выяснили, что уровень адипонектина негативно сказывается на уровне тестостерона плазменного типа [43].

Сегодня все большую важность в плане появления инсулинорезистентности приписывают TNF- α (цитокину противовоспалительного типа), который вырабатывается разными клеточными структурами (лимфоцитами, макрофагами и адипоцитами). В противовес адипонектину, этот воспалительный цитокин уменьшает уровень активности субстрата рецептора инсулина 1 и тирозинкиназы, тормозя транспортировку инсулиновых сигналов и развитие инсулинорезистентности при наличии ожирения [23].

Специалисты обнаружили, что TNF- α также уменьшает выработку адипонектина и гонадотропина, оказывая влияние на яичниковый стероидогенез.

К перечню самых изученных элементов-пептидов относится лептин. Он вырабатывается как адипоцитами, так и клеточными структурами гипоталамуса, гипофиза, желудочного эпителия и плаценты, половых и молочных желез [22]. Лептин отвечает за аппетит и ощущение насыщения: в структурах гипоталамуса он тормозит синтез нейропептида Y, который провоцирует возникновение голода в организме. Кроме централизованной регуляции чувства аппетита, лептин также защищает периферические тканевые структуры от повышенной концентрации липидов. Элемент характеризуется антистеатогенным эффектом и предотвращает развитие липотоксикоза в организме.

По информации, представленной в работе Mantzoros C.S. и его соавторов, экзогенное введение лептина способ-

ствуется стабилизации метаболизма и всех связанных с ним показателей. Такое действие достигается благодаря повышению чувствительности тканевых структур к инсулину [45]. Эксперты отмечают, что лептин стимулирует действие гонадотропина, ИФР-1 и инсулина, влияет на яичниковый стероидогенез и период созревания ооцитов [50]. Механизм биодействия лептина на функционирование женской репродуктивной системы основывается на усилении выработки ГРГ (гонадотропинрилизинг-гормона) [65], увеличении степени чувствительности гипофизных гонадотрофов к ГРГ и активизации полового созревания у животных и людей [24, 25, 58]. Нехватка лептина в организме вызывает гипогонадотропный гипогонадизм. Устраняется данное нарушение лишь введением лептина рекомбинантного типа [29, 33, 38, 40, 43].

В некоторых работах отмечается связь конституционально-алиментарного ожирения с разными нарушениями менструальной функции и фертильностью. При наличии ожирения втрое чаще встречается бесплодие ановуляторного типа, уменьшается уровень эффективности некоторых терапевтических методик, нацеленных на реабилитацию фертильности. В частности, J. Rich-Edwards и его соавторы в своей работе показали, что у пациенток с индексом массы тела выше или равному 30 кг/м^2 распространенность инфертильности почти в 2,7 раза больше, нежели у женщин с нормальным значением ИМТ. Выраженность и периодичность нарушений репродуктивной системы, как и иных связанных с ожирением болезней, увеличивается по мере увеличения стадии ожирения и объема жира, в особенности в висцеральной зоне. Значимость ожирения в развитии болезней репродуктивной системы подтверждается реабилитацией овуляторной и менструальной функции после стабилизации веса [11, 48, 54, 56, 57].

В любом случае, следует констатировать факт о том, что болезни органов репродуктивной системы регистрируются у 46-96% пациенток, имеющих ожирение. По информации, представленной De Pergola и его коллегами, у 21,4% женщин с различными стадиями ожирения отмечалась олигоменорея, а у 14,3% - нарушения менструального цикла. При развитии ожирения (его стадий) периодичность нарушений в отношении менструальной функции увеличивается почти в 6,1 раза. Данное обстоятельство объясняется нарушением иерархической регуляции гипоталамо-гипофизно-яичниковой регуляции и изменением в метаболических процессах эстрогена из андрогенов и подавлением циклической выработки ЛГ. Так или иначе, но ожирение связано с дефицитом так называемого антимюллерова гормона, вырабатываемого гранулезными клетками малых антральных и преантральных яичниковых фолликулов. Об этом свидетельствует факт, о том, что средняя концентрация АМГ у женщин с 65% ожирением меньше, нежели у паци-

енток с нормальным весом [24]. Ожирение влияет на качество и на количество ооцитов. У пациенток с подобной проблемой отмечается повышенный уровень С-реактивного белка и уменьшение качества ооцитов [25]. Так, изучая имеющиеся сейчас знания, не стоит исключать того, что ожирение затрагивает преимущественно централизованные механизмы, отвечающие за регуляцию функции репродуктивной системы [26].

Морбидное ожирение и синдром поликистозных яичников (СПКЯ)

Отдельно стоит отметить, что сегодня появляется все больше работ, демонстрирующих непосредственную связь синдромом поликистозных яичников СПКЯ с ожирением, которое нередко всего выступает одним из симптомов поликистоза. Известно, что данный синдром (СПКЯ) связан с проблематикой ИР, поэтому основным медикаментом, который сейчас используется при такой проблеме, выступает метформин. Наиболее значительный дефект воздействия инсулина при синдроме поликистозных яичников – уменьшение восприимчивости инсулина после образования его связей с рецепторами. Несколько менее важными считаются изменения, ассоциированные со структурой самого рецептора. Для СПКЯ уменьшение восприимчивости инсулина – это характерный дефект, обусловленный генетически, т.е. он не имеет зависимости от стадии ожирения, клинических и гормональных нюансов. Дефекты генетического характера, наблюдаемые в регуляции инсулинового рецептора, активизируют фосфорилированный инсулиннезависимый серин и снижают концентрацию инсулинзависимого тирозина. Ожирение косвенно или непосредственно ухудшает переработку глюкозы, биохимические и гормональные характеристики. Все это в результате тормозит развитие патологического порочного каскада. Вторичная гиперинсулинемия и ИР воздействуют на весь комплекс нарушений, связанных с синдромом поликистозных яичников, но конкретная последовательность развития патологического сценария и этот механизм изучены недостаточно.

Самый изученный и обсуждаемый момент патогенеза – воздействие инсулина на появление нарушений гиперандрогении и овуляции. Концепции, имеющиеся сегодня, подразумевают воздействие периферических и централизованных механизмов на развитие ИР.

Централизованная концепция подразумевает, что инсулин участвует в регуляции в выработке ЛГ. Но информация по результатам экспериментов (*in vitro*) и клинические сведения (*in vivo*) обладают достаточно противоречивым характером. Введение инсулинсодержащих смесей женщинам с СПКЯ при ГЭК (гиперинсулинемическом эугликемическом клемпе) ни коим образом не влияет на интенсивность выработки гонадотропинов и их ответ на активацию ГнРГ [27]. Это обстоятельство осложняет понимание следственных и причинных

связей: остается невыясненным, считается ли уменьшение ЛГ в кровяной плазме следствием уменьшения концентрации инсулина или уменьшение ЛГ – это вторичное проявление, которое выступает только следствием. На уровне периферии ИР воздействует на работу яичников, печени и состояние мышечной ткани. В печеночных структурах ГИ вызывает подавление выработки СССГ, повышение фракции тестостерона (биодоступного и свободного), усиление эффектов (периферических) андрогенов. ГИ уменьшает выработку ИФРСБ в тканях печени, вызывая повышение биоактивности ИФР-2 и ИФР-1, которые принимают участие в дозревании фолликулов и процессе стероидогенеза. Данные элементы связываются с ИФР-1-рецепторами и повышают интенсивность выработки андрогенов в яичниках [3, 27, 63].

На периферическом же уровне, в тканях яичников, ГИ компенсаторного типа препятствует полноценному развитию фолликулов, провоцируя их развитие еще на антральном этапе и раннюю атрезию. В результате развивается ановуляция [27]. С иной стороны, повышение связывания ИФР-1-рецепторов с инсулином повышает интенсивность выработки тека-клетками андрогенов. Это компенсаторная реакция на ЛГ [3]. Инсулин также повышает интенсивность стероидогенеза в тека-клетках, активизируя P450c17 α – основной элемент биологического синтеза андрогенов адреналового и овариального типов. Этот фермент обладает как 17,20-лиазной, так и 17 α -гидроксилазной активностью. В «тека» клеточных структурах данный фермент принимает участие в преобразовании прогестерона в 17-ОР (17 α -гидроксипрогестерон) и андростендион. Преобразование андростендиона в тестостерон осуществляется под влиянием особого фермента под названием 17 β -редуктаза. Так, повышение активности фермента P450c17 α происходит одновременно с повышением уровня тестостерона в кровяной сыворотке. Кроме того, эта особенность выступает первопричиной оперативного реагирования 17-ОР на активацию ГнРГ аналогами [14, 59]. Андрогены влияют на функционирование фолликулярного аппарата яичников. При этом даже краткосрочная экспозиция андрогенов выражено подавляет активность апоптозного процесса в гранулезных клетках мелких фолликулов (антральных), увеличивая их срок жизни. С иной стороны, продолжительная андрогенная экспозиция при синдроме поликистозных яичников провоцирует атрезию в фолликулов антрального типа в овариальной строме, благодаря чему происходит поддержание ановуляции. Если яичники работают нормально, то фолликулы антрального типа или оперативно атрезируются, или оперативно развиваются, приобретая доминантный характер [41].

Современные методики терапии МС и морбидной формы ожирения.

Стабилизация женской репродуктивной функции у пациенток с ожирением по средствам бариатрической хирургии

В терапии ожирения морбидного типа в течение долгого времени ведущую роль играли консервативные способы: начиная с модификации образа жизни, физические упражнения, соблюдение специализированной диеты, психотерапия, лечение с помощью медикаментозных средств. Огромное количество научных исследований, которые посвящены данной проблематике, объединены в одном руководстве под названием NHLBI (National Heart Lung and Blood Institute). В общей сложности в данном документе представлено 394 РКИ [30]. Полученная информация гласит, что самым главным консервативным средством борьбы с ожирением выступает специальная диета низкокалорийного типа. В процессе ее соблюдения по различной информации получается добиться уменьшения массы тела на 5-8%. Чтобы сохранить достигнутый результат, нужно регулярно консультироваться с диетологами в течение всей жизни. Специалисты также установили, что достичь высококачественного комплаенса больного очень сложно. Кроме того, представители NHLBI отмечают, что занятия физкультурой способствуют дополнительному похудению на 2-3%, но лишь при условии, что они будут сочетаться с диетотерапией [30]. Но активность физического плана также может отрицательно повлиять на состояние ССС и ОДА у больных с морбидным ожирением, поэтому ее интенсивность и характер должны подбираться экспертом-кинезиологом.

Что касается фармацевтических продуктов, то на сегодняшний день единственным популярным медикаментом для коррекции ожирения считается орлистат. Этот препарат представляет собой особый ингибитор липаз кишечника и желудка. Но фармпродукты этой категории приводят к уменьшению ИМТ лишь в сочетании с применением иных консервативных методик терапии. Исследования в отношении эффективности метформина, как определяющего препарата для коррекции метаболического синдрома и репродуктивного здоровья, также нуждаются в доработке, так как во многих работах снижение массы тела произошло по большей части благодаря модификации образа жизни, что возможно стало основой распространенного заблуждения, что именно метформин позволяет снизить вес у пациентов с ожирением и СПКЯ.

Эффективность психотерапии (поведенческой) сложно точно оценить, т.к. данная методика используется лишь в комбинации с иными методами консервативной медицины. Результаты исследований гласят, что психотерапия дает возможность уменьшить ИМТ примерно на 10%, если ее длительность будет составлять минимум 12 месяцев [30].

Исследуя уровень эффективности комплексной борьбы с ожирением морбидного типа, команда специалистов из Швеции сделала следующие выводы: около 2/3 больных завершают терапевтический курс до его завершения, остальные же снова набирают массу после завершения курса [51]. Аналогичные выводы показал в своей работе D. Safer: спущенная масса тела возвращается к исходной в течение 1-2 лет после завершения курса [52].

ся 12 месяцев комплексного лечения масса возвращается к изначальным показателям у 60% пациентов, спустя 5 лет – у каждого больного [60].

Из вышесказанного следует, что консервативные методики уменьшения ИМТ недостаточно эффективны и сложны. В этой связи в течение последних нескольких десятков лет эталоном в терапии людей с морбидной формой ожирения и МС считается именно бариатрическая хирургия [2, 30, 68]. Впервые об успешных хирургических операциях по устранению избыточной массы тела заговорили в 54-ом году прошлого века. Первая операция такого рода была проведена с применением технологии еюно-илеального шунтирования. Процедуру выполнили Н. Linner и В. Krenken. Процедура подразумевала устранение из пищеварительного процесса некоторой доли тонкого кишечника для достижения оптимальной и управляемой мальабсорбции. Данная медицинская технология в кратчайшие сроки приобрела большую популярность и в последние годы получила множество вариантов. Но осложнения, связанные с измененной мальабсорбцией, вынуждали специалистов продолжить поиски иной оптимальной методики.

В результате к середине 1970-х мальабсорбтивные манипуляции были заменены рестриктивными процедурами, которые предполагают уменьшение объема еды, которая поступает в желудок. Е. Mason стал первым, кто сделал поперечный надрез на желудке на уровне верхней 1/3 с образованием специального кармана, сообщающегося с основной долей желудка посредством узкого соустья. Больные, которые были подвергнуты данной процедуре, быстро насыщались и не могли есть много. Спустя время данная операция была усовершенствована и стала называться горизонтальной гастропластикой. В течение многих лет она являлась эталоном в сфере терапии ожирения в Соединенных Штатах Америки. В 93-м году минувшего века М. Belachew выполнил контролируемое бандажирование желудка, используя уникальную систему под названием LapBand. Данная система выполнена в виде компрессионного кольца из высококачественного силикона, делящего желудок на большую и малую доли. По сравнению с гастропластикой вертикального типа, данная операция являлась обратимой и предполагала меньшие риски в ходе проведения. Модернизированные бандажные системы для желудка и сейчас активно используются в терапии морбидной формы ожирения. Однако рестриктивные манипуляции нередко вызвали рецидив ожирения, поэтому их предложили заменить операциями, при которых комбинируются мальабсорбтивные и рестриктивные элементы. Е. Mason, считающийся основателем бариатрического направления в хирургии, в 66-ом году минувшего столетия предложил образовывать «маленький желудочек», который имеет объем не более 50 мл. Из этого желудка пища попадает в тонкий кишечник посредством Ру-кондуита. Сейчас эта операция называется Ру-гастрешунтированием

и по множеству рекомендаций относится к стандарту протоколов лечения метаболического синдрома. N. Scoparano в 76-ом году прошлого века, в свою очередь, предложил использовать субтотальную желудочную резекцию с восстановлением по Ру так, чтобы билипанкреатическая петля соединялась с подвздошной кишкой на отдалении 75-100 см от илеоцекального клапана. Несколько позже (в 93-м году) Р. Marceau, D.W. Hess и D.S. Hess предложили усовершенствованный вариант этой операции, при котором предложено образование продольной и зауженной трубки от желудка посредством отсечения наибольшей части органа по большой кривизне. Сформированная желудочная трубка изолировалась от двенадцатиперстной кишки пересечением сразу после привратника, после чего выполнялась реконструкция по Ру. Данная хирургическая манипуляция - Duodenal Switch - в различных модификациях выполняется и сегодня. Кроме того, в 2000-ом году первая стадия данной процедуры начала выполняться изолированно некоторыми хирургами по всему миру. Операция получила название продольной резекции желудка или гастропластики (Sleeve gastrectomy). Сегодня данная манипуляция входит в перечень рекомендаций IFSO (Международного сообщества по хирургическому лечению ожирения) как золотой стандарт в ведении пациентов с морбидной формой ожирения.

Высокий уровень эффективности бариатрической хирургии по сравнению с консервативными методиками наглядно показывают результаты шведского исследования под названием SOS. За 10-летний срок наблюдения за состоянием 4047 больных «бариатрическая категория» скинула примерно 16% от изначального веса. Категория, для которой использовались консервативные методики, за срок наблюдения увеличили массу тела в среднем на 1,5% [46]. На территории РФ самой популярной бариатрической операцией считается рукавная лапароскопическая гастропластика. В течение 10-летнего периода данная манипуляция позволяет уменьшить массу тела на 30% от общего веса (%TWL) и на 50% - от избыточного (%EWL). [49]. В мире наибольшей популярностью пользуется шунтирование желудка по Ру. Данная операция демонстрирует еще более выдающиеся результаты спустя 10 и 5 лет соответственно: %TWL 32.5+/- 8.1 и 30.8 +/- 8.5, %EWL 79.7+/- 23.4, 80.4+/-19.1.

Важно отметить, что по информации, предоставленной британским Национальным Бариатрическим Регистром, около 50% от всех процедур в бариатрической хирургии выполняется у пациенток репродуктивного возраста. Многие специалисты полагают, что данные цифры соответствуют и мировой статистике. Разные авторы заняты активным исследованием положительного действия бариатрических операций у женщин репродуктивного возраста. Специалист М. Фишман показывает результаты желудочного бандажирования в категории женщин в возрасте около 38 лет (объ-

единенная выборка из результатов обследования 2958 больных). Спустя 12 месяцев после процедуры значение %EWL достигло 60-70%. Спустя 36 месяцев после перенесенного вмешательства средний индекс массы тела среди исследуемых составил около 29 кг/м², хотя изначально данный показатель составлял 43 кг/м². Кроме того, среди пациенток, которые до операции имели проблемы с репродуктивной системой и фертильностью (более 800 женщин), в течение 1-3 лет после бариатрического вмешательства успешная беременность была отмечена у 56,6% [13]. Е. Кручинин в 2015-ом году показал высокую эффективность хирургии бариатрического типа в плане устранения овариальной дисфункции. У женщин с ожирением наблюдались такие патологические состояния, как увеличение продолжительности овариально-менструального цикла более 35 суток – у 56,9%, пролонгации месячных дольше 6 суток – у 35%, обильная кровопотеря при менструации (больше 60 мл) – у 25% женщин. Основными факторами развития нарушения выступали гипопрогестеронемия, гиперэстрадиолемиа и гипертестостеронемия. В итоге операции отметилась стабилизация овуляторной и менструальной функции: стабилизация продолжительности цикла (от 28 до 35 суток) – у 95,2%, стабилизация продолжительности месячных (от 2 до 6 суток) – у 76,3%, устранения обильных кровотечений – у 59,3% женщин. Более того, в течение 12 месяцев после вмешательства отметилась стабилизация уровня половых гормонов [6]. Необходимо уточнить, что хирургические методы устранения ожирения в комплексе коррекции СПКЯ так же рассматриваются многими авторами. По информации мета-анализа нескольких крупных исследований (объединенная выборка из 2130 больных) при комбинировании морбидной формы ожирения и СПКЯ бариатрическая хирургия достоверно позволяет минимизировать вероятность бесплодия [64]. В научной работе В. Беженаря указаны схожие данные. У каждой из 128 участниц исследования имели место гормональные нарушения. Уровень ЛГ-гормонов и инсулина увеличены, соотношение ЛГ и ФСГ явно нарушено, наблюдался дефицит прогестерона, что и выступило причиной развития ановуляции. Таким образом, 110 пациенток, прошедших ретроспективный анализ, до хирургического вмешательства безрезультатно пытались зачать ребенка 34 пациентки (31%). Из их числа 76,4% (26) зачали ребенка в течение 7-14 месяцев после хирургической манипуляции. Остальные 76 пациентов стабилизировали гормональный фон. Выполнение операций воздействовало и на уменьшение веса и связанные с ожирением болезни. Автор работы считает, что все это коррелировало с фертильностью [10].

Обсуждение

Из всего, сказанного выше, можно заключить, что сегодня для общемирового медицинского сообщества очевидна проблематика морбидной формы ожирения у женщин

репродуктивного возраста и отрицательное воздействие последнего на метаболический и гормональный фон, и, следовательно, фертильность. Кроме того, чрезмерный вес и ожирение – это важные факторы риска гиперпластических процессов эндометрия и новообразований злокачественной природы. Общая онкологическая предрасположенность у больных с ожирением, как указано выше, связана с дефектным провоспалительным статусом из-за избытка жировой ткани и метаболическими нарушениями, среди которых лидирующее значение отводится инсулинорезистентности.

Невзирая на масштабность данной проблемы, даже сегодня еще не определены высокоэффективные и общепринятые как терапевтические, так и хирургические протоколы.

Интенсивное использование различных терапевтических схем и диетотерапии не дает выраженного эффекта в плане уменьшения массы тела [51, 60]. Однако наблюдается и скепсис относительно бариатрических операций у женщин, которые планируют беременность. Известно, что одним из осложнений бариатрических процедур выступают дефицитные нутритивные нарушения. Зачастую наблюдается нехватка витамина B12, D, цинка, фолиевой кислоты, железа и ферритина. В частности, по информации, представленной в работе S. Gillon и соавторов, нехватка витамина B12 появлялась спустя год после рукавной лапароскопической гастропластики у 19% прооперированных, однако показатель стабилизировался в дальнейшем и через 60 месяцев дефицит отмечался лишь у 3,8% оперированных больных. Нехватка фолиевой кислоты спустя 12-60 месяцев наблюдалась у 7,6-12,3% прооперированных. За такой же период исследования отметилось выраженное уменьшение ферритина до 36,2% с 11,6%, невзирая на получаемую терапию. При этом анемия наблюдалась только у 3,6-5,2% пациентов. Зачастую после бариатрической операции у пациентов появлялась потребность в витамине B12 или поливитаминных комплексах [34]. Схожие проблемы с уменьшением концентрации ферритина после желудочного шунтирования по методике Ру в своих трудах отметил специалист Weng TC. Спустя 1-2 года у 13,4% и 23% больных соответственно отмечалась нехватка ферритина, при этом анемия наблюдалась у 25,9% оперированных больных через два года после перенесенного вмешательства [70]. Подобные данные могут косвенно свидетельствовать в пользу потенциальной опасности развития дефицитных состояний во время беременности, однако помимо выше освещенных существует так же ряд работ, демонстрирующий, что беременность после перенесенных ранее бариатрических процедур не только возможна, но и безопасна как для матери, так и для плода. Так, крупнейший обзор литературы Shekelle P. и соавт. доказывает отсутствие убедительных данных в пользу увеличения частоты осложнений течения беременности и родов в случае если беременная адекватно получала нутритивную и витаминную поддержку [62].

Заключение

На сегодняшний день бариатрическая хирургия по-прежнему уверенно занимает лидирующую позицию в протоколах лечения морбидного ожирения и метаболического синдрома, значительно превосходя консервативные схемы. В связи с указанным следует отдельно обратить внимание на изучение вопросов по эффективности данных процедур в отношении коррекции репродуктивного здоровья у женщин, страдающих морбидным ожирением. Имеется ряд ретроспективных работ, демонстрирующих хорошие результаты, однако требуется проведение большего количества проспективных и рандомизированных исследований.

Список литературы.

1. Аганезова Н.В. Ожирение и репродуктивное здоровье женщины // Акушерство и гинекология. 2016. №6. С.18-25.
2. Дедов И.И. Проблема ожирения: от синдрома к заболеванию // Ожирение и метаболизм. 2006. №1(6). С.1-4.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Синдром поликистозных яичников // МИА. 2007.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В., Трошина Е.А. Лечение морбидного ожирения у взрослых // Ожирение и метаболизм. 2018. №15(1). С.53-70.
5. Косыгина А.В. Новое в патогенезе ожирения: адипокины – гормоны жировой ткани // Проблемы эндокринологии. 2009. №55(1). С.4450.
6. Кручинин Е.В., Аутлев К.М., Янин Е.Л. Изменения овариально-менструального цикла у пациенток с морбидным ожирением в результате бариатрических операций // Анналы хирургии. 2015. №3. С.24-8.
7. Кузнецова И.В. Гиперпластические процессы эндометрия // Акушерство и гинекология. 2009. 48 с.
8. Мычка В. Б., Верткин А. Л., Вардаев Л. И. и др. Консенсус экспертов по междисциплинарному подходу к ведению, диагностике и лечению больных с метаболическим синдромом // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2013. №12(6). С.41–81.
9. Овсянникова Т.В., Боровкова Е.И., Шешукова Н.А., Куликов И.А. Современный взгляд на проблему избыточной массы тела и ожирения // Российский вестник акушера-гинеколога. 2010. №2(10). С.72-76.
10. Снегирев В.Ф. Место бариатрической хирургии в восстановлении репродуктивного здоровья женщины с ожирением // Archives of Obstetrics and Gynecology. 2016. №3(2). P.106-107.
11. Тиканова В.В., Кузнецова И.В. Взаимосвязь и коррекция обменно-эндокринных расстройств у женщин с нарушениями менструального цикла на фоне ожирения // Российский вестник акушера и гинеколога. 2006. №6(3). С.12-17.
12. Ткаченко Л. В., Свиридова Н. И., Складановская Т. В. Современное состояние проблемы избыточной массы тела и ожирения у женщин // Вестник ВолГМУ. 2017. В.4(64). С.3-7.
13. Фишман М. Эффективность лапароскопического регулируемого бандажирования желудка у женщин с морбидным ожирением и метаболическим синдромом // Журнал акушерства и женских болезней. 2008. №58(1). С.30-35.
14. Чеботникова Т.В., Семичева Т.В. Терапевтические возможности метформина при восстановлении фертильности у пациенток с синдромом поликистозных яичников, обзор литературы // Вестник репродуктивного здоровья. 2008. Декабрь. С.13-24.
15. Чернуха Г.Е., М.Р. Думановская. Современные представления о гиперплазии эндометрия (обзор литературы) // Акушерство и гинекология. 2013. №3. С.26-32.
16. Abarca-Gómez L., Abdeen Z.A., Hamid Z.A., et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet*, 2017, V.390(10113), pp. 2627-2642.
17. Ahluwalia, J. S., Kuo H.-C., Chang P.-C., Sun P.L., Hung K.C., Huang, C.K. Standardized Technique of Laparoscopic Adjustable Gastric Banded Plication with 4-Year Results. *Obesity Surgery*, 2015, V.25(9), pp.1756–1757.
18. Alberti K.G., Zimmet P.Z., Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet, Med*, 2006, No23(5), pp.469-80.
19. Azziz R., Carmina E., Dewailly D. et al. Position statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. *JCE&M*, 2006, V.91, pp.4237-4245.
20. Boeing H. Obesity and cancer – the update 2013. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2013, No27(2), pp.219-27.
21. Boza C., Gamboa C., Perez G., Crovari F., Escalona A., Pimentel, F. Laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB): surgical results and 5-year follow-up. *Surgical Endoscopy*, 2010, V.25(1), pp.292-297.
22. Budak E., Fernandez Sanchez M., Bellver J., Cervero A., Simon C., Pellicer A. Interactions of the hormones leptin, ghrelin, adiponectin, resistin, and PYY3-36 with the reproductive system. *Fertil. Steril.*, 2006, No85(6), pp.1563–81.
23. Chabrolle C., Tosca L., Rame C., Lecomte P., Royere D., Dupont J. Adiponectin increases insulin-like growth factor I – induced progesterone and estradiol secretion in human granulosa cells. *Fertil. Steril.*, 2009, No92(6), pp.1988–96.
24. Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A. A prospective study of dietary carbohydrate quantity and quality in relation to risk of ovulatory infertility. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2009, No63(1), pp.78–86.
25. Crujeiras A.B., Casanueva F.F. Obesity and the reproductive system disorders: epigenetics as a potential bridge. *Hum. Reprod. Update*, 2014, No34(5), pp.123–36.
26. De Pergola G., Tartagni M., d'Angelo F., Centoducati C., Guida P., Giorgino R. Abdominal fat accumulation, and not insulin resistance, is associated to oligomenorrhea in nonhyperandrogenic overweight/ obese women. *J. Endocrinol. Invest.*, 2009, No32(2), pp.98–101.
27. Dunaif A. Insulin resistance and the PCOS: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev.*, 1997, V.18., pp.774-800.
28. Ed. Branca F. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. *Repowt of WHO Regional Office for Europe*. 2007 <http://www.euro.who.int/document/E90711.pdf>.
29. Epplein M., Reed S.D., Voight L F. et al. Risk of complex and atypical endometrial hyperplasia in relation to anthropometric measures and reproductive history. *Am. J. Epidemiol.*, 2008, V.168(6), pp.563-570.
30. F. Xavier Pi-Sunyer, Diane M. Becker, Claude Bouchard, Richard A. Carleton et al. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1998, 68(4), pp.899–917.

31. **Freedman D.M., Ron E., Ballard-Barbash R., et al.** Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort. *Int. J. Obes.*, 2006, V.30(5), pp.822-829.
32. **Fried M., Yumuk V., Oppert J.-M. et al.** Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obesity Facts*, 2013, V.6(5), pp.449-468.
33. **Geliebter A., Carnell S., Gluck M.E.** Cortisol and ghrelin concentrations following a cold pressor stress test in overweight individuals with and without. *Night Eating. Int. J. Obes.*, 2013, No37(8), pp.1104-8.
34. **Gillon S., Jeanes Y. M., Andersen J. R., Våge V.** Micronutrient Status in Morbidly Obese Patients Prior to Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Micronutrient Changes 5 years Post-surgery. *Obesity Surgery*, 2016, V.27(3), pp.606-612.
35. Global Health Risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. *Report of the World Health Organization*. 2009.
36. **Goodman NF.** Polycystic Ovary Syndrome Writing Committee American Association of Clinical Endocrinologists position statements on metabolic and cardiovascular consequences of PCOS. *Endocr Pract*, 2005, V.11, . pp.126-134.
37. **Guh D.P., Zhang W., Bansback N., et al.** The incidence of comorbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 2009, V.9(1).
38. **Gul O.O., Cander S., Gul B., Ackgoz E., Sarandol E., Ersoy C.** Evaluation of insulin resistance and plasma levels for visfatin and resistin in obese and non – obese patients with polycystic ovary syndrome. *Eur. Cytokine Netw*, 2015, No26(4), pp.73-8.
39. Health in the European Union: Trends and Analysis. Report of the WHO European Observatory on Health Systems. 2009. *Observatory Studies Series* No19.
40. **Heidemann C., Sun Q., van Dam R.M., Meigs J.B., Zhang C., Tworoger S.S., et al.** Total and highmolecular – weight adiponectin and resistin in relation to the risk for type 2 diabetes in women. *Ann. Intern. Med.*, 2008, No149(5), pp.307-16.
41. **Hsueh A.J., Billig H., Tsafiriri A.** Ovarian follicle atresia: a hormonally controlled apoptotic process. *Endocr Rev*, 1994, V.15, pp.707-724.
42. **James W.F.T.** Epidemiology of obesity. *Internat J Obes*, 1992, V.16(2), pp. 23-6.
43. **Jungheim E.S., Travieso J.L., Hopeman M.M.** Weighing the impact of obesity on female reproductive function and fertility. *Nutr. Rev*, 2013, No71, pp.3-8.
44. **Kannel W.B., D'Agostino R.B., Cobb J.L.** Effect of weight on cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1996, V.63(3), pp.419-422.
45. **Koioy E., Tziomalos K., Katsikis I., Kandaraki E.A., Kalaitzakis E., Delkos D. et al.** Weight loss significantly reduces serum lipocalin – 2 levels in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol. Endocrinol*, 2012, No28(1), pp.20-4.
46. Lars Sjöström. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med*, 2013, V.273(3), pp.219-34. 50.
47. **Lenz M., Richter T., Muhlhauser I.** The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review. *Dtsch Arztebl Int.*, 2009, V.106(40), pp.641-648.
48. **Loret de Mola J.R.** Obesity and its relationship to infertility in men and women. *Obstet Gynecol Clin North Am.*, 2009, V.36(2), pp.333-346.
49. **Magro D. O., Ueno M., Coelho-Neto J. de S., Callejas-Neto F., Pareja J. C., Cazzo E.** Long-term weight loss outcomes after banded Roux-en-Y gastric bypass: a prospective 10-year follow-up study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 2018, V.14(7), pp.910-917.
50. **Mantzoros C.S.** Leptin in relation to the lipodystrophyassociated metabolic syndrome. *Diabetes Metab J.*, 2012, No36(3), pp.81-9.
51. **Melin I., Reynisdottir S., Berglund L., Zamfir M., Karlström B.** Conservative treatment of obesity in an academic obesity unit. Long-term outcome and drop-out. *Eat Weight Disord*, 2006, V.11(1), pp.22-30.
52. **Metwally M., Li T.C., Ledger W.L.** The impact of obesity on female reproductive function. *Obes. Rev*, 2007, No8(6), pp.515-23.
53. **Michalakakis K., Mintziori G., Kaprara A.** The complex interaction between obesity, metabolic syndrome and reproductive axis: a narrative review. *Metabolism*, 2013, No62(4), pp.457-78.
54. **Moran L.J., Norman R.J.** The obese patient with infertility: a practical approach to diagnosis and treatment. *Nutr Clin Care*, 2002, V.5(6), pp.290-297.
55. **Motta A.B.** The role of obesity in the development of polycystic ovary syndrome. *Curr. Pharm. Des.*, 2012, No18(17), pp.2482-91.
56. **Nelson S.M., Fleming R.** Obesity and reproduction: impact and interventions. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 2007, V.19(4), pp.384-389.
57. **Nelson S.M., Flemming R.F.** The preconception contraception paradigm: obesity and infertility. *Hum Reprod*, 2007, V.22(4), pp.912-915.
58. **Ogbuji Q.C.** Obesity and reproductive performance in women. *Afr. J. Reprod. Health*, 2010, No14(3), pp.143-51.
59. **Rosenfield R.L., Barnes R.B., Cara J.F.** Dysregulation of cytochrome P450c 17 alpha as the cause of PCOS. *Fertil Steril*, 1990, V.53, pp.785-791.
60. **Safer DJ.** Diet, behavior modification, and exercise: A review of obesity treatments from a long-term perspective. *South Med J.*, 1991, V.84.
61. **Salley K.E., Wickham E.P., Cheang K.I.** Position Statement: Glucose intolerance in polycystic ovary syndrome a position statement of the Androgen Excess Society. *JCE&M*. 2007, V.92, pp.4546-4556.
62. **Shekelle PG, Newberry S, Maglione M, Li Z, Yermilov I et. al.** Bariatric surgery in women of reproductive age: special concerns for pregnancy. *Evid Rep Technol Assess*, 2008, V.169, pp.1-51.
63. **Skov V., Glinborg D., Knudsen S.** Reduced expression of nuclearencoded genes involved in mitochondrial oxidative metabolism in skeletal muscle of insulin-resistant women with PCOS. *Diabetes*, 2007, V.56, pp.2349-2355.
64. **Skubleny D, Switzer NJ, Gill RS, et al.** The impact of bariatric surgery on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Obes Surg*, 2016, V.26(1), pp.169-76.
65. **Stofkova A.** Resistin and visfatin: regulators of insulin sensitivity, inflammation and immunity. *Endocr. Regul*, 2010, No44(1), pp.25-36.
66. **Sturm R.** Increases in clinically severe obesity in the United States, 1986– 2000. *Arch Intern Med*, 2003, No163(18), pp.2146-2148.
67. **Velazquez E.M., Mendoza S., Hamer T.** Metformin therapy in PCOS reduces hyperinsulinemia, insulin resistance, hyperandrogenemia, and systolic blood pressure, while facilitating normal menses and pregnancy. *Metabol*, 1994, V.43, pp.647-654.
68. **Volkan Yumuk et. al.** European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts*, 2015, V.8, pp.402-424 .
69. **Wang Y., Beydoun M. A., Liang L. et al.** Will all americans become overweight or obese. Estimating the progression and cost of the US obesity epidemic. *Obesity*, 2008, No16(10), pp.2323-2330.
70. **Weng T.-C., Chang C.-H., Dong Y.-H., Chang Y.-C., Chuang L.-M.** Anaemia and related nutrient deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 2015, V.5(7).

References:

1. Aganezova N.V. Obesity and reproductive health of women. *Akusherstvo i gynecology*, 2016, No6, pp.18-25. [In Russ].
2. Dedov I.I. The problem of obesity: from syndrome to disease. *Obesity and metabolism*, 2006, No1(6), pp.1-4. [In Russ].
3. Dedov I.I., Melnichenko G.A. Polycystic ovary syndrome. *ME Moscow*, 2007. [In Russ].
4. Dedov I.I., Melnichenko G.A., Shestakova M.V., Troshina E.A. et al. Treatment of morbid obesity in adults. *Obesity and metabolism*, 2018, No15(1), pp.53-70. [In Russ].
5. Kosygina A.V. New in the pathogenesis of obesity: adipokines - hormones of adipose tissue. *Problems of endocrinology*, 2009, No55(1), pp.4450. [In Russ].
6. Kruchinin E.V., Autlev K.M., Yanin E.L. Changes in the ovarian-menstrual cycle in patients with morbid obesity as a result of bariatric surgery // *Annals of surgery*. 2015.No3. C.24-8. [In Russ].
7. Kuznetsova I.V. Endometrial hyperplastic processes. M., 2009, pp. 48. [In Russ].
8. Mychka V.B., Vertkin A.L., Vardaev L. I. et al. Expert consensus on an interdisciplinary approach to the management, diagnosis and treatment of patients with metabolic syndrome. *Cardiovascular therapy and prevention*, 2013, No12 (6), pp.41-81.
9. Ovsyannikova T.V., Borovkova E.I., Sheshukova N.A., Kulikov I.A. A modern view of the problem of overweight and obesity. *Russian Bulletin of the Obstetrician-Gynecologist*, 2010, No2 (10), pp.72-76.
10. Snegirev V.F. The place of bariatric surgery in restoring the reproductive health of an obese woman. *Archives of Obstetrics and Gynecology*, 2016, No3 (2), pp.106-107.
11. Tikanova V.V., Kuznetsova I.V. The relationship and correction of metabolic and endocrine disorders in women with menstrual irregularities against the background of obesity. *Russian Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2006, No6 (3), pp.12-17.
12. Tkachenko L. V., Sviridova N. I., Skladanovskaya T. V. The current state of the problem of overweight and obesity in women. *Vestnik VolGМУ*, 2017, B.4 (64), pp.3-7.
13. Fishman M. The effectiveness of laparoscopic adjustable gastric banding in women with morbid obesity and metabolic syndrome. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*, 2008, No58 (1), pp.30-35.
14. Chebotnikova T.V., Semicheva T.V. The therapeutic possibilities of metformin in the restoration of fertility in patients with polycystic ovary syndrome, literature review. *Reproductive Health Bulletin*. 2008, pp.13-24.
15. Chernukha G.E., M.R. Dumanovskaya. Modern views on endometrial hyperplasia (literature review). *Obstetrics and Gynecology*. 2013. No3. S.26-32. Mychka V. B., Vertkin A. L., Vardaev L. I. i dr. Konsensus jekspertov po mezhdisciplinarnomu podhodu k vedeniju, diagnostike i lecheniju bol'nyh s metabolicheskim sindromom. *Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika*, 2013, No12(6), pp.41-81. [In Russ].
15. Chernukha G.E., M.R. Dumanovskaya. Modern views on endometrial hyperplasia (literature review). *Obstetrics and gynecology*. 2013. No3. S.26-32. [In Russ].
16. Abarca-Gómez L., Abdeen Z.A., Hamid Z.A., et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128•9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet*, 2017, V.390(10113), pp.2627-2642.
17. Ahluwalia, J. S., Kuo H.-C., Chang P.-C., Sun P.L., Hung K.C., Huang, C.K. Standardized Technique of Laparoscopic Adjustable Gastric Banded Plication with 4-Year Results. *Obesity Surgery*, 2015, V.25(9), pp.1756-1757.
18. Alberti K.G., Zimmet P.Z., Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet, Med*, 2006, No23(5), pp.469-80.
19. Azziz R., Carmina E., Dewailly D. et al. Position statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. *JCE&M*, 2006, V.91, pp.4237-4245.
20. Boeing H. Obesity and cancer – the update 2013. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2013, No27(2), pp.219-27.
21. Boza C., Gamboa C., Perez G., Crovari F., Escalona A., Pimentel, F. Laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB): surgical results and 5-year follow-up. *Surgical Endoscopy*, 2010, V.25(1), pp.292-297.
22. Budak E., Fernandez Sanchez M., Bellver J., Cervero A., Simon C., Pellicer A. Interactions of the hormones leptin, ghrelin, adiponectin, resistin, and PYY3-36 with the reproductive system. *Fertil. Steril.*, 2006, No85(6), pp.1563-81.
23. Chabrolle C., Tosca L., Rame C., Lecomte P., Royere D., Dupont J. Adiponectin increases insulin-like growth factor I – induced progesterone and estradiol secretion in human granulosa cells. *Fertil. Steril.*, 2009, No92(6), pp.1988-96.
24. Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A. A prospective study of dietary carbohydrate quantity and quality in relation to risk of ovulatory infertility. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2009, No63(1), pp.78-86.
25. Crujeiras A.B., Casanueva F.F. Obesity and the reproductive system disorders: epigenetics as a potential bridge. *Hum. Reprod. Update*, 2014, No34(5), pp.123-36.
26. De Pergola G., Tartagni M., d'Angelo F., Centoducati C., Guida P., Giorgino R. Abdominal fat accumulation, and not insulin resistance, is associated to oligomenorrhea in nonhyperandrogenic overweight/ obese women. *J. Endocrinol. Invest.*, 2009, No32(2), pp.98-101.
27. Dunaif A. Insulin resistance and the PCOS: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev.*, 1997, V.18., pp.774-800.
28. Ed. Branca F. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. *Report of WHO Regional Office for Europe*. 2007 <http://www.euro.who.int/document/E90711.pdf>.
29. Epplein M., Reed S.D., Voight L.F. et al. Risk of complex and atypical endometrial hyperplasia in relation to anthropometric measures and reproductive history. *Am. J. Epidemiol.*, 2008, V.168(6), pp.563-570.
30. F. Xavier Pi-Sunyer, Diane M. Becker, Claude Bouchard, Richard A. Carleton et al. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1998, 68(4), pp.899-917.
31. Freedman D.M., Ron E., Ballard-Barbash R., et al. Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort. *Int. J. Obes.*, 2006, V.30(5), pp.822-829.
32. Fried M., Yumuk V., Oppert J.-M. et al. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obesity Facts*, 2013, V.6(5), pp.449-468.
33. Geliebter A., Carnell S., Gluck M.E. Cortisol and ghrelin concentrations following a cold pressor stress test in overweight individuals with and without. *Night Eating. Int. J. Obes.*, 2013, No37(8), pp.1104-8.
34. Gillon S., Jeanes Y. M., Andersen J. R., Våge V. Micronutrient Status in Morbidly Obese Patients Prior to Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Micronutrient Changes 5 years Post-surgery. *Obesity Surgery*, 2016, V.27(3), pp.606-612.

35. Global Health Risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. *Report of the World Health Organization*. 2009.
36. Goodman NF. Polycystic Ovary Syndrome Writing Committee American Association of Clinical Endocrinologists position statements on metabolic and cardiovascular consequences of PCOS. *Endocr Pract*, 2005, V.11, . pp.126-134.
37. Guh D.P., Zhang W., Bansback N., et al. The incidence of comorbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 2009, V.9(1).
38. Gul O.O., Cander S., Gul B., Ackgoz E., Sarandol E., Ersoy C. Evaluation of insulin resistance and plasma levels for visfatin and resistin in obese and non – obese patients with polycystic ovary syndrome. *Eur. Cytokine Netw*, 2015, No26(4), pp.73–8.
39. Health in the European Union: Trends and Analysis. Report of the WHO European Observatory on Health Systems. 2009. *Observatory Studies Series* No19.
40. Heidemann C., Sun Q., van Dam R.M., Meigs J.B., Zhang C., Tworoger S.S., et al. Total and highmolecular – weight adiponectin and resistin in relation to the risk for type 2 diabetes in women. *Ann. Intern. Med.*, 2008, No149(5), pp.307–16.
41. Hsueh A.J., Billig H., Tsafiriri A. Ovarian follicle atresia: a hormonally controlled apoptotic process. *Endocr Rev*, 1994, V.15, pp.707-724.
42. James W.F.T. Epidemiology of obesity. *Internat J Obes*, 1992, V.16(2), pp. 23-6.
43. Jungheim E.S., Travieso J.L., Hopeman M.M. Weighing the impact of obesity on female reproductive function and fertility. *Nutr. Rev*, 2013, No71, pp.3–8.
44. Kannel W.B., D'Agostino R.B., Cobb J.L. Effect of weight on cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1996, V.63(3), pp.419-422.
45. Koioy E., Tziomalos K., Katsikis I., Kandaraki E.A., Kalaitzakis E., Delkos D. et al. Weight loss significantly reduces serum lipocalin – 2 levels in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol. Endocrinol*, 2012, No28(1), pp.20–4.
46. Lars Sjöström. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med*, 2013, V.273(3), pp.219-34. 50.
47. Lenz M, Richter T, Muhlhauser I. The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review. *Dtsch Arztebl Int.*, 2009, V.106(40), pp.641-648.
48. Loret de Mola J.R. Obesity and its relationship to infertility in men and women. *Obstet Gynecol Clin North Am.*, 2009, V.36(2), pp.333-346.
49. Magro D. O., Ueno M., Coelho-Neto J. de S., Callejas-Neto F., Pareja J. C., Cazzo E. Long-term weight loss outcomes after banded Roux-en-Y gastric bypass: a prospective 10-year follow-up study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 2018, V.14(7), pp.910-917.
50. Mantzoros C.S. Leptin in relation to the lipodystrophy-associated metabolic syndrome. *Diabetes Metab J*, 2012, No36(3), pp.81-9.
51. Melin I., Reynisdottir S., Berglund L., Zamfir M., Karlström B. Conservative treatment of obesity in an academic obesity unit. Long-term outcome and drop-out. *Eat Weight Disord*, 2006, V.11(1), pp.22-30.
52. Metwally M., Li T.C., Ledger W.L. The impact of obesity on female reproductive function. *Obes. Rev*, 2007, No8(6), pp.515-23.
53. Michalakis K., Mintziori G., Kaprara A. The complex interaction between obesity, metabolic syndrome and reproductive axis: a narrative review. *Metabolism*, 2013, No62(4), pp.457-78.
54. Moran L.J., Norman R.J. The obese patient with infertility: a practical approach to diagnosis and treatment. *Nutr Clin Care*, 2002, V.5(6), pp.290-297.
55. Motta A.B. The role of obesity in the development of polycystic ovary syndrome. *Curr. Pharm. Des*, 2012, No18(17), pp.2482-91.
56. Nelson S.M., Fleming R. Obesity and reproduction: impact and interventions. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 2007, V.19(4), pp.384-389.
57. Nelson S.M., Flemming R.F. The preconceptional contraception paradigm: obesity and infertility. *Hum Reprod*, 2007, V.22(4), pp.912-915.
58. Ogbuji Q.C. Obesity and reproductive performance in women. *Afr. J. Reprod. Health*, 2010, No14(3), pp.143–51.
59. Rosenfield R.L., Barnes R.B., Cara J.F. Dysregulation of cytochrome P450c 17 alpha as the cause of PCOS. *Fertil Steril*, 1990, V.53, pp.785-791.
60. Safer DJ. Diet, behavior modification, and exercise: A review of obesity treatments from a long-term perspective. *South Med J*, 1991, V.84.
61. Salley K.E., Wickham E.P., Cheang K.I. Position Statement: Glucose intolerance in polycystic ovary syndrome a position statement of the Androgen Excess Society. *JCE&M*. 2007, V.92, pp.4546-4556.
62. Shekelle PG, Newberry S, Maglione M, Li Z, Yermilov I et. al. Bariatric surgery in women of reproductive age: special concerns for pregnancy. *Evid Rep Technol Assess*, 2008, V.169, pp.1-51.
63. Skov V., Glinborg D., Knudsen S. Reduced expression of nuclearencoded genes involved in mitochondrial oxidative metabolism in skeletal muscle of insulin-resistant women with PCOS. *Diabetes*, 2007, V.56, pp.2349-2355.
64. Skubleny D, Switzer NJ, Gill RS, et al. The impact of bariatric surgery on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Obes Surg*, 2016, V.26(1), pp.169-76.
65. Stofkova A. Resistin and visfatin: regulators of insulin sensitivity, inflammation and immunity. *Endocr. Regul*, 2010, No44(1), pp.25–36.
66. Sturm R. Increases in clinically severe obesity in the United States, 1986– 2000. *Arch Intern Med*, 2003, No163(18), pp.2146-2148.
67. Velazquez E.M., Mendoza S., Hamer T. Metformin therapy in PCOS reduces hyperinsulinemia, insulin resistance, hyperandrogenemia, and systolic blood pressure, while facilitating normal menses and pregnancy. *Metabol*, 1994, V.43, pp.647-654.
68. Volkan Yumuk et. al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts*, 2015, V.8, pp.402–424
69. Wang Y., Beydoun M. A., Liang L. et al. Will all americans become overweight or obese. Estimating the progression and cost of the US obesity epidemic. *Obesity*, 2008, No16(10), pp.2323-2330.
70. Weng T.-C., Chang C.-H., Dong Y.-H., Chang Y.-C., Chuang L.-M. Anaemia and related nutrient deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 2015, V.5(7).

Сведения об авторах.

Елагин Илья Борисович - заведующий отделением хирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница имени Н.А. Семашко на станции Люблино ОАО «РЖД», Ставропольская ул., домовл. 23, корп.1 E-mail: il.elagin@gmail.com

Оразов Мекан Рахимбердыевич – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Российского университета дружбы народов. Адрес: ул. Миклухо-Маклая, д. 6, Москва, Россия, 117198. E-mail: omekan@mail.ru.

Харнас Сергей Саулович - д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии №1 ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова 119048, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8; *E-mail:* harnas@mail.ru

Хамошина Марина Борисовна – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Российского университета дружбы народов. Адрес: ул. Миклухо-Маклая, д. 6, Москва, Россия, 117198. *E-mail:* mbax999@yandex.ru.

Токтар Лилия Равильевна - к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии медицинского факультета, Медицинского института Российского университета дружбы народов; отрасль специализации - акушерство и гинекология; адрес: 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д.6, *E-mail:* toktarly@yandex.ru

Ботов Алексей Андреевич — врач-хирург отделения хирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница имени Н.А. Семашко на станции Люблино ОАО «РЖД», Ставропольская ул., домовл. 23, корп.1, аспирант кафедры общей хирургии МГМСУ им. А. И. Евдокимова. Адрес: 127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20/1. *E-mail:* botov48@gmail.com

Botov Aleksey Andreevich – doctor-surgeon NUZ “Road Clinical Hospital named after N.A. Semashko at the Lyublino station of JSC Russian Railways, Stavropolskaya St., dom. 23, building 1, postgraduate of the Department of general surgery, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. Address: 127473, Moscow, Delegatskaya St., 20/1. *E-mail:* botov48@gmail.com

Conflict of interest: “the Authors declare no potential conflict of interest.”

Для корреспонденции:

Елагин Илья Борисович - *E-mail:* il.elagin@gmail.com

Моб.тел: +

7-925-000-05-55

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Information about authors

Elagin Ilya Borisovich - Head of the Surgery NUZ “Road Clinical Hospital named after N.A. Semashko at the Lyublino station of JSC Russian Railways, Stavropolskaya St., dom. 23, building 1 *E-mail:* il.elagin@gmail.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

Kharnas Sergey Saulovich - MD, professor of the Department of Faculty Surgery No. 1 of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “First Moscow State Medical University named after THEM. Sechenov 119048, Moscow, st. Trubetskaya, d. 8; *E-mail:* harnas@mail.ru

Khamoshina Marina Borisovna - MD, professor of the Department of Obstetrics and Gynecology with a course of perinatology of the Peoples' Friendship University of Russia. Address: st. Miklukho-Maklaya, 6, Moscow, Russia, 117198. *E-mail:* mbax999@yandex.ru.

Toktar Liliya Ravilievna - candidate of medical sciences, associate professor of the Department of Obstetrics and Gynecology with a course of perinatology, Faculty of Medicine, Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia; specialization industry - obstetrics and gynecology; Address: 117198, Russia, Moscow, ul. Miklukho-Maklaya, 6, *E-mail:* toktarly@yandex.ru

DOI: 10.17238/issn2223-2427.2019.2.33-38

УДК 616.32-33:617-089.844

© Оспанов О.Б., Елеуов Г.А., Бекмурзинова Ф.К. 2019

КЕТОНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В БАРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ И ЕГО БАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРИ РЕГУЛИРУЕМОМ И НЕРЕГУЛИРУЕМОМ ГАСТРОШУНТИРОВАНИИ

ОСПАНОВ О.Б.^{1,2, a}, ЕЛЕУОВ Г.А.^{1,2, b}, БЕКМУРЗИНОВА Ф.К.^{1 c}

¹Кафедра лапароскопической и бариатрической хирургии Медицинского университета «Астана», г. Нур-Султан, 010000 ул. Бейбитшилик 49а, Казахстан

²Корпоративный фонд "University Medical Center", г. Нур-Султан, 010000, ул. Керей и Жанибек ханов, дом 5/1. Казахстан

Резюме: Авторами предложена классификация кетонемического синдрома, возникающего в бариатрической хирургии, по степени выраженности и разработан метод бальной оценки данного синдрома. Разработанная авторская классификация позволяет упорядочить диагностику и анализ послеоперационного бариатрического кетоза. Регулируемое желудочное шунтирование при морбидном ожирении снижает вероятность развития патологического послеоперационного бариатрического ацетонемического синдрома.

Ключевые слова: Ожирение, бариатрическая хирургия; кетоны; кетонемический синдром; гастрощунтирование

KETONEMIC SYNDROME IN BARIATRIC SURGERY AND HIS SCORING SYSTEM FOR REGULATED AND UNREGULATED GASTRIC BYPASS

OSPANOV O.B.^{1,2}, ELEUOV G.A.^{1,2}, BEKMURZINOVA F.K.

¹ Department of Laparoscopic and Bariatric Surgery of Astana Medical University, Nur-Sultan, 10000 Beybitshilik str., Kazakhstan

² University Medical Center, Nur-Sultan, 10000 Kerey and Ganibek khan str., 5/1. Kazakhstan

Abstract. The authors proposed a classification of ketonemic syndrome occurring in bariatric surgery, according to severity and developed a method for the ball assessment of this syndrome. The developed author's classification allows to streamline the diagnosis and analysis of postoperative bariatric ketosis. Adjustable gastric bypass in morbid obesity reduces the likelihood of developing pathological postoperative bariatric acetone syndrome.

Keywords: obesity, bariatric surgery; ketones; ketonemic syndrome; gastric bypass.

Введение

Ранний послеоперационный период после хирургического бариатрического вмешательства, по аналогии с тяжелым течением сахарного диабета 2-го типа, сопровождается резким сокращением запасов гликогена в печени.

По причине дефицита углеводов в организме, связанного с послеоперационной диетой, рестриктивным и/или мальабсорбтивным воздействием перенесенной операции, образование энергии происходит в основном не за счет гликолиза, а за счет глюकोлиза и затем и за счет липолиза с синтезом кетонных тел, как альтернативных энергетических источников [1].

Важно отметить, что при резком снижении массы тела содержании жирных кислот в плазме значительно

повышается, соответственно их поглощение печенью возрастает [2]. Это приводит к усилению синтеза триглицеридов, а также окислению жирных кислот. Как следствие, концентрация кетонов может значительно повышаться [3].

Таким образом, кетонемия (ацетонемия) возникает при нарушении равновесия, когда скорость синтеза кетонных тел превышает скорость их утилизации периферическими тканями организма [4].

Данное состояние с клинико-лабораторными проявлениями мы описали как послеоперационный бариатрический ацетонемический синдром (ПБАС).

По уровню кетонных тел в организме можно оценивать степень эффективности и безопасности хирургического бариатрического снижения массы тела.

^a bariatric.kz@gmail.com

^b g.eleuov@mail.ru

^c farida.bariatric@gmail.com

Основные публикации рассматривают оценку уровня ацетона в выдыхаемом воздухе при голодании [5,6]. До настоящего времени отсутствует классификация на основе метода оценки кетонемии и кетонурии и способ оценки полученных результатов.

Целью исследования постбариатрического кетонемического синдрома с методом бальной оценки после регулируемого и нерегулируемого гастрощунтирования у пациентов с ожирением.

Материал и методы исследования

По дизайну наше исследование было интервенционным одноцентровым проспективным контролируемым рандомизированным.

Операции выполнены за период с 2015 по 2016 годы.

Пациенты были рандомизированы в две группы по 40 человек. В первой группе использован авторский метод лапароскопического мини-гастрощунтирования с возможностью регулирования скорости снижения массы тела, а во второй группе применен стандартный метод лапароскопического мини-гастрощунтирования без возможности регулирования темпов снижения массы тела.

Через 1, 2 недели, через 1, 3, и 6 месяцев исследованы уровни кетоновых тел после приводимых бариатрических операций. При этом изучены и проанализированы уровни кетоновых тел в сыворотке крови, ацетон в моче и pH крови. Лабораторные данные сопоставлены с клиническими данными по степеням проявления кетонемического синдрома у 80 пациентов с морбидным ожирением.

Критерии соответствия

Критериями включения в исследование были:

1. Возраст от 18 до 60 лет;
2. Индекс массы тела от 35 до 60 кг/м²;
3. Наличие метаболического синдрома (в соответствии с критериями Международной федерации диабета (IDF);
4. Физическое состояние 1-2 по градации американского общества анестезиологов (ASA);
5. Наличие письменного согласия на проведение исследования и на изучаемый тип операции.

Критерии исключения:

1. Наличие алкоголизма, наркозависимости или психического заболевания;
2. Несоблюдение врачебных рекомендаций или несогласие продолжать исследование.
3. Физическое состояние 3-4 по градации ASA;

Описание медицинского вмешательства

До операции все пациенты осмотрены мультидисциплинарной командой специалистов, включавшей бариатрического хирурга, терапевта, эндокринолога и диетолога. По показаниям часть пациентов дополнительно осмотрена гепатологом, гастроэнтерологом, невропатологом. Заклю-

чение о наркологической или алкогольной зависимости, а также о психиатрическом статусе получали во время осмотра пациентов и по сведениям из электронной базы данных профильных (специализированных) лечебных учреждений.

Все пациенты до хирургического лечения имели длительные курсы немедикаментозного и медикаментозного лечения ожирения и метаболического синдрома.

Показания к операции выставлялись членами мультидисциплинарной команды врачей.

Все хирургические операции выполнены под эндотрахеальным наркозом после предварительной стандартной предоперационной подготовки.

Пациенты были разделены на две группы по типу оперативного вмешательства.

1. Группа 1 («бесстеплерная группа») (n=40). Пациентам основной группы было проведено лапароскопическое мини-гастрощунтирование с банд-разделенным малым желудочком (паучем) (ЛМГШ-БРП) без использования степлера для создания желудочного пауча [7]. При этом гастроэнтероанастомоз диаметром 2 см был сформирован при помощи двухрядного ручного шва (Викрил 2/0). В качестве регулируемого бандажа использовали желудочный бандаж «Медсил» (Мытищи, Россия) [8].

2. Группа 2 («степлерная группа») (n=40). Пациентам контрольной группы было проведено стандартное лапароскопическое мини-гастрощунтирование с созданием степлер-разделенного пауча (ЛМГШ-СРП). Использовали антирефлюксную модификацию ЛМГШ по Мигелю Горбахо [9]. Для пересечения желудка применяли линейный аппарат EndoGIA-60 с синими кассетами длиной 60 мм. Для анастомоза применяли линейный аппарат EndoGIA с синими кассетами длиной 45мм. Диаметр степлерного гастроэнтероанастомоза создавали размером 3 см. Для ушивания окна (дефекта) в анастомозе применяли двухрядный шов атравматичной нитью (Викрил 2/0).

В первой группе регулировку бандажа проводили не ранее 2-х недель после операции. И в случае возникновения патологического кетоза закрытие сообщение между малым и большими частями желудка отсрочивали до нормализации уровня кетоновых тел в крови и моче.

Статистический анализ

Методы статистического анализа данных: Статистический анализ был выполнен с использованием Microsoft Excel для Mac (Microsoft Corp.) и StatPlus: Mac Pro (AnalystSoft Inc.). Проверка нормальности распределения данных в выборках исследовалась специализированным разделом «проверка нормальности» приложения статистической программы StatPlus. При этом, данная процедура проверяет критерии подчинения нормальному закону распределения для выбранных переменных.

После подтверждения нормальности статистические данные были обобщены как среднее значение и стандартное отклонение. Использовался дисперсионный анализ ANOVA для оценки значимости этих тенденций. Качественные значения сравнивали в группах с использованием таблицы сопряженности 2x2 и определением значения χ^2 .

Значение $p < 0,05$ указывало на статистическую значимость различий в группах.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В обеих группах не было существенных различий по полу и возрасту. В первой группе было 39 женщин и 1 мужчина, а во второй 36 женщин и 4 мужчин в возрасте $36,75 \pm 8,6$ лет и $40,47 \pm 11,0$ лет соответственно ($p = 0,097$).

Авторами на основе сопоставления уровня кетоновых тел и клинических проявлений разработана классификация по степеням проявления (таблица 1).

Таблица 1.

Градация кетонемического синдрома, возникающего в бариатрической хирургии

Степень ПБАС/ вид кетоза	Ацетон (кетоны) в моче	Уровень кетоновых тел в сыворотке крови	pH крови	Симптомы
1. Стадия легкого физиологического бариатрического кетоза	«-/» – кетоновые тела есть, но незначительно превышают норму	от 0,5 до 1,5 ммоль/л	норма (7,35—7,47)	нет или слабая симптоматика/аппетит сохранен или снижен
2. Стадия выраженного физиологического бариатрического кетоза	«++» – присутствует выраженная реакция на ацетон	от 1,5 до 3 ммоль/л	норма (7,35—7,47)	«Кето-грипп» -симптомы отравления легкой степени/аппетит снижен. Чувство жажды.
Третья- стадия патологического бариатрического кетоза	«+++» – избыток токсинов	Гиперкетонемия от 3 до 10 ммоль/л	не менее 7,35	симптомы отравления средней степени/аппетит резко снижен. Фруктовый запах из рта или мочи. Повышение уровня инсулина.
Четвертая-стадия кетоацидоза	«++++» – сильное превышение концентрации кетоновых тел	Гиперкетонемия более 10-20 ммоль/л	менее 7,35 (кетоацидоз)	симптомы тяжелого отравления. "запах гнилых яблок"/ Тошнота, рвота

Первая степень, названная как «стадия легкого физиологического бариатрического кетоза», характеризовалась наличием или отсутствием ацетона в моче, а уровень кетоновых тел в сыворотке крови не превышал предела от 0,5 до 1,5 ммоль/л. Показатель pH крови всегда оставался в норме. Наблюдали типичную клиническую симптоматику, схожую с признаками легкого отравления или без ухудшения самочувствия. Аппетит был сохранен или незначительно был снижен.

При второй степени «стадии выраженного физиологического бариатрического кетоза» можно говорить о выраженной, но все же о пограничной физиологичности кетоза как показателя процесса интенсивного снижения массы тела при ожирении.

При этом ацетона в моче было на уровне «+ / ++», а уровень кетоновых тел в сыворотке крови был в пределах от 1,5 до 3 ммоль/л. Показатель pH крови оставался в норме. Клиническая симптоматика была схожа с признаками отравления легкой степени или так называемого «кето-гриппа». Важно отметить, что аппетит чаще всего был снижен.

При третьей степени названной «стадией патологического бариатрического кетоза» уровень ацетона в моче был на уровне «+++», а уровень кетоновых тел в сыворотке крови был в пределах от 3 до 10 ммоль/л. Показатель pH крови несколько снижался, но на уровень не менее 7,35.

Клиническая симптоматика была схожа с признаками отравления средней степени тяжести, когда отсутствовал аппетит, повышалась температура тела, легко возникала тошнота.

Окружающими ощущался от пациента легкий запах с «фруктовым» оттенком или данный запах пациент замечал от своей мочи.

При четвертой степени, названной как «стадия кетоацидоза» уровень ацетона в моче на был на уровне «+++ /++++», а уровень кетоновых тел в сыворотке крови был более 10 -20 ммоль/л. Показатель pH крови при этом снижался до уровня менее 7,35. Развивался кетоацидоз [10].

Клиническая симптоматика включала не только отсутствие аппетита, повышение температуры тела, постоянную тошноту и периодическую рвоту, но характеризовалась возникновение неопределенных спастических болей в животе. Отчетливо определялся "запах гнилых яблок" изо рта и от мочи, возникала резкая слабость, сонливость, головные боли, бледность кожных покровов, сухость эпидермиса,

бледно – желтый налет на языке, румянец на щеках, судороги. При дальнейшем прогрессировании состояния могла развиваться развивается кетоацидотическая кома и быть смерть пациента. Но профилактические и лечебные мероприятия у таких пациентов позволили избежать подобных фатальных исходов.

Авторами разработан бальный метод оценки бариатрических технологий на основе вероятности возникновения кетонемического синдрома.

Оценка выставлялась на основе принципа равенства баллов степени кетонемического синдрома. При отсутствии данного синдрома выставляли 0 баллов, при 1 степени - 1 балл, при 2 степени – 2 балла, при 3 степени – 3 балла, а при 4 степени – 4 балла.

Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Балльная оценка послеоперационного периода по классификации ПБАС в группах регулируемого и нерегулируемого гастрощунтирования (п (баллы))

Период наблюдения	1 группа ЛОАГШ-БРП (Рег.ГШ) (n=40)					2 группа ЛОАГШ-СРП (Нерег.ГШ) (n=40)				
	нет	стадия ПБАС				нет	стадия ПБАС			
		1	2	3	4		1	2	3	4
Через 1 неделю	26 (0)	14 (14)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	22 (0)	4 (4)	14 (28)	0 (0)	0 (0)
Через 2 недели	10 (0)	13 (13)	16 (32)	1 (3)	0 (0)	4 (0)	6 (6)	21 (42)	9 (27)	2 (8)
Через 1 месяц	22 (0)	12 (12)	6 (12)	0 (0)	0 (0)	17 (0)	2 (2)	16 (32)	5 (15)	0 (0)
Через 3 месяца	34 (0)	6 (12)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	28 (0)	12 (12)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Через 6 месяцев	37 (0)	3 (3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	38 (0)	2 (2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
ИТОГО:	0	54	44	3	0	0	22	74	42	8
	101 баллов					146 баллов				

Примечание: п - количество пациентов; () - количество баллов.

Результаты в группах оценивали следующим образом.

Общий балл, полученный в группе, делили на количество пациентов.

Результаты оценивались со средним значением в группе как 1) отлично: менее 2,49 балла; 2) хорошо: 2,5 - 2,9 балла; 3) удовлетворительный результат: 3 - 3,49 балла; 4) неудовлетворительный: более 3,5 балла.

После подсчета результатов наибольшее количество баллов получило нерегулируемое гастрощунтирование: 146 баллов в группе ЛОАГШ-СРП против 101 в группе регулируемого гастрощунтирования (ЛОАГШ-БРП). После деления

на количество пациентов получили среднее значение по каждой группе.

В первой группе 2,52 балла (хороший результат), а во второй группе 3,65 баллов (неудовлетворительный результат).

Таким образом, наша классификация и система оценки результатов позволяют нам оценить послеоперационный кетоз в сравниваемых группах, который, в свою очередь, зависит от степени голодания и скорости потери веса.

Обсуждение полученных результатов

После бариатрической операции ткани и органы находятся в состоянии энергетического голода. В этой ситуации

благодаря возбуждению метаболических центров в ЦНС импульсами с хеморецепторов клеток, испытывающих энергетический голод, резко усиливаются липолиз и происходит мобилизация большого количества жирных кислот из жировых депо в печень [10].

В печени происходит интенсивное образование кетонных тел. Важно отметить, что интенсивный кетогенез представляет собой компенсаторно приспособительную реакцию. Образующиеся в необычно большом количестве кетонные тела (ацетоуксусная и -гидроксимасляная кислоты) с током крови транспортируются из печени к периферическим тканям. Периферические ткани при диабете и голодании любого вида сохраняют способность использовать кетонные тела в качестве энергетического материала, однако ввиду необычно высокой концентрации кетонных тел в притекающей крови из-за резкого похудения, мышцы и другие органы не справляются с их окислением и, как следствие, возникает кетонемия различной степени. Концентрация жирных кислот в крови увеличивается в 3–4 раза по сравнению с постабсорбтивным состоянием, а уровень кетонных тел в крови через неделю после голодания повышается в 10–15 раз [4].

В бариатрической хирургии описано исследование с определением концентрации кетонов в дыхательной анализаторе с помощью спектрометрии с ионной проточной трубкой [11]. Полученные данные подтверждают, что исследование кетонов в выдыхаемом воздухе, особенно ацетона, являются потенциально клинически полезным методом неинвазивной оценки энергетического питания у пациентов с ожирением.

По происхождению различают два типа кетонных тел: недиабетические (голодные) и диабетические. В обоих случаях причиной образования кетонов является недостаток поступления углеводов в виде глюкозы или гликогена [1, 10].

В первом случае состояние питания клеток организма за счет глюкозы можно охарактеризовать как «голод во время голода», а при диабете метаболическое состояние можно описать как «голод во время изобилия (глюкозы)».

Разработанная нами классификация впервые позволяет систематизировать объективные и более надежные чем исследование выдыхаемого воздуха критерии уровня кетонных тел в организме. А разработанная система балльной оценки позволяет впервые унифицировать полученные результаты и оценить в целом различные применяемые технологии на выборке пациентов.

Полученные лучшие результаты в группе с регулируемым желудочным шунтированием позволяют сделать вывод о большей безопасности данной технологии при метаболическом синдроме и особенно при ограниченных функциональных резервах организм при неалкогольной жировой болезни печени.

Выводы

1. Разработанная авторская классификация позволяет упорядочить диагностику и анализ послеоперационного бариатрического кетоза.

2. Регулируемое желудочное шунтирование при морбидном ожирении снижает вероятность развития патологического послеоперационного бариатрического ацетонемического синдрома.

Список литературы

1. **Лебкова Н.П.** Современные представления о внутриклеточных механизмах обеспечения энергетического гомеостаза в норме и при патологии // Вестник РАМН. 2000. 9. С. 16–23.
2. **Reichard G.A., Haff F.C., Skutches C.L. et al.** Plasma acetone metabolism in the fasting human. *J. Clin. Invest*, 1979, 63 (4), pp. 619–26.
3. **Mohammadiha H.** Resistance to ketonuria and ketosis in obese subjects. *Am J Clin Nutr*, 1974, 27(11), pp. 1212–3.
4. **Титов В. Н., Лисицын Д. М.** Иные представления об образовании кетонных тел, кинетике Р-окисления жирных кислот и патогенезе кетоацидоза // Клиническая лабораторная диагностика. 2005. 3. С. 3–9.
5. **Smith D., Wang T., Spanel P.** Analysis of ketones by selected ion flow tube mass spectrometry. *Rapid Commun Mass Spectrom*, 2003, 17(23), pp. 2655–60.
6. **Anderson J.C.** Measuring breath acetone for monitoring fat loss: review. *Obesity (Silver Spring)*, 2015, 23(12), pp. 2327–34.
7. Патент РФ № 2017140377/1, 20.11.2017. Способ лапароскопического бесстеплерного бариатрического шунтирования желудка // Патент России №2669460, 11.10.2018. Бюл. № 29. / Оспанов О.Б., Елеуов Г.А.
8. **Ospanov, O.B.** Laparoscopic Band-Separated One Anastomosis Gastric Bypass. *OBES SURG*, 2016, 26, 2268. <https://doi.org/10.1007/s11695-016-2281-2>.
9. **Carbajo M.A., Luque-de-Leon E., Jiménez J.M. et al.** *OBES SURG*, 2017, 27, p. 1153. <https://doi.org/10.1007/s11695-016-2428-1>.
10. **Демидова И.Ю.** Кетоацидоз и кетоацидотическая кома // Клиническая лабораторная диагностика. 1997. 9. С. 25–32.
11. **Boshier P.R., Fehervari M., Markar S.R. et al.** *OBES SURG*, 2018, 28, p. 2439. <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3180-5>

References

1. **Lebkova N.P.** Sovremennyye predstavleniya o vnutrikletochnykh mekhanizmax energeticheskogo gomeostaza v norme i pri patologii. *Vestnik RAMN*, 2000, 9, pp. 16–23 (in Russian).
2. **Reichard G.A., Haff F.C., Skutches C.L. et al.** Plasma acetone metabolism in the fasting human. *J. Clin. Invest*, 1979, 63 (4), pp. 619–26.
3. **Mohammadiha H.** Resistance to ketonuria and ketosis in obese subjects. *Am J Clin Nutr*, 1974, 27(11), pp. 1212–3.
4. **Titov V.N., Lisitsyn D.M.** Retranslyatsiya zhirnykh kislot i patogeneza ketoatsidoza. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*, 2005, 3, pp. 3–9 (in Russian).

5. **Smith D, Wang T, Spanel P.** Analysis of ketones by selected ion flow tube mass spectrometry. *Rapid Commun Mass Spectrom*, 2003, 17(23), pp. 2655–60.
6. **Anderson J.C.** Measuring breath acetone for monitoring fat loss: review. *Obesity (Silver Spring)*, 2015, 23(12), pp. 2327–34.
7. Patent RF № 2017140377/1 от 20.11.2017. *Sposob laparoskopicheskogo bessteplernogo bariatricheskogo shuntirovaniya zheludka*. Patent Rossii №2669460, 11.10.2018. Byul. № 29. / Ospanov O.B., Yeleuov G.A. (in Russian).
8. **Ospanov O.B.** Laparoscopic Band-Separated One Anastomosis Gastric Bypass. *OBES SURG*, 2016, 26, p. 2268. <https://doi.org/10.1007/s11695-016-2281-2>. (in Russian)
9. **Carbajo M.A., Luque-de-Leon E., Jiménez J.M. et al.** *OBES SURG*, 2017, 27, p. 1153. <https://doi.org/10.1007/s11695-016-2428-1>.
10. **Demidova I.YU.** Ketoatsidoz i ketoatsidoticheskaya koma. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*, 1997, 9, pp. 25-32. (in Russian).
11. **Boshier P.R., Fehervari M., Markar S.R. et al.** *OBES SURG*, 2018, 28, p. 2439.

Информация об авторах

1. **Оспанов Орал Базарбаевич**, доктор медицинских наук, профессор. Казахстан, Z05K7B9, Нур-Султан, улица Сыганак дом 5/16 кв. 48 [телефон: +77015287734; ORCID: 000-0002-1840-114X; eLibrary SPIN: 9940-6026; e-mail: o_ospanov@mail.ru, bariatric.kz@gmail.com]
2. **Елеуов Галымжан Алмасбекович**, кандидат медицинских наук, e-mail: g.eleuov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5916-2897.
3. **Бекмурзинова Фарида Кайратовна**, студентка; адрес: Россия, 644036, Омск, ул. Мельничная д.58В; телефон: 8(913) 646-68-36; ORCID: 0000-0002-6634-5728; eLibrary SPIN: 7214-9199; e-mail: farida.bariatric@gmail.com.

Information about the authors

1. **Oral B. Ospanov**, MD, PhD, Professor. Syganak str., 5/1, rv.48, Z05K7B9, Nur-Sultan, Kazakhstan, ORCID: 000-0002-1840-114X, e-mail: o_ospanov@mail.ru, bariatric.kz@gmail.com
2. **Galymgan A. Eleuov**, MD, PhD; e-mail: g.eleuov@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5916-2897.
3. **Farida K. Bekmurzinova**, bachelor, 58V Melnichnaya street, 644036 Omsk, Russia, ORCID: 0000-0002-6634-5728; e-mail: farida.bariatric@gmail.com.

DOI: 10.17238/issn2223-2427.2019.2.39-44

УДК 664

© Романов С.А., Филимонова Л.Б., Кузнецов А.В. 2019

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА В РАЗРЕЗЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РЕЦЕССИИ ДЕСНЫ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КВЧ-ТЕРАПИИ

РОМАНОВ С.А.^{1, а}, ФИЛИМОНОВА Л.Б.^{2,3, b}, КУЗНЕЦОВ А.В.^{1, 2, c}

¹ ООО «Стоматологическая клиника «Дентастиль»

² Кафедра хирургической стоматологии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

³ Хирургический кабинет базовой стоматологической поликлиники РязГМУ

Аннотация: В последние годы в стоматологической практике большое внимание уделяется разработке менее травматических и щадящих методов лечения, особенно при зубном протезировании. Кариес, некариозные поражения, их осложнения и травмы зубов часто приводят к полному или частичному разрушению короночной части зубов и, как следствие, – к их удалению. По мнению ряда авторов, 98% корней зубов могут быть восстановлены или использованы в качестве опоры при последующем протезировании.

Однако, в клинической практике они задействованы лишь в 2% случаях. Однако, практический опыт многих специалистов доказал возможность использования корней зубов для протезирования несъемными конструкциями при условии проведения предварительной тщательной подготовки каналов. Предложен целый ряд способов и методов медикаментозной обработки корневых каналов, значительное количество эффективных и надежных пломбировочных материалов для осуществления их obturation, но не смотря на это, не всегда удается получить положительные результаты.

Исходя из этого, следует считать целесообразным проведение дальнейших клинико-лабораторных исследований по разработке рациональных способов подготовки корней зубов и усовершенствования известных, что может способствовать повышению эффективности ортопедического лечения пациентов с полным или частичным дефектом короночной части зуба.

Ключевые слова: КВЧ-терапия, ткани периодонта, рецессия десны, одонтогенные процессы.

THE PREVALENCE OF DISEASES OF THE PERIODONTAL TISSUES IN THE CONTEXT OF A STUDY OF THE RECESSON OF THE GUMS AND TREATMENT APPROACHES WITH THE USE OF EHF-THERAPY

ROMANOV S.A.^{1, a}, FILIMONOVA L.B.^{2, 3, b}, KUZNETSOV A.V.^{1, 2, c}

¹ LLC "Dental Clinic" Dentastil "

² Department of Surgical Dentistry, Ryazan State Medical University, Ministry of Health of Russia

³ Head of the surgical office of the basic dental clinic RyazGU

Abstract. In recent years, in dental practice, much attention is paid to the development of less traumatic and gentle methods of treatment, especially in dental prosthetics. Caries, non-caries lesions, their complications and injuries of the teeth often lead to complete or partial destruction of the crown of the teeth and, as a consequence, to their removal. According to some authors, 98% of the roots of the teeth can be restored or used as a support for subsequent prosthetics. However, in clinical practice they are involved only in 2% of cases.

However, the practical experience of many specialists has proved the possibility of using the roots of the teeth for prosthetics fixed structures, subject to the preliminary careful preparation of the channels. A number of methods and methods of medical treatment of root canals, a significant amount of effective and reliable filling materials for their obturation, but despite this, it is not always possible to obtain positive results.

Based on this, it should be considered appropriate to conduct further clinical and laboratory studies to develop rational methods of preparing the roots of teeth and improve the known, which can improve the efficiency of orthopedic treatment of patients with complete or partial defect of the crown of the tooth and determines the relevance of this work.

Keywords: EHF therapy, periodontal tissues, gingival recession, odontogenic processes.

^a stombe@mail.ru

^b l.filimonova@rzgmu.ru

^c www.dentastyle.ru

Среди лиц, которые обращаются за стоматологической помощью пациенты с различными формами периодонтита составляют от 15 до 30 %, в 40-43% из них воспаление вокруг зубных тканей является результатом осложненных форм кариеса и пульпита¹.

Заболевания пародонта, по данным ученых, занимает третье место по частоте обращений в клинику после кариеса и пульпита. Периодонтиты в 90% становятся причиной острых одонтогенных воспалительных процессов в челюстно-лицевой области. Периодонтиты могут осложнять течение болезней, вызывать одонтогенные очаги инфекции, которые приводят к заболеванию различных систем и органов человека².

Несмотря на существенный научно-технический прогресс в медицине и, в частности, в стоматологии, постоянное внедрение в практику новых методик и совершенствование известных, лечения пациентов с хроническими формами периодонтитов (фиброзные, гранулирующие и гранулематозные) остается актуальной проблемой для врачей-стоматологов.

Длительное воспаление верхушечного периодонта в большинстве случаев приводит к удалению причинных зубов у пациентов трудоспособного возраста.

Результаты клинических и статистических исследований дали возможность проанализировать по литературным источникам, распространенность хронического апикального периодонтита среди различных слоев населения государств СНГ и прийти к выводу, что данная заболеваемость и на сегодня остается на достаточно высоком уровне³. Распространенность периодонтита среди стоматологических заболеваний обусловлена высокой распространенностью кариеса и его осложнений, а иногда – отсутствием долговременных положительных результатов лечения.

Важным моментом изменений, происходящих в корневом канале зуба при периодонтите, являются инфильтрация дентина стенок канала бактериями, их токсинами и продуктами распада пульпы.

Микробы и их токсины являются главными факторами развития инфекционных апикальных периодонтитов. Поэтому уничтожение микрофлоры, что засевает корневые каналы зубов и ткани около верхнего участка является одним из основных задач при лечении периодонтита⁴.

¹ Неспрядько В. П. Напряженное состояние тканей периодонта опорных зубов / В. П. Неспрядько, В. А. Орлов, Н. Н. Тормахов. // Современная стоматология. – 2015. – №3. – С. 137-140.

² Лукьянова Н. С. Особенности клиники и лечения периодонтита, вызванного бактериально-грибковыми ассоциациями : автореф. дис. на соискание наук. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Н. С. Лукьянова. – Москва, 2016. – 16 с.

³ Дорошенко С. И. Электрофульгурация в практической стоматологии / С. И. Дорошенко. // Стоматологический альманах. – 2018. – №5. – С. 31-42.

⁴ Воловец Т. Н. Определение вирусов семейства herpesviridae в образцах тканей пародонта и исследования их иммунологических

Одонтогенные воспалительные заболевания вызываются полибактериальной микрофлорой условно – патогенными микроорганизмами полости рта, среди которых встречаются как факультативные, так и облигатные анаэробы.

В этиологии периодонтита участвуют разнообразные виды бактерий: микроорганизмы рода *Staphylococcus*, гемолитические стрептококки, энтерококки, коринебактерии, спирохеты, микобактерии, дрожжи, грамотрицательные факультативные и облигатные анаэробные бактерии. Из одонтогенного очага выделено множество различных микроорганизмов, каждый из которых может быть сапрофитом ротовой полости, попавшим через корневой канал в периапикальные ткани⁵.

Исследования А.И. Марченко и др. в 1981 году показали, что при периодонтите из корневых каналов и периапикальных очагов выделяются следующие анаэробные бактерии: анаэробный стрептококк типа *Streptococcus intermedius*, *Peptostreptococcus*, фузобактерии и *Prevotella melaninogenica*, *Bacteroides fragilis*. Участие анаэробной флоры в развитии периодонтита доказана иммунологическими исследованиями (определение антител в сыворотке крови больных периодонтитом к антигенам указанных анаэробных бактерий)⁶.

Таким образом, анализ данных литературы, в целом, свидетельствует об отсутствии единой мысли относительно этиологической значимости выявленных при периодонтите микроорганизмов. Не только местные факторы неспецифической резистентности, но и состояние иммунитета в целом, имеют важное значение в механизме развития различных нозологических форм хронического апикального периодонтита. Поэтому эффект их лечения в значительной степени может зависеть, в первую очередь, от состава биотопы корневых каналов, от качества эндодонтических манипуляций и возможностей коррекции иммунных нарушений.

С. Kobayashi, Т. Yoshioka и Н. Suda⁷ в результате исследования установили, что непроходные каналы могут быть распределены на следующие группы: каналы, суженные в апикальной части; каналы сильно искривлены в апикальной части; каналы с апикальными разветвлениями; каналы с сетчатым

показателем у лиц с воспалительными и дистрофическими воспалительными заболеваниями тканей пародонта, ассоциированными с персистирующей герпес-вирусной инфекцией [Текст] / Т.М. Воловец // Журнал клинических и экспериментальных медицинских исследований. – 2014. – Т.2, №1. – С. 80-87 Дорошенко. // стоматологический альманах. – 2008. – №5. – С. 31-42.

⁵ Бактериология и вирусология: нормативное производственно-практическое издание. // МНИАЦ медицинской статистики; МВЦ "Мединформ". – М.: – 2014. – 560 с.

⁶ Люговская А. В. Значение периодонтопатогенной микрофлоры в этиологии и патогенезе болезней пародонта / А. В. Люговская. // Проблемы здоровья и экологии. – 2017. – №4. – С. 62–67

⁷ Kobayashi С., Yoshioka Т., Suda Н. Enlargement of constricted canals // Int. J. Conserv. Dent. –1997. – Vol. 36, N. 1. – Р. 14-15

комплексом; каналы со значительно выраженной кальцификацией и др. Ряд авторов отмечают, что при искривлении корневого канала более чем на 50 градусов он становится непроходимым, однако такие каналы составляют не более 2 % от общего их числа.

Для ручного расширения узких изогнутых корневых каналов целесообразно использовать файлы, потому что они в меньшей степени способствуют образованию уступов⁸.

Во время прохождения корневых каналов обязательным является применение инструментов в комплексе со средствами для химического расширения, содержащие ЭДТА (RC-PREP, США; LAGRAL ULTRA, Франция) Это дает возможность облегчить механическое препарирование, значительно повысить качество инструментальной обработки и сохранить режущие свойства эндодонтических инструментов.

Общеизвестно, что механическая обработка корневого канала, удаления остатков пульпы и некротических тканей способствует значительному уменьшению количества микрофлоры. Однако, наличие дополнительных и дельтовидных разветвлений затрудняют, а зачастую делают невозможным полное механическое очищение и обуславливают необходимость его сочетания с применением антибактериальных препаратов с помощью ирригации корневых каналов антисептическими средствами⁹.

Не менее важное значение для очистки корневых каналов имеют инструменты, которыми проводится их механическая обработка. С 1994 г. для производства инструментов стали применять никель-титановый сплав. Благодаря чему инструменты имеют повышенную эластичность, что позволяет применять их для обработки узких и изогнутых корневых каналов с меньшим риском возникновения уступов, поломок и перфораций. Никель-титановые инструменты имеют, в отличие от традиционных, конусность, которая колеблется от 4% до 20%¹⁰.

Системы ProFile, GT Rotary Files, Flex Master и др. отличаются ростом конусности инструментов, режущими особенностями и техникой препарирования. Выбор инструментов должен зависеть от ширины, формы корневого канала, степени изогнутости¹¹.

⁸ Ebrahim A.K., Wadachi R., Suda H. An in vitro evaluation of the accuracy of Dentaport ZX apex locator in enlarged root canals // Aust Dent J. 2007 Sep;52(3):193-7

⁹ Чумакова Ю. Г. Сравнительная оценка антимикробной активности препаратов на основе хлоргексидина на микрофлору пародонтальных карманов / Ю. Г. Чумакова, Д. И. Бороденко. // Современная стоматология. – 2016. – №2. – С. 33

¹⁰ Горленко И. М. Клинико-микробиологическая оценка результатов применения современных технологий лечения хронических периодонтитов / И. М. Горленко. // Врачебный вестник. – 2016. – №4 (Т.12). – С. 28-31

¹¹ Скрипников П. М. Клиническая характеристика корневых каналов / П. М. Скрипников. // Вестник стоматологии. – 2015. – №5. – С. 220.

Для облегчения механической обработки и глубины препарирования корневых каналов получили большое распространение различные варианты апекслокаторов и эндодонтических наконечников. Для определения глубины препарирования корневых каналов зубов предложено, кроме использования стандартных анатомических критериев, рентгенологический и электрометрический методы.

Разрабатываются и внедряются в практику усовершенствованные звуковые и ультразвуковые системы для механического препарирования корневых каналов. Их основное функциональное назначение – объединение ирригации с инструментальной обработкой корневого канала, что позволяет решить задачу не только его препарирования, но и существенно уменьшить время работы стоматолога. При ручной обработке тратится около 40 минут времени на один канал, а при использовании ультразвуковой системы “Sonic Air” с безопасным кончиком – 15 минут¹².

Однако следует отметить, что применение звуковых эндодонтических наконечников может иметь и негативные последствия (поломка звуковых инструментов, перфорация в следствие чрезмерной обработки стенок корневых каналов). Также некоторые авторы указывают, что действие ультразвука в области верхушки корня более агрессивная, чем при традиционном инструментальном препарировании.

Относительно лечения хронических форм периодонтитов, то это является достаточно сложной задачей, потому что пломбирование системы корневых каналов не всегда совпадает с процессом восстановления периапикальных тканей. Периодонтит – это не только локальная деструкция периапикальных тканей, которая приводит к нарушению функции причинного зуба, но и очаг инфекции, интоксикации и сенсибилизации организма. Перед врачом встают задачи не только достичь клинического благополучия вылеченного зуба, но и добиться полного уничтожения заапикального очага поражения с восстановлением нормальной иммунобиологической реактивности организма.

Сложности в лечении обусловлены длительностью процессов регенерации периапикальные участки, которые длятся 6-12 месяцев после окончания эндодонтического лечения.

Трудности лечения хронического апикального периодонтита обусловлены следующими факторами: индивидуальной особенностью анатомического строения корневых каналов зубов; выраженностью механизмов неспецифической резистентности организма и активностью регенерации периапикального участка. В связи с этим используют медикаментозные средства и физиоте-

¹² Дорошенко С. И. Электрофульгурация в практической стоматологии / С. И. Дорошенко. // Стоматологический альманах. – 2017. – №5. – С. 31-42.

рапевтические факторы, положительно влияющие на иммунную систему¹³.

Максимовский Ю.М. и соавторы предлагают включать левамизол (изначально этот препарат использовался, как противогельминтное средство, а после изучения было выявлено его иммуномодулирующие свойства) в состав лечебной пасты при хронических периодонтитах. Именно им влияли на нормализацию показателей местного и общего иммунитета и ускорение репаративных процессов в периодонте.

Широко используются в практике и материалы на основе гидроокиси кальция, которые, к сожалению, не имеют достаточного бактерицидного действия на деструктивные процессы в тканях, не имеющих достаточных фунгицидных свойств¹⁴.

На современном этапе развития стоматологии, благодаря новейшим технологиям эндодонтии, можно достичь положительных результатов лечения большого количества зубов.

Основными принципами лечения хронического апикального периодонтита является тщательная механическая обработка инфицированных корневых каналов. Кроме того, в подготовке корневых каналов к пломбированию наряду с механической обработкой важную роль играет антибактериальная терапия, направленная на угнетение микрофлоры и противовоспалительное действие в макроканалах, микроканалах и периапикальных тканях¹⁵.

Взаимосвязь микрофлоры ротовой полости и корневых каналов зубов с развитием воспалительного процесса в периодонте подчеркивает необходимость общей антисептической обработки слизистой оболочки полости рта и побуждает к применению общей противомикробной терапии. Однако, основным и обязательным этапом в эндодонтическом лечении периодонтитов остается местная антибактериальная обработка корневых каналов.

Выбор антисептического средства является чрезвычайно важным моментом, поскольку наличие микробной колонизации в дентине корневого канала в будущем может привести к возникновению патологического очага в периодонте. Неотъемлемым также является медикаментозное влияние на патологический очаг периапикальных тканей с целью фармакологической ликвидации воспалительного процесса и содействия регенерации периапикальных тканей. Однако, существуют и противопоказания к такой анти-

микробной терапии при наличии сопутствующих общесоматических заболеваний пациентов. Поэтому поиск новых методов и материалов для успешного эндодонтического лечения, таких, как наночастицы и их комплексы продолжается.

Первые попытки применения наночастиц в селективной антимикробной нанотерапии выдаются чрезвычайно перспективными и в эндодонтической практике. Однако, механизм биологического и лечебного влияния новых технологий остается не до конца понятным, его реализации на молекулярном, субклеточном и клеточном уровнях.

Применение лазеротерапии при лечении пациентов с апикальным периодонтитом приобретает все большее значение в практической стоматологии.

Относительно физиотерапевтических методов лечения, то они позволяют ускорить устранение болевых ощущений и воспалительных явлений, стимулировать процессы регенерации в тканях и снизить риск развития осложнений. С этой целью используются электрофорез лекарственных веществ, ультрафонофорез, диадинамические токи, ультразвук, лазерное излучение.

Наибольшее распространение из вышеперечисленных физических факторов получил трансканальный электрофорез лекарственных веществ (йод, трипсин, декаметоксин, медь, цинк), который является разновидностью применения постоянного электрического тока низкого напряжения. Клинический эффект в данном случае обусловлен комбинированным действием двух факторов – электрического и фармакологического. Направленное движение в растворах электрически заряженных частиц ионов, используется для введения лекарственных веществ, оказывающих наряду с электрическим током специфическое действие¹⁶.

С целью "стерилизации" корневого канала, а также для противовоспалительного и общего иммунологического воздействия на организм при лечении различных форм хронического апикального периодонтита используются ультракороткие волны (УКВ, УВЧ), микроволны (КВЧ-терапия), флюктуоризация.

УВЧ-терапия – это воздействие на ткани переменным, импульсным полем ультравысокой частоты. Местный эффект обусловлен трансформацией высокочастотной энергии в тепловую со значительным выделением внутриклеточного тепла; при нетепловом воздействии происходит диссоциация грубодисперсных белковых молекул на меньшие с образованием аминокислот и гистаминноподобных веществ. Эти биофизические процессы вызывают ускорение местного кровотока, сдвиг pH в щелочную сторону, повышение трофической функции сосудов. Кроме того, УВЧ оказывает общее

¹³ Мачоган В. Р. Микрофлора полости рта и ее роль в патогенезе генерализованного пародонтита / В. Р. Мачоган. // Вестник проблем биологии и медицины. – 2014. – №4. – С. 25-30

¹⁴ Митченков О. В. Современный взгляд на консервативный хирургический метод лечения хронических периодонтитов / О. В. Митченков, А. Д. Лазарь, Л. В. Житарюк. // Стоматологический альманах. – 2013. – №2. – С. 94-96.

¹⁵ Политун А. М. Тяжелые осложнения эндодонтического лечения / А. М. Политун, О. Д. Головчанская, В. Г. Левченко. // Стоматологический альманах. – 2002. – №3. – С. 13-15

¹⁶ Особенности применения депофореза гидроокиси кальция при различных формах хронического периодонтита / Л. В. Дерябина, А. В. Смирнова, П. М. Дерябин, Б. Т. Мороз. // Эндодонтия Today. – 2017. – №3. – С. 68–71

действие, что выражается в снижении тонуса симпатической нервной системы, повышении функции эндокринных желез, стимуляции фагоцитарной активности лейкоцитов.

СВЧ-терапия ускоряет течение воспалительного процесса, способствует рассасыванию инфильтрата. Флюктуризация обеспечивает эффективное блокирование болевого синдрома, ограничение очага воспаления и эвакуацию продуктов распада.

С середины XX-го века внимание многих исследователей привлекает такой физический метод воздействия на биосистему, как оптическое излучение различного спектрального состава. В настоящее время накоплен большой материал по лечению лазерным светом малой интенсивности самых разнообразных заболеваний. Лазерное излучение вызывает изменение кислородного баланса и активацию окислительно-восстановительных процессов, усиливает действие антиоксидантов. При этом происходит повышение активности каталазы, пероксидазы, активация других ферментативных систем клетки.

В стоматологической практике широкое распространение получил метод лазеротерапии, снабжен инфракрасным светом с длиной волны 0,85-0,89 мкм, который обладает наибольшей глубиной проникновения в биологические ткани и, соответственно, обеспечивает высокий лечебно-профилактический эффект.

Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) в инфракрасном диапазоне имеет противовоспалительное, противотечное и тромболитическое действие, нормализует микроциркуляцию, понижает проницаемость сосудистых стенок, стимулирует обменные процессы и трофику тканей, обладает нейротропным и анальгезирующим свойством. В основе механизма действия полупроводниковых лазеров на биологические ткани лежат процессы, происходящие на клеточном и молекулярном уровнях: активация энергосвязующих процессов в патологически измененных тканях с нарушением метаболизма, повышение активности важнейших ферментов; снижение потребления кислорода тканями, обогащения их энергией и др.

В первый период воспаления, когда выражены гиперемия, отек тканей, используются «противовоспалительные» параметры инфракрасного лазерного света (ИЛС): частота 80-100 Гц; мощность 1,5-1,8 Вт; экспозиция 2 мин. Во второй период при развитии в тканях регенераторных процессов рекомендуется ИЛС средних величин частоты и мощности: 1,5-2,0 кГц; 1,01,2 Вт; 2 мин. В третий период активных процессов регенерации тканей назначают стимулирующие параметры ИЛС: 2,5-3,0 кГц; 0,3-0,5 Вт; 2 мин.

В настоящее время выпускается ряд электрохирургических аппаратов. Диатермокоагуляцию применяют для деструкции содержимого корневых каналов при пульпите и периодонтите, гипертрофическом гингивите, для удаления доброкачественных новообразований слизистой обо-

лочка полости рта и др. Но следует заметить, что при этом существует ряд недостатков: потребность в обезболивании, налипание коагуляционной пленки на электрод, в связи с этим возникает угроза раскрытия просвета кровеносных сосудов. Вызывая влажный некроз тканей, при котором нередко происходит инфицирование пораженной поверхности, выражена воспалительная реакция, замедление процесса рубцевания и заживление зоны повреждения.

Список использованной литературы:

1. Ebrahim A.K., Wadachi R., Suda H. An in vitro evaluation of the accuracy of Dentaport ZX apex locator in enlarged root canals // Aust Dent J. 2007 Sep;52(3):193-7
2. Kobayashi C., Yoshioka T., Suda H. Enlargement of constricted canals // Int. J. Conserv. Dent. – 1997. – Vol. 36, N. 1. – P. 14-15
3. Воловец Т. Н. Определение вирусов семейства herpesviridae в образцах тканей пародонта и исследования их иммунологических показателей у лиц с воспалительными и дистрофически-воспалительными заболеваниями тканей пародонта, ассоциированными с персистирующей герпес-вирусной инфекцией [Текст] / Т.М. Волосовец // Журнал клинических и экспериментальных медицинских исследований. – 2014. – Т.2, №1. – С. 80-87 Дорошенко. // Стоматологический альманах. – 2008. – №5. – С. 31-42.
4. Горленко И. М. Клинико-микробиологическая оценка результатов применения современных технологий лечения хронических периодонтитов / И. М. Горленко. // Врачебный вестник. – 2016. – №4 (Т.12). – С. 28-31
5. Дорошенко С. И. Электрофульгурация в практической стоматологии / С. И. Дорошенко. // Стоматологический альманах. – 2018. – №5. – С. 31-42.
6. Дорошенко С. И. Электрофульгурация в практической стоматологии / С. И. Дорошенко. // Стоматологический альманах. – 2017. – №5. – С. 31-42.
7. Лукоянова Н.С. Особенности клиники и лечения периодонтита, вызванного бактериально-грибковыми ассоциациями : автореф. дис. на соискание наук. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Н. С. Лукоянова. – Москва, 2016. – 16 с.
8. Люговская А. В. Значение периодонтопатогенной микрофлоры в этиологии и патогенезе болезней пародонта / А. В. Люговская. // Проблемы здоровья и экологии. – 2017. – №4. – С. 62–67
9. Мачоган В. Р. Микрофлора полости рта и ее роль в патогенезе генерализованного пародонтита / В. Р. Мачоган. // Вестник проблем биологии и медицины. – 2014. – №4. – С. 25-30
10. Митченков О. В. Современный взгляд на консервативный хирургический метод лечения хронических периодонтитов / О. В. Митченков, А. Д. Лазарь, Л. В. Житарюк. // Стоматологический альманах. – 2013. – №2. – С. 94-96.
11. Неспрядько В.П. Напряженное состояние тканей пародонта опорных зубов / В. П. Неспрядько, В. А. Орлов, Н. Н. Тормахов. // Современная стоматология. – 2015. – №3. – С. 137-140.
12. Политун А. М. Тяжелые осложнения эндодонтического лечения / А. М. Политун, О. Д. Головчанская, В. Г. Левченко. // Стоматологический альманах. – 2002. – №3. – С. 13-15
13. Скрипников П. М. Клиническая характеристика корневых каналов / П. М. Скрипников. // Вестник стоматологии. – 2015. – №5. – С. 220.

14. Чумакова Ю. Г. Сравнительная оценка антимикробной активности препаратов на основе хлоргексидина на микрофлору пародонтальных карманов / Ю. Г. Чумакова, Д. И. Бороденко. // Современная стоматология. – 2016. – №2. – С. 33

Сведения об авторах

Романов Сергей Александрович – врач-стоматолог, «Стоматологическая клиника «Дентастиль», e-mail: stombe@mail.ru

Филимонова Любовь Борисовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургической стоматологии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, заведующая хирургическим кабинетом базовой стоматологической поликлиники РязГМУ, e-mail: l.filimonova@rzgmu.ru

Кузнецов Александр Вячеславович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургической стоматологии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

Information about the authors

Romanov Sergey Alexandrovich – dentist, dental clinic «Dentastil LLC», e-mail: stombe@mail.ru

Filimonova Lyubov Borisovna – candidate of medical Sciences, associate Professor of dental surgery Department of Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov Ministry of health of Russia, head of the surgical Cabinet base dental clinic Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov, e-mail: l.filimonova@rzgmu.ru

Kuznetsov Alexander Vyacheslavovich – doctor of medical Sciences, Professor of the Department of surgical dentistry of Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov Ministry of health of Russia

DOI: 10.17238/issn2223-2427.2019.2.45-54

УДК 617-089.844

© Яриков А.В., Денисов А.А., Масевнин С.В., Перльмуттер О.А., Фраерман А.П., Бояршинов А.А., 2019

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСКАГЕННОЙ БОЛИ И ФАСЕТОЧНОГО СИНДРОМА В ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

ЯРИКОВ А.В.^{1,2}, ДЕНИСОВ А.А.³, МАСЕВНИН С.В.³, ПЕРЛЬМУТТЕР О.А.², ФРАЕРМАН А.П.², БОЯРШИНОВ А.А.²

¹ ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» ФМБА России 603001, г. Нижний Новгород, Нижне-Волжская набережная, д. 2

² ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» 603028, г. Нижний Новгород, Московское шоссе, д. 144

³ ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава РФ, г. Санкт-Петербург, улица Академика Байкова, д. 8

Аннотация: Боль в поясничном отделе позвоночника является наиболее распространенной среди людей трудоспособного возраста. Все открытые операции, в том числе и эндоскопические, направленные на ликвидацию дискордикулярного конфликта, связаны с большим количеством осложнений. Это все чаще склоняет докторов к применению консервативных и малоинвазивных методик. В данной статье представлен современные методы лечения фасет-синдрома: химическая денервация, радиочастотная абляция, интраартикулярное введение препаратов в полость в межпозвонковые суставы. Далее в научной работе раскрыты современные методы лечения устранения дискордикулярного конфликта: химическая денервация диска, хемонуклеолиз, механическая декомпрессия, интрадисковая электротермальная терапия, лазерная нуклеотомия, гидродискэктомия, нуклеопластика, лазерная реконструкция диска. Рассмотрено патогенетическое обоснование вышеперечисленных методик, раскрыты положительные и отрицательные стороны каждой из них. Представлены собственные результаты клинической работы. Результаты показали 70-80% эффективность в ближайшем периоде наблюдений, без серьезных осложнений.

Ключевые слова: фасет-синдром, нуклеопластика, гидродискэктомия, радиочастотная абляция, хемонуклеолиз.

MINIMALLY INVASIVE METHODS OF TREATMENT OF DISCOGENIC PAIN AND FACET SYNDROME IN LUMBAR SPINE: LITERATURE REVIEW AND OWN CLINICAL RESULTS

YARIKOV A.V.^{1,2}, DENISOV A.A.³, MASEVNIN S.V.³, PERLMUTTER O.A.², FRAERMAN A.P.², BOYARSHINOV A.A.²

¹ FBUZ "Privolzhsky district medical center" FMBA of Russia 603001, Nizhny Novgorod, Nizhne-Volzhskaya embankment, 2,

² GBUZ NO "City clinical hospital No. 39" 603028, Nizhny Novgorod, Moskovskoe shosse, 144

³ FSBI "RNIITO them. R. R. vredena" Ministry of health of the Russian Federation, St. Petersburg, Academician Baykov street, 8

Abstract. Pain in the lumbar spine is the most common among people of working age. All open surgery, including endoscopic, to eliminate a disc-radicle conflict, associated with a large number of complications. This increasingly encourages doctors to use conservative and minimally invasive techniques. This article presents modern methods of treatment of facet syndrome: chemical denervation, radiofrequency ablation, intraarticular injection of drugs into the cavity in the intervertebral joints. Further research work revealed modern methods of treatment of elimination of a disc-radicle conflict: chemical denervation of the disc, chemonucleolysis, mechanical decompression, intradiscal used electrothermal therapy, laser nucleotomy, hydrodissection, nucleoplasty, laser disc reconstruction. The pathogenetic substantiation of the above methods is considered, the positive and negative sides of each of them are revealed. Presented their own clinical results the Results showed a 70-80% efficiency in the next observation period without serious complications.

Keywords: facet syndrome, nucleoplasty, hydrodissection, radiofrequency ablation, chemonucleolysis.

^a stombe@mail.ru

^b l.filimonova@rzgmu.ru

^c www.dentastyle.ru

Введение.

Хроническая боль в поясничном отделе позвоночника (ПОП) является основной причиной инвалидности в развитых странах. Экономические утраты от лечения лиц с болью в области ПОП в развитых государствах достигают колоссальных цифр и выходят на лидирующее место среди заболеваний людей трудоспособного возраста [1, 2, 3]. По некоторым оценкам, только один болевой синдром в зигапофизарном или межпозвонковом суставе (МПС) суставе составляет до 30% случаев хронической боли в ПОП. Боль в данной локализации, обычно связана с проявлением остеоартрита, и патогенетически представлена ноцицептивной стимуляцией в синовиальной мембране или фиброзной капсуле МПС [2, 4]. В случае если лечение болевого синдрома, опосредованного МПС, не отвечает на консервативное лечение пероральными нестероидными противовоспалительными препаратами, физиолечением и постуральным переобучением, могут быть показаны миниинвазивные методы лечения. Существует три нехирургических абляционных метода, которые потенциально могут обеспечить относительно длительное облегчение боли. Эти методы включают использование нейролитических агентов, таких как спирт, фенол и т. д. или повреждение сверххолодной (криоанальгезия) или высокой температурой (RFA) чтобы вызвать желаемый эффект. Еще одним краеугольным камнем, источником болей, являются симптоматически проявляемые грыжи межпозвонковых дисков (МПД). Приведенные многочисленными специалистами результаты показывают на неудовлетворенность докторов итогами консервативного лечения МПД [2,4]. Этим также интерпретируется расширение показаний к оперативному лечению и совершенствование его малотравматичных методик [2, 3, 5,6]. При небольшом размере грыж МПД или протрузиях, а также при их комбинации с признаками спондилоартроза ПОП, продуктивность открытых оперативных вмешательств не такая высокая, как при секвестрах больших размеров [1,5,7]. До настоящего момента этиотропного лечения, способного приостановить дегенерацию структур позвоночника, не разработано, и ведущая роль отведена методам патогенетической и симптоматической терапии [8]. Задачей хирургического лечения больных с патологией МПД представляется устранение механического фактора патологии – ликвидация дискорадикулярного конфликта [7,9,10]. Все открытые хирургически вмешательства для лечения грыж МПД, в том числе с эндоскопической и микрохирургической техникой, имеет ряд недостатков: общая анестезия, формирование рубцово-спаечного процесса в зоне операционного вмешательства, кровопотеря, риск повреждения твердой мозговой оболочки, корешков спинного мозга, артериальных и венозных сосудов, инфекционные осложнения, риск развития постмикродиссектомического фасет-синдрома [9,11,12,13, 14]. Воздействие хирурга при минимально-инвазивном вмешательстве на позвоночнике может быть направлено на различные

морфологические субстраты, в том числе собственно МПД, грыжевой дисковый секвестр, область позвоночного канала, включая межпозвонковые суставы и связочный аппарат [7]. Они отличаются минимальной травматизацией тканей, относительно коротким периодом выздоровления [11,15,16]. Таким образом, разнообразные комбинации клинических проявлений, патоморфологических изменений, а также возможных способов хирургического воздействия создают сложную тактическую задачу выбора адекватного хирургического вмешательства, которую постоянно приходится решать в клинической практике [17].

Минимальноинвазивные методы лечения фасеточного синдрома

Химическая нейротомия (денервация) межпозвонковых суставов (МПС). В широких кругах химическая денервация не рекомендуется в качестве рутинного лечения хронической боли. При этом в практике, вертебрологи и альгологи сталкиваются с дилеммой, когда речь заходит о повторных вмешательствах в случаях появления рецидивирующего болевого синдрома в грудном и ПОП после ранее успешной термической радиочастотной абляции (RFA) медиальной ветви. По данным Young-Chan Joo et. al. применение химической денервации раствором спирта при нейротомии медиальной ветви обеспечила более длительный период обезболивания, а также более значимое улучшение качества жизни, чем повторная RFA в грудном и ПОП без существенных осложнений в течение 24-месячного наблюдения [5, 46]. Поэтому, вероятные показания на применение химической денервации могут рецидивирующие боли, не купируемые методом RFA.

Техника. Нейротомию в зоне МПС смесью спиртового раствора и местного анестетика производят после предшествующего воспроизведения болей 4% раствором бикарбоната натрия и дальнейшей анестезии [18]. Манипуляцию выполняют под контролем рентггеннавигации. Объем раствора, инъецированного одномоментно в область заинтересованного МПС, насчитывает 0,1-0,5 мл. и подбирается в зависимости от анатомических особенностей обнаруженных по результатам инструментальных методов обследования. Для стойкой нейротомии МПС обязательно 3-4 кратное введение, до того, пока окончательное введение не станет абсолютно безболезненным. Это указывает на наступившее разрушение («химической перерезке») нерва в зоне МПС [19,20,21].

RFA МПС. RFA, процедура, использующая тепловую энергию для прерывания болевых импульсов в спинномозговых нервах, является наиболее используемым вариантом лечения хронической боли в различных отделах позвоночника. Преимущества RFA включают длительное облегчение боли, относительно более точные и точечные нанесения поражения, а также способность произвести стимуляцию нервных окончаний перед тем, как нанести ожог. Пункцион-

ные RFA МПС преследуют задачу снизить локальную боль, уменьшить выраженность мышечно-тонического синдрома [22]. В отличие от медикаментозных блокад области МПД, нейротомии с использованием электромагнитного поля высокой частоты осуществляет более длительный и устойчивый эффект и, в то же время, обратимо денервирует капсулу МПС [1,23,24,25]. Имеющиеся систематические анализы, посвященные определению эффективности данной методики при лечении болевого синдрома фасеточных суставов и крестцово-подвздошным сочленениях, которые утверждают, что RFA значительно уменьшает степень проявления боли на ранних сроках наблюдения [8, 9]. Также появились доказательства эффективности данного метода при лечении артроза МПС на более продолжительных сроках наблюдения. В исследовании McCormick Z.L. et al. у 62 лиц были обнаружены значительные улучшения в функции позвоночно-двигательном сегменте, уменьшение болевой чувствительности на сроке наблюдения от 12 до 24 месяцев [11, 28].

RFA выполняют с помощью электрода с неизолированным концевым отделом, который устанавливают в ткань, подлежащую деструкции (рисунок 1).

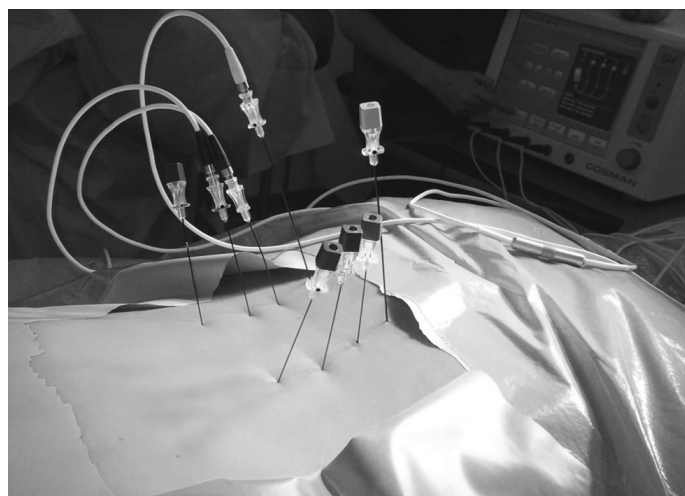


Рис. 1 Установка игл-направителей для RFA

Высокочастотный ток, проходящий через неизолированную часть электрода, из-за сопротивления окружающих мягких тканей, прогревает, повреждает их, производит коагуляцию втянутого в патологический процесс нерва Люшка и его окончаний [12, 13,26,27]. Электрод, располагающийся в игле, постоянно фиксирует температуру нагрева разрушаемой ткани и дает сведения к радиочастотному генератору [25, 39]. Генератор через систему контроля не дает возможность температуре превысить заданную величину. Стало быть, вертебролог осуществляет контроль за манипуляцией и гарантирован от ее неожиданных осложнений. При этом практически на всех имеющихся устройствах имеется возможность использования пульсовой генерации импульсов, что по данным литературы дает схожие результаты по срав-

нению с применением постоянной передачей импульса [7]. Метод высокопродуктивен, и у 60-80% больных позволяет добиться положительных результатов [14,26,28,29].

Интраартикулярное введение препаратов в полость МПС. В последние годы одним из методов лечения спондилоартрозов является внутрисуставное введение (рисунок 2) препаратов гиалуроновой кислоты, глюкокортикостероидов, аутологической плазмы, обогащенной тромбоцитами (Platelet Rich Plasma Therapy) [30,31,32].

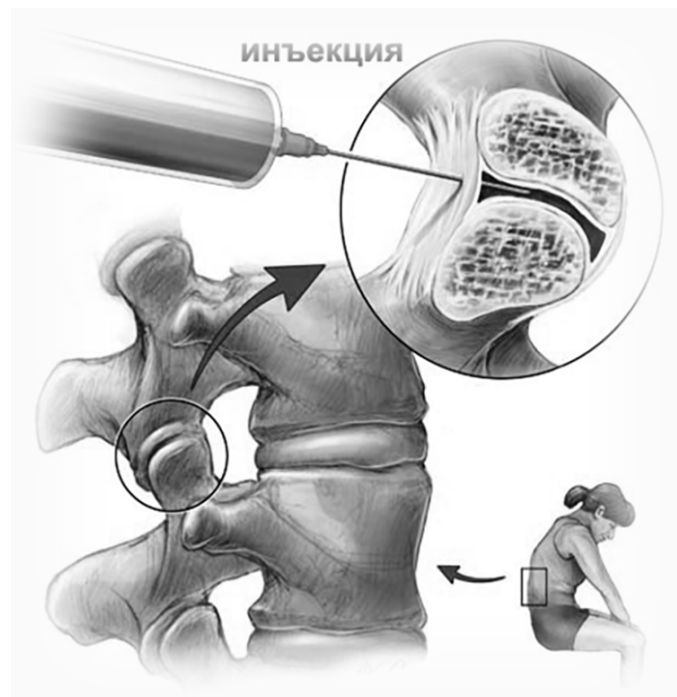


Рис. 2 Введение препарата в полость МПС

Отношение к внутрисуставному введению лекарственных препаратов в настоящее время неоднозначное. Это может объясняться более сложной техникой манипуляции, а так же более высоким риском развития осложнений. Жировая клетчатка верхнего заворота МПС соединяется с жировой тканью, окружающие корешки. Собственный объем полости МПС невелик и равен приблизительно 1,0-2,0 мл., поэтому при избыточном введении лекарственное вещество может проникнуть в эпидуральное пространство. В литературе описаны такие осложнения, как случаи проникновения анестетика в субарахноидальное пространство, вызывало случаи менингита и разрыва капсулы МПС [9]. Основное преимущество нейротомии перед интраартикулярным заключается в том, что вокруг МПС имеется большее количество ноцицептивных вегетативных образований (в том числе ветвей нерва Люшка), которые играют главную роль в организации рефлекторных синдромов фасет-синдрома [33, 40].

Минимальноинвазивные методы лечения болей при патологии МПД

Химическая денервация МПД. При проведении данной манипуляции предварительно устанавливают клинически значимый МПД путем воспроизведения боли [16]. Для этого в заинтересованный МПД и смежные с ним вводят 4% раствором бикарбоната натрия. В случае воспроизведения болей из заинтересованного МПД его подвергают денервации [8,16]. Единичные сообщения о инъекциях малых доз (до 0,4 мл) чистого этилового спирта в центр МПД возникают и за рубежом [8,15]. Связанная с этой манипуляцией высокая частота асептического дисцита и перидурита принуждает относиться к спиртовому хемонуклеолизу предусмотрительно [34].

Хемонуклеолиз. Стал первоначальным минимально инвазивным методом лечения грыжи МПД [10,34]. В 1963 г. Smith применил инъекцию в МПД химопапаина при лечении 10 больных с ишиасом [16]. Химопапаин – это фермент, который лизирует элементы хрящевой ткани *in vitro*, а при внутривенной инъекции кроликам вызывает временное размягчение хрящевой трахеи и ушных раковин. Результат применения химопапаина – внутренняя декомпрессия МПД и его денервации, приводящая к фиброзу МПД и исчезновению дискогенной боли [9,35]. Основные показания к хемонуклеолизу – клиническая значимая грыжа МПД с радикулярным болевым синдромом. К тому же, основную роль играет подбор больных: превалирование болей в нижних конечностях над болями в ПОП, положительные симптомы натяжения. При употреблении данного метода случается селективный лизис хрящевой ткани пульпозного ядра, а соединительнотканые волокна фиброзного кольца не растворяются. Это может объяснять, как успех, так и крах хемонуклеолиза. Длительно существующая грыжа МПД претерпевает фиброзную трансформацию и петрификацию из-за воспалительных и склеротических процессов. Поэтому при «старой» грыже МПД перспективы на благополучное лечение путем данного метода значительно ниже, чем при «свежей». Положительные результаты, по мнению различных вертебрологов, варьирует от 20 до 85% в связи с невозможностью четко контролировать дозировку химопапаина и глубину деструкции тканей [9]. Необходимо отметить, что описано множество осложнений хемонуклеолиза: аллергическая реакция, кровотечение, изменения в свертывающей системе крови, развитие эпидурального фиброза, дисцита, спондилита, тромбофлебита и ТЭЛА [9]. Наиболее тяжелым из вероятных осложнений является выход папаина в позвоночный канал с лизисом и грубым повреждением невралных структур. Вопреки тому, что эти осложнения регистрируются редко, в связи с их небезопасностью Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств (FDA) не разрешила применять данный препарат в США [34,36]. В данный момент на рынке медицинских услуг широко представлено лечение с применением аналогов – карипазима

и карипаима. Эти ферментные препараты рекомендуется использовать с применением электрофореза на область ПОП. Производители заявляют, что это ведет к лизису и рассасыванию грыж МПД. Однако это не сдерживает никакой критики, так как глубина прохождения вещества в мягкие ткани при электрофорезе насчитывает не более 1-1,5 см. Промежуток от кожи до МПД у взрослого человека составляет 8-12 см. Стоит отметить, что необходимо выполнять несколько десятков процедур, а также высокая частота аллергии и дерматитов в период использования данных препаратов позволит рассматривать его как неэффективный и небезопасный [34]. В настоящий момент в качестве других химических препаратов для введения в МПД изучают хондроитиназы АВС, озон [37].

Механическая декомпрессия МПД. Метод фенестрации МПД впервые предложил Hunt в 1951 г. Он проводил переднелатеральную фенестрацию МПД (рисунок 3) через открытый ретроперитонеальный доступ и получил успешные результаты. По мнению некоторых авторов, переднелатеральный надрез МПД поможет перераспределить давление в МПД в переднелатеральном направлении и предотвратит возникновение задней грыжи [9].



Рис 3. Инструмент для механической декомпрессии МПД

Интрадисковая электротермальная терапия (ИДЭТ) (Intradiscal Electrothermal Therapy – IDET). Производится через иглу с помощью гибкого нагревательного зонда, петля которого охватывает внутренние слои фиброзного кольца и нагревает их до 65°C в течение 16,5 мин. Это ведет за собой денатурацию и сокращение коллагеновых волокон с одномоментным разрушением ноцицептивных рецепторов фиброзного кольца и коагуляции новообразованных сосудов

МПД. Проспективное, рандомизированное двойное слепое плацебо- контролируемое перекрестное исследование доказало отсутствие большой продуктивности ИДЭТ по сравнению с плацебо [2]. Принимая к сведению данные результаты, с 2008 г. государственная служба здравоохранения США (Medicare) прекратило оплачивать применение ИДЭТ.

Лазерная нуклеотомия. В начале 1990-х гг. для осуществления нуклеотомии начали применять лазерную вапоризацию. В 1990 г. Yonezawa et al. анонсировали итоги четырехлетнего исследования по чрезкожной внутридисковой лазерной нуклеотомии при помощи ИАГ-неодимового лазера [26]. Как и механическая, лазерная нуклеотомия ориентирована на снижение давления в МПД путем неполного удаления лазером пульпозного ядра, что ведет к уменьшению воспаления и боли. При данном методе выпаривание хрящевой ткани рядом с корешком невозможно, так как рабочий конец лазерного проводника локализуется в центре ядра, то есть на удалении грыжевого фрагмента [34]. По данным D. Choy et al. [38], успешным лечение было у 78,4% больных, которых наблюдали на протяжении 26 месяцев. Однако в обзоре литературы P. Goupille et al. [39], посвященном этой методике, с 1980 по 2006 гг. не было показано весомых данных об продуктивности перкутанной лазерной нуклеотомии при лечении дискордикулярного конфликта. Невзирая на долголетнюю историю, этот метод постепенно лишается распространенности во всем мире в связи с низкой продуктивностью и возникновением более современных методов нуклеотомии.

Гидродискэктомия. Суть метода заключается в расслоении и вымывании кусочков дегенерированного МПД через специальный введенный в МПД микрорезектор [26]. Зонд толщиной 3,8 мм (гидрорезектор) содержит два канала – узкий, через который в пульсирующем режиме поступает поток физиологического раствора, разделяющая ткань МПД на фрагменты, и более широкий аспирационный канал, через который производится забор резецированного материала [34]. Перед данной процедурой осуществляют дискографию, которая дает возможность контрастировать трещины в МПД и грыжевое выпячивание и упрощает ориентирование в момент манипуляции. Рабочую канюлю и зонд вводят через заднебоковой пункционный доступ, обязательное применение – интраоперационной флюороскопии. Техника гидродискэктомии заключается в хронологическом установлении в МПД из заднебокового доступа иглы, проводочного направителя, тупого расширителя и рабочей канюли. Далее внедряют одноразовый рабочий зонд, соединенный с консолью. Поступательные, вращательные и веерообразные движения кончика рабочего зонда дает возможность продуктивно и быстро резецировать ткань МПД как из центра пульпозного ядра, так и из области собственного грыжевого выпячивания. Управляя зондом, резецируют часть МПД в течение 2-3 мин. В момент работы применяют физио-

логический раствор в сочетании с антибиотиком. В отличие от других малоинвазивных методов (лазерная вапоризация), гидродискэктомия дает возможность оказывать влияние прямо на зону генератора боли. Отсутствие разогрева ткани в области действия зонда дает возможность удалять ткань даже из зоны задней трети фиброзного кольца, трещин фиброзного кольца и близлежащего эпидурального пространства без опасности травматизации нервных корешков. Выпадение тканей МПД приводит к обострению радикулярного болевого синдрома, а гидродискэктомия дает возможность резецировать часть МПД без дополнительного повреждения волокон фиброзного кольца [10,34]. Эффективность пункционной гидродискэктомии в приведенном исследовании составляет 88%. Возможность амбулаторного выполнения делает гидродискэктомию важной опцией лечения дискордикулярного конфликта [10].

Нуклеопластика. Для воздействия на пульпозное ядро МПД с целью уменьшения его протрузии и снижения компрессии корешков, с 1995 г. используется холодная плазма [8, 35, 37]. Метод, запатентованный компанией ArthroCare называется нуклеопластика и заключается в образовании каналов в пульпозном ядре МПД посредством внедрения электрода, который выпускает высокочастотную энергию для образования высокочarged ионных частиц или плазменного поля и дальнейшего расщепления ткани МПД [2,3,5,24,40]. Это – особенный тип электрохирургии, значительно отличающийся от коагуляционных методик. На конце специального электрода формируется дозированный слой плазмы, в котором осуществляется разделение молекулярных связей биологического объекта (пульпозного ядра МПД). Возникает «исчезновение» части МПД, при этом температура вокруг электрода не превышает 40-70 °C. В ходе данной манипуляции ткань разрушается до молекулярных составляющих в радиусе около 1 мм. от зонда, а объем удаленной ткани доходит до 1 см³ [34]. Экспериментальные результаты показывают, что кроме декомпрессионного эффекта, нуклеопластика активизирует регенеративные процессы в МПД [41].

Показания к проведению нуклеопластики [1,9,34,42]:

Боли в нижних конечностях или иррадиирующие боли, в комбинации с локальной болезненностью в области ПОП.

Присутствие у больного протрузии, грыжи МПД по данным МРТ размером до 8-9 мм.

Отсутствие эффекта от консервативного лечения на протяжении 6 недель.

Невозможность проведения открытого хирургического вмешательства

Абсолютные противопоказания к нуклеопластики [1,6,9,42,43,44,45]:

Признаки разрыва фиброзного кольца (по данным МРТ), секвестрирование грыжи.

Размер протрузии, более 1/3 сагиттального размера позвоночного канала.

Снижение высоты МПД более 50%.

Признаки значимой травматизации корешков спинного мозга на протяжении 2-х смежных МПД.

Повреждение спинного мозга.

Наличие онкологического процесса, переломов позвоночника, местной или генерализованной инфекции.

Стеноз позвоночного канала менее 12 мм.

Быстро прогрессирующая неврологическая симптоматика

Спондилолистез, нестабильность в позвоночно-двигательном сегменте

Относительные противопоказания к нуклеопластики [1,42,43,44,45]:

Общие соматические противопоказания

Аллергические реакции на лекарственные средства

Выраженные признаки спондилоартроза с деформацией фораминального отверстия

Выраженный спондилез

Методика манипуляции. Непосредственно перед манипуляцией больным выполняется очистительная клизма и внутримышечно вводится антибиотик широкого спектра действия. Нуклеопластика выполняется в положении пациента на животе, под комбинированным обезболиванием: местная и внутривенная седация [42].

Пункция МПД под КТ-контролем. Производятся предварительные срезы на уровне пораженного МПД с шагом 2 мм. В проекции заинтересованного МПД на кожные покровы пациента вертикально укладываются несколько металлических полосок длиной по 8–10 см с шагом 2 см на протяжении 6–12 см от средней линии в сторону доступа и фиксируются к кожным покровам. При повторном поперечном КТ-сканировании прицепленные маркеры выявляются в виде рентгеноконтрастных точек. Плоскость сканирования должна соответствовать с плоскостью МПД. На срезе, прошедшем через центр МПД, подбирается вектор, по которому должна пройти игла, перекрест этого вектора с поверхностью кожи маркируется раствором бриллиантовой зелени с применением в качестве поперечного ориентира светового курсора томографа, продольного – металлической полоски, фиксированной к коже. На пути игла не должна встречать костных структур (поперечные или суставные отростки), и скан не обязан соответствовать уровню замыкательных пластин. Совокупив на КТ-скане место проникновения иглы через кожу с фиброзным кольцом МПД, определяется протяжение погружаемой части иглы. После введения иглы производится КТ-контроль. Для достижения высокого эффекта нужно манипулировать электродом от края пульпозного ядра до его центра, для чего кончик иглы не должен дотягиваться до центра МПД на 1,5–2 см. После введения иглы в необходимое положение через нее устанавливают электрод и заново производится КТ-контроль. После определения максимальной глубины установления электрода выполняется маркировка

специальным пружинным ограничителем, входящим в набор для нуклеопластики [42].

При выполнения нуклеопластики под контролем рентгенонавигации рекомендуется все известные способы пункции МПД, кроме трансдурального. Для пункции МПД L2–L3, L3–L4, L4–L5 рекомендуется способ DeSeze, для пункции МПД L5–S1 – способ Erlacher. При первом методе точка ввода иглы локализуется латеральное остистого отростка на 10–12 см, угол внедрения иглы – 45°; при втором – точка ввода латеральное остистого отростка на 1,5–2 см, угол внедрения иглы – 5–10°[8,42]. Пункция МПД выполняют в зоне треугольника «безопасности», вне проекции корешка, что дает возможность миновать его повреждения [9]. При рентгенонавигации обязательно применение прямой и боковой проекций. При выполнении нуклеопластики с человеком сохраняется постоянный вербальный контакт. При появлении болей с иррадиацией со стороны пациента нужно изменить положение иглы с целью избегания повреждения корешка.

Лазерная реконструкция диска. В 1993 г. Марков И.А. выявил на границе некроза после лазерного выпаривания МПД зоны регенерации хрящевой ткани. Этот феномен был досконально исследован, и в 1998 г. группа исследователей (Соболь Э.Н., Басков А.В., Шехтер А.Б.) представили новый подход к лечению дегенеративных процессов хрящевой ткани, базированный на управлении полем механических напряжений в ткани под воздействием краткосрочного неразрушающего лазерного излучения. Импульсное лазерное излучение меняет механические свойства хрящевой ткани, что создает регенераторную реакцию. Эксперименты на животных и клинические исследования доказали вероятность образования новой хрящевой ткани фиброзно-гиалинового и гиалинового типа в МПД в ответ на влияние неабляционного (не приводящего к удалению и разрушению ткани) излучению волоконного лазера на эрбиевом стекле. Совершенной новый метод лечения дискордикулярного конфликта с помощью термомеханического лазера обрел название лазерной реконструкции МПД. Клинический эффект пункционной лазерной реконструкции МПД при хронической дискогенной боли набирает 80%. Фактором, доставляющий лечебный эффект, является в первую очередь термомеханическое напряжение, формирующееся в ткани МПД в момент облучения (механическое влияние на клетки может запустить регенераторные процессы – пролиферацию, синтез протеогликанов). Помимо того, формирование и движение в поле напряжения микропузырьков диаметром до нескольких долей микрометра активирует механическое напряжение и стимуляцию хрящевых клеток, формирование субмикронных пор в ткани замыкательных пластинок и фиброзного кольца. Эти субмикронные поры обеспечивают улучшение метаболизма ткани; усиление периодических движений в МПД жидких сред и содержащих в них ионов. Предположительно, при этом также происходит активация

стволовых и коммитированных клеток, которые являются источником регенерации хрящевой ткани [34].

Реконструктивная хирургия МПД. Тканевая инженерия МПД. Ожидания на лечение хронического дискордикулярного конфликта координируют с успехами тканевой инженерии. Было выявлено, что мезенхимальные стволовые клетки приспособлены дифференцироваться в клетки, подобные пульпозному ядру с функцией синтеза протеогликанового матрикса ядра МПД. Вопреки на экспериментальные успехи, клиническое использование данного метода до настоящего времени не дало эффекта. В пилотной пересадке в МПД мезенхимальных стволовых клеток 10 людям с дегенеративными процессами в МПД и верифицированным дискографией дискордикулярного конфликта через 12 месяцев после манипуляции ни у одного не фиксировано снижение интенсивности боли [37]. Производство подходящей матрицы и условий для выживания и функционирования трансплантированных клеток, восстановление функции замыкательных гиалиновых пластин и реставрация фиброзного кольца представляются основными целями тканевой инженерии МПД.

Собственные клинические результаты. В клинической работе отделений хирургии позвоночника ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» ФМБА России Межобластного Нижегородского нейрохирургического центра имени профессора А.П. Фраермана (ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39») г. Нижний Новгород и ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава РФ г. Санкт-Петербург широко применяются малоинвазивные пункционные метод лечения болевого синдрома в области ПОП. Используются следующие из вышеперечисленных методов: RFA МПС, химическая нейротомия МПС, интраартикулярное введение химических агентов в полость МПС, химическая дерецепция МПД, нуклеопластика. Все операции проводятся только после полного комплексного обследования больного и под контролем рентгеннавигации. По результатам наших наблюдений эффективность этих малоинвазивных процедур составляет 70-80 % в ближайшем периоде наблюдения. Серьезных осложнений, влияющих на исход операции, нами не было зафиксировано.

Заключение. Следовательно, в настоящее время наметилась четкая тенденция к широкому внедрению в клиническую практику миниинвазивного подхода к лечению дегенеративных процессов позвоночника. Комплексное лечение не снижает возможностей неинвазивных методов лечения, однако при безуспешности консервативной терапии необходимо шире использовать возможности нуклеотомии, химической и радиочастотной дерецепции.

Список литературы

1. Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Кузьмин В.И., Назаренко А.Г., Горохов М.А., Шарамко Т.Г. Эффективность радиочастотной

денервации позвоночных сегментов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2013. № 2. С. 26-31.

2. Тюликов К.В., Мануковский В.А., Бадалов В.И., Коростелёв К.Е. Нуклеопластика как эффективный минимально инвазивный метод лечения протрузий межпозвонковых дисков поясничного отдела // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2012. Т. 47-48. № 1-2. С. 121-122.

3. Асатурян Г.А., Туниманов П.Г. Ближайшие результаты холодноплазменной нуклеопластики у больных с поясничными межпозвонковыми грыжами // Креативная хирургия и онкология. 2011. № 4. С. 28-31.

4. Луцик А.А., Колотов Е.Б. Диагностика и лечение спондилоартроза // Хирургия позвоночника. 2004. № 1. С. 113-120.

5. Назаренко А.Г., Коновалов Н.А., Молодченков А.И., Григорьев Д., Королишин В.А., Оноприенко Р.А., Степанян М.А., Константинова М.В., Мартынова М.А. Вертебрология 2.0: автоматическая виртуальная консультация // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2015. №5, Т. 79. С. 43-51.

6. Кубанов З.А. Внутрисуставная пульсовая радиочастотная денервация при лечении боли в фасеточных суставах // Российский журнал боли. 2018. № 2 (56). С. 229-231.

7. Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Шевелев И.Н., Кузьмин В.И., Коновалов Н.А., Назаренко А.Г., Асютин Д.С., Горохов М.А., Шарамко Т.Г. Эффективность одномоментного выполнения микродискэктомии и радиочастотной денервации межпозвонковых суставов в сравнении с микродискэктомией у пациентов с грыжами межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2014. № 6, Т. 78. С. 4-8.

8. Борщенко И.А., Мигачев С.Л., Басков А.В. Пункционная поясничная гидродискэктомия: первый опыт использования // Нейрохирургия. 2010. № 3. С. 45-51.

9. Борщенко И.А., Басков А.В. Минимально инвазивная хирургия дегенеративного поражения поясничных межпозвонковых дисков // Нейрохирургия. 2010. № 1. С. 65-71.

10. Закиров А.А., Древаль О.Н., Чагава Д.А., Рынков И.П., Кузнецов А.В. Лечение спондилоартроза и дискоза поясничного отдела позвоночника комбинированными малоинвазивными методами // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2012. № 2, Т. 76. С. 17-22.

11. Greenberg M.S. *Handbook of Neurosurgery*. Thieme 2001. New York.

12. Тюликов К.В., Мануковский В.А., Литвиненко И.В., Коростелёв К.Е., Бадалов В.И. Минимально инвазивные методы лечения болевого и корешкового синдромов, вызванных дегенеративно-дистрофическими заболеваниями поясничного отдела позвоночника // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2013. № 1 (41). С. 69-75.

13. Soriano-Sanchez J-A. *Philosophy and concepts of modern spine surgery. Advances in minimally invasive surgery and therapy for spine and nerves*. Springer Wien New York, 2011. P. 23-32.

14. Колесов С.В., Курпиков А.П. Использование холодноплазменной нуклеопластики в лечении грыж межпозвонковых дисков // Хирургия позвоночника. 2007. № 3. С. 53-58.

15. Никитин А.С., Асратян С.А., Смирнов Д.С., Шалунов А.З. Эффективность блокад фасеточных суставов у больных с поясничным остеохондрозом // Нейрохирургия. 2017. № 3. С. 57-62.

16. Чертков А.К., Бердюгин К.А., Штадлер Д.И., Крысов А.В. Современная малоинвазивная хирургия грыж поясничных дисков // Вестник травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина. 2010. № 3, Т. 3. С. 108-112.
17. Кузнецов А.В., Древаль О.Н., Рынков И.П., Чагава Д.А., Закиров А.А. Лечение болевого фасет-синдрома у пациентов, перенесших микродискэктомию // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2011. № 2, Т. 75. С. 56-61.
18. Волков И.В., Карабаев И.Ш., Пташников Д.А., Коновалов Н.А., Поярков К.А. Возможности ультразвуковой навигации для радиочастотной денервации межпозвонковых суставов поясничного отдела позвоночника // Травматология и ортопедия России. 2017. № 4, Т. 23. С. 29-38.
19. Крутько А.В., Евсюков А.В. Пункционное хирургическое лечение болевых синдромов, обусловленных дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника. Новосибирск, 2011. С. 11.
20. Волков И.В., Карабаев И.Ш., Пташников Д.А., Коновалов Н.А., Поярков К.А. Сравнительный анализ эффективности холодноплазменной нуклеопластики и радиочастотной аннулопластики при лечении дискогенных болевых синдромов // Травматология и ортопедия России. 2018. № 2, Т. 24. С. 49-58.
21. Певзнер К.Б., Егоров О.Е., Евзиков Г.Ю., Розен А.И. Чрескожная высокочастотная деструкция дугоотростчатых суставов в лечении постдискэтомического синдрома на поясничном уровне // Хирургия позвоночника. 2007. № 3. С. 45-48.
22. Гончаров М.Ю. Сравнительные результаты хирургической денервации фасеточных суставов // Российский журнал боли. 2018. № 2 (56). С. 241.
23. Бывальцев В.А., Калинин А.А., Оконешикова А.К. Анализ клинической эффективности применения фасетопластики при лечении фасет-синдрома в поясничном отделе позвоночника у пациента пожилого и старческого возраста // Успехи геронтологии. 2017. №1, Т. 30. С. 84-91.
24. Борщенко И.А., Борщенко Я.А., Басков А.В. Алгоритм выбора метода минимально-инвазивного хирургического лечения дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника на основе современных методов математического интеллектуального анализа данных // Нейрохирургия. 2013. № 2. С. 49-58.
25. Щедренков В.В., Себелев К.И., Иваненко А.В., Могучая О.В. Результаты пункционных методов лечения остеохондроза позвоночника // Хирургия позвоночника. 2010. № 1. С. 46-48.
26. Холодов С.А. Транскутанное протезирование синовиальной жидкости в суставе при спондилоартрозе поясничного отдела позвоночника // Нейрохирургия. 2014. № 3. С. 50-54.
27. Перфильев С.В. Современные тенденции в лечении дегенеративных заболеваний позвоночника // Журнал теоретической и клинической медицины. 2014. № 4. С. 72-76.
28. Борщенко И.А., Лялина В.В. Практика спинальной хирургии в условиях частной клиники. Москва. Практика. 2014. 172 с.
29. Древаль О.Н. Нейрохирургия. Том №2. Москва. Литтера, 2013 – 864 с.
30. Колотов Е.Б., Луцик А.А., Миронов А.В. Предоперационная диагностика и лечение рефлекторно-болевых синдромов у больных с грыжами межпозвонковых дисков на шейном и поясничном уровнях // Бюллетень Сибирской медицины. 2009. №1. С. 111-115
31. Мануковский В.А., Бадалов В.И., Тюликов К.В., Коростелёв К.Е. Метод холодноплазменной коагуляции пульпозного ядра в лечении протрузий межпозвонковых дисков поясничного отдела у военнослужащих // Военно-медицинский журнал. 2012. № 6. С. 28-33.
32. Choy D.S., Ascher P.W., Ranu H.S. et al. Percutaneous laser disc decompression. A new therapeutic modality. *Spine*, 1992, no. 8. pp. 949-956.
33. Крутько А.В., Кудратов А.Н., Евсюков А.В. Дискпункционное лечение рефлекторно-болевых синдромов поясничного остеохондроза // Хирургия позвоночника. 2010. № 3. С. 52-59.
34. Каракулова Ю.В., Пронин А.Ю. Применение метода малоинвазивной терапии радиочастотной денервации у пациентов с хронической болью в спине // Российский журнал боли. 2018. № 2 (56). С. 228-229.
35. Никитин А.С., Асратян С.А., Смирнов Д.С. Блокады в лечении фасеточного синдрома / В сборнике: НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ. Материалы научно-практической конференции. 2016. С. 108.
36. Кравец Л.Я., Истрелов А.К., Боков А.Е. Малоинвазивные технологии в лечении вертеброгенных болевых синдромов различной этиологии // Нижегородские ведомости медицины. 2008. №8. С17-21.
37. Щедренков В.В., Иваненко А.В., Себелев К.И., Орлов С.В., Могучая О.В. Ближайшие и отдаленные результаты лечения компрессионных и рефлекторных синдромов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника // Гений ортопедии. 2010. № 4. С. 63-67.
38. Кравец Л.Я., Боков А.Е. Минимально инвазивные технологии в лечении хронического дискогенного болевого синдрома // Нейрохирургия. 2007. № 4. С. 51-55.
39. Щедренков В.В., Иваненко А.В., Себелев К.И., Могучая О.В. Малоинвазивная хирургия дегенеративных заболеваний позвоночника // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2010. № 2, Т. 169. С. 102-104.
40. Луцик А.А., Колотов Е.Б. Спондилоартроз. Новосибирск, 2003.
41. Goupille P., Mulleman D., Mammou S. et al. Percutaneous laser disc decompression for the treatment of lumbar disc herniation: a review. *Sem. Arthritis Rheumatism*, 2007, no. 1. pp. 20-30.
42. Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Назаренко А.Г. Новая методика оценки степени достижения цели лечения в практике ведения пациентов с поясничной болью // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2009. № 1. С. 76-81.
43. Журавлев Ю.И., Назаренко Г.И., Черкашов А.М., Рязанов В.В., Назаренко А.Г. Прогнозирование исходов хирургического лечения дегенеративной болезни межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2009. № 1. С. 42-47.
44. Гуца А.О., Герасимова Е.В., Полторако Е.Н. Болевой синдром при дегенеративодистрофических изменениях позвоночника // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2018. № 4. Т. 12. С. 67-75.
45. Коновалов Н.А., Прошутинский С.Д., Назаренко А.Г., Королишин В.А. Радиочастотная денервация межпозвонковых суставов при лечении болевого фасеточного синдрома // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2011. № 2, Т. 75. С. 51-55.
46. Joo Y.-C., Park J.-Y., Kim K.-H. Comparison of alcohol ablation with repeated thermal radiofrequency ablation in medial branch neurotomy for the treatment of recurrent thoracolumbar facet joint pain. *Journal of anesthesia*, 2013, no. 3 (27). pp. 390-395.

References:

1. Nazarenko G. I., Cherkashov A. M., Kuzmin V. I., Nazarenko A. G., Gorokhov M. A., Shramko T. G. Efficacy of radiofrequency denervation of spinal segment. *Bulletin of traumatology and orthopedics named. N. N. Priorov*, 2013, no. 2, pp. 26-31. (in Russian)
2. Tyulikov K. V., Manukovsky V. A., Badalov V. I., Korostelev K. E. Nucleoplasty as an effective minimally invasive method of treatment of protrusions of intervertebral discs of the lumbar Department. *Health. Medical ecology. The science*, 2012, V. 47-48, no. 1-2, pp. 121-122. (in Russian)
3. Asaturyan G. A., Tunimanov P. G. Immediate results of cold-plasma nucleoplasty in patients with lumbar intervertebral hernias. *Creative surgery and Oncology*, 2011, no. 4, pp. 28-31. (in Russian)
4. Lutsik A. A., Kolotov E. B. Diagnosis and treatment of spondylosis. *Spine Surgery*, 2004, no. 1, pp. 113-120. (in Russian)
5. Nazarenko A. G., Konovalov N. A. The in A. I., Grigoriev D., Korylyshyn V. A., Onoprienko, R. A., Stepanyan M. A., Konstantinov M. V., Martynova M. A. Vertebrology 2.0: automatic virtual consultation. *Questions of neurosurgery named. N. N. Burdenko*, 2015, no. 5, V. 79, pp. 43-51. (in Russian)
6. Kubanov Z.A. Intraarticular pulse radiofrequency denervation in the treatment of pain in the facet joints. *Russian journal of pain*, 2018, no. 2 (56), pp. 229-231. (in Russian)
7. Nazarenko G. I., Cherkashov A. M., Shevelev I. N., Kuzmin V. I., Konovalov N. A., Nazarenko A. G., Asutin D. S., Gorokhov M. A., T. G. Shramko Efficiency simultaneously perform a microdiscectomy and radiofrequency denervation of intervertebral joints in comparison to microdiscectomy in patients with discal hernia of the lumbar-sacral spine. *Questions of neurosurgery named. N. N. Burdenko*, 2014, no. 6, V. 78, pp. 4-8. (in Russian)
8. Borshchenko I. A., Migachev S. L., Baskov A.V. Puncture lumbar hydrodiscectomy: the first experience of use. *Neurosurgery*, 2010, no. 3, pp. 45-51. (in Russian)
9. Borshchenko I. A., Basque A.V. Minimally invasive surgery of degenerative lesions of the lumbar intervertebral disc. *Neurosurgery*, 2010, no. 1, pp. 65-71. (in Russian)
10. Zakirov A. A., Dreval O. N., Chagava D. A., Markov I. P., Kuznetsov A.V. Treatment of spondyloarthrosis and discosis of the lumbar spine by combined minimally invasive methods. *Questions of neurosurgery named. N. N. Burdenko*, 2012, V. 76, no. 2, pp. 17-22. (in Russian)
11. Greenberg M. S. *Handbook of Neurosurgery*. Thieme 2001. New York.
12. Tyulikov K. V., Manukovsky V. A., Litvinenko I. V., Korostelev K. E., Badalov V. I. Minimally invasive methods of treatment of pain and radicular syndromes caused by degenerative and dystrophic diseases of the lumbar spine. *Vestnik Rossiyskoy Voenno-meditsinskoy Akademii*, 2013, no. 1 (41), pp. 69-75. (in Russian)
13. Soriano-Sanchez J-A. *Philosophy and concepts of modern spine surgery. Advances in minimally invasive surgery and therapy for spine and nerves*. Springer, Wien Ney York, 2011. pp. 23-32.
14. Kolesov S. V., Kurbakov A. P. Use of cold plasma nucleoplasty in the treatment of herniated intervertebral discs. *Spine Surgery*, 2007, no. 3, pp. 53-58. (in Russian)
15. Nikitin A. S., Asratyan S. A., Smirnov D. S., Shalumov A. Z. effectiveness of blockades of facet joints in patients with lumbar osteochondrosis. *Neurosurgery*, 2017, no. 3, pp. 57-62. (in Russian)
16. Chertkov A. K., Berdyugin K. A., Stadler D. I., Krysov A.V. Modern minimally invasive surgery of lumbar disc hernias. *Bulletin of traumatology and orthopedics*. V. D. Chaklin, 2010, V. 3, no. 3, pp. 108-112. (in Russian)
17. Kuznetsov A.V., Dreval O. N., Rynok I. P., Chagava D. A., Zakirov A. A. Treatment of pain facet syndrome in patients undergoing microdiscectomy. *Questions of neurosurgery*. N. N. Burdenko, 2011, V. 75, no. 2, pp. 56-61. (in Russian)
18. Volkov I. V., Karabaev I. sh., Ptashnikov D. A., Konovalov N. A., Poyarkov K. A. possibilities of ultrasonic navigation for radiofrequency denervation of intervertebral joints of lumbar spine. *Traumatology and orthopedics of Russia*, 2017, V. 23, no. 4, pp. 29-38. (in Russian)
19. Krutko A.V., Evsyukov A.V. *Puncture surgical treatment of pain syndromes caused by degenerative and dystrophic diseases of the spine*. Novosibirsk, 2011. C. 11.
20. Volkov I. V., Karabaev I. sh., Ptashnikov D. A., Konovalov N. A., Poyarkov K. A. Comparative analysis of the effectiveness of cold-plasma nucleoplasty and radiofrequency annuloplasty in the treatment of discogenic pain syndromes. *Traumatology and orthopedics of Russia*, 2018, V. 24, no. 2, pp. 49-58. (in Russian)
21. Pevsner K. B., Egorov O. E., Evzikov G. Yu., Rosen A. I. Percutaneous high-frequency destruction of arc-process joints in the treatment of postdiscectomy syndrome at the lumbar level. *Spine Surgery*, 2007, no. 3, pp. 45-48. (in Russian)
22. Goncharov M. Yu. Comparative results of surgical denervation of facet joints. *Russian journal of pain*, 2018, no. 2 (56), pp. 241. (in Russian)
23. Byvaltsev V. A., Kalinin A. A., Okoneshnikova A. K. Analysis of the clinical efficacy of facetoplasty in the treatment of facet syndrome in the lumbar spine in elderly and senile patients. *Advances in gerontology*, 2017, V. 30, no. 1. pp. 84-91. (in Russian)
24. Borshchenko I. A., Borshchenko Ya. a., Baskov A.V. Algorithm for choosing the method of minimally invasive surgical treatment of degenerative diseases of the lumbar spine based on modern methods of mathematical data mining. *Neurosurgery*, 2013, no. 2, pp. 49-58. (in Russian)
25. Shchedrenok V. V., sebelev K. I., Ivanenko A.V., Moguchaya O. V. Results of puncture methods of treatment of osteochondrosis of the spine. *Spine Surgery*, 2010, no. 1, pp. 46-48. (in Russian)
26. Kholodov S. A. Transcutaneous prosthetics of synovial fluid in the joint in spondyloarthrosis of the lumbar spine. *Neurosurgery*, 2014, no. 3, pp. 50-54. (in Russian)
27. Perfiliev S. V. Modern trends in the treatment of degenerative diseases of the spine. *Journal of theoretical and clinical medicine*, 2014, No. 4, pp. 72-76. (in Russian)
28. Borshchenko I. A., Lyalina V. V. *Practice of spinal surgery in a private clinic*. Moscow. Practice. 2014. 172 p. (in Russian)
29. Dreval O. N. *Neurosurgery*. Volume №2. Moscow. Littera, 2013. 864 p.
30. Kolotov E. B., Lutsik A. A., Mironov A.V. Preoperative diagnosis and treatment of reflex pain syndromes in patients with herniated discs at the cervical and lumbar levels. *Bullyuten Siberian medicine*, 2009, no. 1, pp. 111-115(in Russian)
31. Manukovsky V. A., Badalov V. I., Tyulikov K. V., Korostelev K. E. Method of cold-plasma coagulation of the pulposus nucleus in the treatment of protrusions of intervertebral discs of the lumbar Department in servicemen. *Military medical journal*, 2012, no. 6, pp. 28-33. (in Russian)
32. Choy D. S., Ascher P. W., Ranu H. S.. Percutaneous laser disc decompression. A new therapeutic modality. *Spine*, 1992, no. 8. pp. 949-956.
33. Krutko A.V., Kudratov A. N., Evsyukov A.V. Discountinue treatment of reflex pain syndromes of lumbar degenerative disc disease. *Spine Surgery*, 2010, no. 3, pp. 52-59. (in Russian)

34. Karakulova Yu.V., Pronin A. Yu. Application of the method of minimally invasive therapy of radiofrequency denervation in patients with chronic back pain. *Russian journal of pain*, 2018, no. 2 (56). pp. 228-229. (in Russian)
35. Nikitin A. S., Asratyan S. A., Smirnov D. S. Blockades in the treatment of facet syndrome. In the collection: *NEW TECHNOLOGIES in EMERGENCY and EMERGENCY MEDICAL care*. Materials of scientific and practical conference. 2016. Pp. 108. (in Russian)
36. Kravets L. Ya., Istrellov A. K., Bokov A. E. minimally Invasive technologies in the treatment of vertebrogenic pain syndromes of various etiologies. *Nizhny Novgorod Vedomosti meditsiny*, 2008, no. 8, pp. 17-21. (in Russian)
37. Shchedrenok V. V., Ivanenko A.V., sebelev K. I., Orlov S. V., Moguchaya O. V. Immediate and long-term results of treatment of compression and reflex syndromes in degenerative and dystrophic diseases of the spine. *Genius of orthopedics*, 2010, no. 4, pp. 63-67. (in Russian)
38. Kravets L. Ya., Bokov A. E. Minimally invasive technologies in the treatment of chronic discogenic pain syndrome. *Neurosurgery*, 2007, no. 4, pp. 51-55. (in Russian)
39. Shchedrenok V. V., Ivanenko A.V., sebelev K. I., Moguchaya O. V. minimally Invasive surgery of degenerative diseases of the spine. *Vestnik I. I. Grekova*, 2010, V. 169, no. 2. pp. 102-104. (in Russian)
40. Lutsik A. A., Kolotov E. B. *Spondyloarthrosis*. Novosibirsk, 2003.
41. Goupille, P., Mulleman, D., Mammou, S. et al. Percutaneous laser disc decompression for the treatment of lumbar disc herniation: a review. *Sem. Arthritis Rheumatism*. 2007. no. 1. pp. 20-30
42. Nazarenko G. I., Cherkashov a.m., Nazarenko A. G. a New method of assessing the degree of achievement of the goal of treatment in the practice of management of patients with lumbar pain. *Bulletin of traumatology and orthopedics*. N. N. Priorov, 2009, no. 1, pp. 76-81. (in Russian)
43. Zhuravlev Yu. I., Nazarenko G. I., Cherkashov A.m., Ryazanov V. V., Nazarenko A. G. Prognosis of outcomes of surgical treatment of degenerative disease of intervertebral discs of lumbosacral spine. *Questions of neurosurgery*. N. N. Burdenko, 2009, no. 1, pp. 42-47. (in Russian)
44. Gushcha A. O., Gerasimova E. V., Poltorako E. N. Pain syndrome in degenerative degenerative changes of the spine. *Annals of clinical and experimental neurology*, 2018, V. 12, no. 4, pp. 67-75. (in Russian)
45. Konovalov N. A. Proshutinsky S. D., Nazarenko A. G., Korolyshyn V. A. Radiofrequency denervation of intervertebral joints in the treatment of pain of the facet syndrome. *Questions of neurosurgery named. N. N. Burdenko*, 2011, V. 75, no. 2, pp. 51-55 (in Russian)
46. Joo Y.-C., Park J.-Y., Kim K.-H. Comparison of alcohol ablation with repeated thermal radiofrequency ablation in medial branch neurotomy for the treatment of recurrent thoracolumbar facet joint pain. *Journal of anesthesia*, 2013, no. 3 (27), pp. 390-395.

Сведения об авторах

Яриков Антон Викторович – к.м.н. нейрохирург и травматолог-ортопед ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» ФМБА России 603001, г. Нижний Новгород, Нижне-Волжская набережная, д. 2 и ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» 603028, г. Нижний Новгород, Московское шоссе, д. 144. email: anton-yarikov@mail.ru

Денисов Антон Андреевич – травматолог-ортопед ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава РФ, 195427, г. Санкт-Петербург, улица Академика Байкова, д. 8 email: denisov1993@gmail.com

Масевнин Сергей Владимирович – к.м.н., травматолог-ортопед ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена» Минздрава РФ, 195427, г. Санкт-Петербург, улица Академика Байкова, д. 8 email: denisov1993@gmail.com

Перльмуттер Ольга Александровна – д.м.н., профессор. Заслуженный врач РФ. Нейрохирург ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» 603028, г. Нижний Новгород, Московское шоссе, д. 144. email: oaperlmutter@gmail.com

Фраерман Александр Петрович – д.м.н., профессор. Заслуженный деятель науки РФ. Нейрохирург ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» 603028, г. Нижний Новгород, Московское шоссе, д. 144. email: operacii39@mail.ru

Бояршино Алексей Андреевич – Нейрохирург ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» 603028, г. Нижний Новгород, Московское шоссе, д. 144. email: boyarshinov-9696@mail.ru

Information about the authors

Yarikov Anton Viktorovich- PhDs in Medicine neurosurgeon and traumatologist-orthopedist fbuz "Volga district medical center" FMBA of Russia 603001, Nizhny Novgorod, Nizhne-Volzhska embankment, 2 and GBUZ NO "City clinical hospital No. 39" 603028, Nizhny Novgorod, Moscow highway, 144. email: anton-yarikov@mail.ru

Denisov Anton Andreevich-traumatologist-orthopedist of fgbi " RNIITO them. R. R. vredena " Ministry of health of the Russian Federation, 195427, St. Petersburg, Academician Baykov street, 8 email: denisov1993@gmail.com

Mashinin Sergey Vladimirovich – PhDs in Medicine, traumatologist-orthopedist of the fgbi "RNIITO them. R. R. vredena " Ministry of health of the Russian Federation, 195427, St. Petersburg, Academician Baykov street, 8 email:denisov1993@gmail.com

Perlmutter Olga Alexandrovna- professor, MD. Honored doctor of the Russian Federation. Neurosurgeon GBUZ NO "City clinical hospital No. 39" 603028, Nizhny Novgorod, Moscow highway, 144. email: oaperlmutter@gmail.com

Fraerman Alexander Petrovich- professor, MD. Honored worker of science of the Russian Federation. Neurosurgeon GBUZ NO "City clinical hospital No. 39" 603028, Nizhny Novgorod, Moscow highway, 144. email: operacii39@mail.ru

Boyarshino Alexey Andreevich-Neurosurgeon GBUZ NO "City clinical hospital No. 39" 603028, Nizhny Novgorod, Moscow highway, 144. email: boyarshinov-9696@mail.ru