

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Коллектив авторов, 2016

УДК 616-089.844

РЕЦИДИВ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ПОСЛЕ ФЛЕБЭКТОМИИ

О.Н. Садриев¹, Е.Л. Калмыков², А.Д. Гаиров³, М.С. Иноят⁴

Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии
Министерства здравоохранения и социальной защиты населения
Республики Таджикистан (1)

Научный центр трансплантации органов и тканей человека
Министерства здравоохранения и социальной защиты населения
Республики Таджикистан (2)

Таджикский государственный медицинский университет
имени Абуали ибни Сино (3)

ГУ сердечно-сосудистой хирургии Согдийской области
Министерства здравоохранения и социальной защиты населения
Республики Таджикистан (4)

Цель исследования – анализ причин развития и лечения рецидива варикозной болезни после первичной операции.

При поступлении хроническая венозная недостаточность (ХВН) С2 (классификация по СЕАР) была отмечена в 22 (38,5%), С3 в 26 (45,6%) и С4 в 9 (15,7%) наблюдениях. Абсолютное большинство больных (n=45 (78,9%)) были оперированы в условиях районных общехирургических отделений общими хирургами. Неоангиогенез (НА) области паха отмечен в 7 (12,2%) наблюдениях. В 8 (14%) случаях у пациентов при первичной операции были удалены только варикозно-расширенные притоки ствола большой подкожной вены. Из 57 пациентов, у 6 (10,5%) было обнаружено наличие не удаленного ствола большой подкожной вены в области бедра, и в 4 (7%) случаях отмечена реканализация ствола большой подкожной вены на уровне бедра после эндовазальной лазерной коагуляции (ЭВЛК). В 3 (5,3%) наблюдениях была идентифицирована длинная культя малой подкожной вены. В 6 (10,5%) случаях не был удален ствол большой подкожной вены (БПВ) на уровне голени. В 3 (5,3%) наблюдениях была идентифицирована длинная культя малой подкожной вены. В остальных же 23 наблюдениях отмечено наличие варикозно измененных подкожных вен бассейнов большой и малой подкожных вен (их них в 9 случаях отмечен резидуальный варикоз).

Из 57 пациентов, оперативное лечение выполнено в 54 наблюдениях. Хирургическая тактика зависела от локализации и причины развития рецидива. В 10 случаях выполнена резекция культи БПВ/ малой подкожной вены (МПВ) и перевязка ее притоков. Также у 10 пациентов выполнен стриппинг ствола БПВ на уровне бедра. У 14 пациентов нами была выполнена ЭВЛК ствола большой подкожной вены и минифлебэктомия ее притоков.

Рецидив варикозной болезни (РВБ) в большинстве случаев обусловлен тактическими и техническими ошибками после первичной операции, а также прогрессированием варикозной болезни (ВБ) и требует дифференцированного подхода в его лечении на основе изучения венозной гемодинамики с помощью дуплексного сканирования.

Ключевые слова: рецидив варикозной болезни, хроническая венозная недостаточность, повторная операция.

Варикозная болезнь (ВБ) является одним из наиболее распространенных заболеваний сосудистой системы [8, 7, 10-12, 15]. Несмотря на разработку и внедрение современных методов хирургического лечения ВБ, на данный момент частота ее рецидива (РВБ) продолжает оставаться на высоком уровне [2, 3, 5, 6, 14]. Согласно данным А.В. Покровского и соавт. [3], основными причинами РВ явились допущенные тактические и технические ошибки в объеме оперативного лечения. Вместе с тем, до настоящего времени, многие этиологические факторы и патогенетические механизмы РВ изучены недостаточно. В связи с внедрением современных методов лечения ВБ сосудистые хирурги сталкиваются с РВБ после эндовазальной лазерной коагуляции (ЭВЛК) и других малоинвазивных методов лечения [8].

Цель исследования – анализ причин развития и лечение рецидива варикозной болезни после первичной операции.

Материалы и методы

Нами изучены результаты диагностики и лечения 57 пациентов с РВБ обратившихся с наличием данного заболевания после хирургического лечения, в период с 2002 по 2012 гг. в отделение хирургии сосудов РНЦССХ МЗ и СЗН Республики Таджикистан (РТ) города Душанбе, а так же ГУ ССХ Согдийской области РТ. Женщин было 52 (91,2%), мужчин – 5 (8,8%). Возраст больных варьировал от 26 до 47 лет. Длительность заболевания (РВБ) составила от 2 до 9 лет. Согласно анамнезу заболевания при первичном лечении у 50 больных применялись традиционные хирургические методы, а у 7 – эндовазальная лазерная коагуляция. Диагностика рецидива заболевания кроме ангиологического осмотра больных включала изучение венозной гемодинамики с помощью дуплексного сканирования (ДС) вен нижних конечностей. ДС проводилось с применением диагностической ультразвуковой системы Mindrey DC-3 (Китай), линейным датчиком 7,5-10 МГц в В-режиме и в режиме цветного доплеровского картирования кровотока. Применение

ДС позволило более точно определить причины рецидива РВБ. Основной задачей ДС явилось изучение состояния венозной гемодинамики; наличия не удаленных вен, перфорантной недостаточности, неоваскуляризации, ретроградного рефлюкса по коагулированной вене и ее притокам; состояния тазовых вен.

Результаты и их обсуждение

При поступлении хроническая венозная недостаточность (ХВН) С2 была отмечена в 22 (38,5%), С3 в 26 (45,6%) и С4 в 9 (15,7%) наблюдениях. У 53 (92,9%) больных рецидив возник после проведения первой операции, а у 4 (7,1%) после повторных операций. Абсолютное большинство больных (n=45 (78,9%)) были оперированы в условиях районных общехирургических отделений общими хирургами. Остальные 12 (21,1%) пациентов были оперированы в условиях специализированного отделения (в том числе с использованием ЭВЛК). Необходимо отметить, что в зависимости от увеличения сроков проведения первичной операции отмечалось увеличение частоты рецидива заболевания.

Неоангиогенез (НА) области паха отмечен в 7 (12,2%) наблюдениях и был связан с оставлением длинной культы сафенофemorального соустья, в том числе в 2 случаях после сочетания кроссэктомии и проведения лазерной облитерации ствола большой подкожной вены. Из 57 пациентов у 6 (10,5%) было обнаружено наличие не удаленного ствола большой подкожной вены в области бедра, и в 4 (7%) случаях отмечена реканализация ствола большой подкожной вены на уровне бедра после ЭВЛК. В 3 (5,3%) наблюдениях была идентифицирована длинная культя малой подкожной вены.

В 8 (14%) случаях у пациентов при первичной операции были удалены только варикозно-расширенные притоки без выполнения кроссэктомии и стриппинга ствола большой подкожной вены. При обращении у этих пациентов был обнаружен протяженный вертикальный рефлюкс. В 6 (10,5%) случаях не был удален ствол БПВ на уровне голени. В остальных 23 наблюдениях отмечено наличие варикозно из-

мененных подкожных вен бассейнов большой и малой подкожных вен (их них в 9 случаях отмечен резидуальный варикоз). Необходимо отметить, что в 9 наблюдениях отмечено наличие горизонтального рефлюкса.

Из 57 пациентов, оперативное лечение выполнено в 54 наблюдениях, в 4 случаях пациенты отказались от лечебных мероприятий, в связи, с чем им было рекомендовано ношение компрессионного трикотажа и прием флеботропных препаратов.

Хирургическая тактика зависела от локализации и причины развития рецидива. В 10 случаях выполнена резекция культи БПВ/МПВ и перевязка ее притоков. Также у 10 пациентов выполнен стриппинг ствола БПВ на уровне бедра. У 14 пациентов нами была выполнена ЭВЛК ствола большой подкожной вены и минифлебэктомия ее притоков. В 19 остальных наблюдениях выполнялась склеротерапия или минифлебэктомия, при этом в случае идентификации горизонтального рефлюкса выполнялась его ликвидация.

В работах, посвященных рецидивам расширения подкожных вен нижних конечностей при варикозной болезни, большое внимание уделяется причинам, повлекшим за собой возврат заболевания [3,5, 11-16]. Согласно данным, представленным в консенсусе по рецидивному варикозу (REVAS), после хирургического лечения частота рецидива варикозной болезни достигает 80% [14], а их причины являются до сих пор предметом дискуссии.

Так В.С. Савельев и соавт. (2007), при обследовании 288 пациентов с рецидивом варикозной болезни обнаружили, что у 60,1% больных выявлено неадекватное приустьевое лигирование ствола большой подкожной вены [5]. Вместе с тем, по данным ряда авторов, высокая частота рецидива в паховой области обусловлена возникающим в зоне операции неоваскулогенезом [3,5, 11-13, 16].

Исследованиями А.В. Покровского соавт. [3], было установлено что из 290 пациентов, рецидивы в бассейне большой подкожной вены обнаружены у 205 (70,63%) пациентов, в бассейне малой

подкожной вены – у 65 (22,4%). Неоангиогенез выявлен в 62 (21,3%) случаях, а варикозно измененные притоки большой и малой подкожных вен, не связанные с патологической культей или не удаленным стволом, – в 52 (17,9%) случаях. В наших наблюдениях неоангиогенез выявлен у 7 (12,2% пациентов). Необходимо отметить, обработка культи БПВ требует особой тщательности исполнения [41, так как оставление длинной культи чревато развитием не только рецидива заболевания но и формирование в ней тромбов.

Весьма интересно развитие горизонтального патологического рефлюкса после операций, причина формирования которого является предметом изучения до настоящего времени.

По данным ряда авторов, причиной РВБ является неадекватное, нерадикальное вмешательство, а именно оставление ствола БПВ на уровне бедра, что может объясняться не только как техническая или тактическая ошибка, но в ряде случаев обусловлена так же и наличием двойного ствола БПВ [2, 3, 9, 10]. В наших наблюдениях у 6 (10,5%) пациентов при обращении было обнаружено наличие неудаленного ствола БПВ в области бедра, однако установить причину оставления ствола БПВ не удалось, и в 4 случаях отмечена реканализация ствола БПВ после ЭВЛК. Необходимо отметить, что эффективность ЭВЛК через год, как показано рядом авторов, достигает 95% [8]. Выбор в отношении стриппинга реканализованной БПВ после ЭВЛК был обусловлен отказом пациентов от повторной попытки ЭВЛК.

По некоторым данным [2, 4] отмечено, что даже в специализированных стационарах, 20,3% рецидивов возникли в результате некорректно выполненной операции, а 37,7% – в результате варикоза в ранее интактном бассейне подкожных вен, то есть в результате продолжения варикозной болезни, и применение термина «рецидив» по мнению автора в данном случае, не корректен [5].

При планировании оперативных вмешательств по поводу варикозной болезни обязательным является выполнение

дуплексного сканирования, позволяющего определить и маркировать места несостоятельных перфорантных вен и наличие рефлюкса по подкожным венам, а так же вариантную анатомию, что помогает определить выбор оптимального хирургического доступа, в особенности для кроссэктомии. По нашему мнению, оставление длинной культи БПВ в области сафенофemorального соустья, было обусловлено более высоким ее расположением, и выбранный доступ не позволил выполнить адекватную кроссэктомию в особенности у пациентов с наличием ожирения.

В связи с недостатком специализированных отделений часто оперативные вмешательства выполняются в общехирургических стационарах, где в основном допускаются тактические и технические ошибки общими хирургами.

При РВБ зачастую больные долгое время не обращаются специалисту, что в конечном итоге приводит к прогрессированию хронической венозной недостаточности [3]. Согласно собственным данным, длительность заболевания (РВБ) в ряде случаев достигала 9 лет. В связи с этим анализ причин рецидива ВРПВНК и разработка лечебно-диагностических подходов в зависимости от выявленных причин являются актуальными и требуют поиска путей в этом направлении.

Заключение

Таким образом, рецидив варикозной болезни в большинстве случаев обусловлен тактическими и техническими ошибками после первичной операции, а также прогрессированием варикозной болезни и требует дифференцированного подхода в его лечении на основе изучения венозной гемодинамики с помощью дуплексного сканирования.

Литература

1. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Жеребятёва С.Р., Пшенников А.С. Операции на сосудах. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 120 с.
2. Калмыков Е.Л., Гаилов А.Д., Иноятлов М.С. Эндовазальная лазерная коагуляция в лечении варикозной болезни // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 5. – С. 99-117.

3. Покровский А.В., Игнатев И.М., Бредикин Р.А., Градусов Е.Г. Послеоперационные рецидивы варикозной болезни // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2015. – Т. 21, № 4. – С. 118-126.
4. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен // Флебология. – 2013. – № 2. – 48 с.
5. Савельев В.С., Кириенко А.И., Золотухин И.А., Адрияшкин А.В. Неадекватное приустьевое лигирование большой подкожной вены как причина рецидива варикозной болезни // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – Т. 13, №1. – С. 73-77.
6. Султанов Д.Д., Гаилов А.Д., Калмыков Е.Л., Маллаев С.Х. Факторы риска развития варикозной болезни у сельских жителей южного региона Таджикистана // Новости хирургии. – 2012. – Т. 20, № 4. – С. 48-51.
7. Швальб П.Г., Калинин Р.Е., Шанаев И.Н., Пучкова Г.А., Сучков И.А. Топографоанатомические особенности перфорантных вен голени // Флебология. – 2015. – Т. 9, № 2. – С. 18-26.
8. Швальб П.Г., Шанаев И.Н., Поздеев Д.В., Агапов А.Б. Анализ путей венозного оттока после операции дистанционной окклюзии задних большеберцовых вен // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2015. – № 1. – С. 74-81.
9. Царегородцев А.А. Рецидивы варикозной болезни после хирургического лечения // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. – 2007. – № 1. – С. 119-122.
10. Allegra C., Antignani P.L., Carlizza A. Recurrent varicose veins following surgical treatment: our experience with five years follow-up // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2007. – Vol. 33. – P. 751-756.
11. Brake M, Lim C.S., Shepherd A.C., Shalhoub J., Davies A.H. Pathogenesis and etiology of recurrent varicose veins // J Vasc Surg. – 2013. – Vol. 57, №3. – P. 860-868.
12. Eklof Bo. From the American Venous Forum Updated terminology of chronic venous disorders: The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus

- document // J Vasc Surg. – 2009. – Vol. 49. – P. 498-501.
13. Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C., Eklof B.G., Gillespie D.L., Gloviczki M.L. et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum // J Vasc Surg. – 2011. – Vol. 53, № 5 (Suppl). – P. 2S-48S.
14. Recurrent Varices after Surgery (REVAS), a Consensus Document // Vascular. – 2000. – № 8. – P. 233-245.
15. Robertson L., Lee A.J., Evans C.J., Boghossian S., Allan P.L., Ruhkley C.V. et al. Incidence of chronic venous disease in the Edinburgh Vein Study // J Vasc Surg: Venous and Lym Dis. – 2013. – Vol. 1, № 1. – P. 59-67.
16. Winterborn R.J. Foy C., Earnshaw J.J. Causes of varicose vein recurrence: late results of a randomized controlled trial of stripping the long saphenous vein // J Vasc Surg. – 2004. – Vol. 40. – P. 634-639.

RECURRENT VARICES AFTER SURGERY

O.N. Sadriev, E.L. Kalmykov, A.D. Gaibov, M.S. Inoyatov

The aim – analysis of causes and treatment of recurrent varices after surgery.

Results of the study. At receipt of chronic venous insufficiency (CVI) of C2 was noted in 22 (38.5 %) C3 26 (45.6%), and C4 in 9 (15.7%) cases. The vast majority of patients (n = 45 (78.9%)) were operated under general surgery departments of district general surgeons. Neoangiogenesis groin noted in 7 (12.2%) cases. In 8 (14%) cases in patients with primary operations were removed only varicose tributaries of the great saphenous vein trunk. Of the 57 patients, 6 (10.5%) had not revealed the presence of a remote trunk great saphenous vein in the thigh, and 4 (7%) cases marked by recanalization of the great saphenous vein trunk at the hip after EVLT. In 3 (5.3%) cases were identified long stump of the small saphenous vein. In 6 (10.5%) cases not removed at the trunk BPV tibia. In 3 (5.3%) cases were identified long stump of the small saphenous vein. In the remaining 23 cases noted the presence of varicose veins changed hypodermic pools large and small saphenous veins (GSV, SSV) (they are recorded in 9 cases residual varicose veins).

Of the 57 patients, surgical treatment performed in 54 observations, surgical tactics depended on the location and cause of relapse. In 10 cases, resection of the stump of GSV/SSV and ligation of its tributaries. Just 10 patients made stripping the GSV trunk at the hip. In 14 patients we performed EVLT of trunk of the great saphenous vein and miniphlebectomy of tributaries.

Conclusions. RVD in most cases is caused by tactical and technical errors after the initial operation, as well as the progression of the varicose veins and requires a differentiated approach in the treatment based on the study of venous hemodynamics using duplex scanning.

Keywords: recurrence of varicose veins, chronic venous insufficiency, a second operation.

Садриев О.Н. – к.м.н., вед. научный сотрудник; Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.

E-mail: sadriev_o_n@mail.ru

Калмыков Е.Л. – к.м.н., зам. директора по научной работе; Научный центр трансплантации органов и тканей человека Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.

Гаибов А.Д. – чл.-корр. АМН РТ, проф. кафедры хирургических болезней №2 Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино.

Инояттов М.С. – к.м.н., зам. директора по клинической работе; ГУ сердечно-сосудистой хирургии Согдийской области Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Коллектив авторов, 2016

УДК 616.37-002-036.1-089

КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

*С.В. Тарасенко, Т.С. Рахмаев, О.Д. Песков, А.А. Копейкин, О.В. Зайцев, С.Н. Соколова,
И.В. Баконина, А.А. Натальский, А.Ю. Богомолов, О.А. Кадыкова*

Рязанский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань

Представлен анализ наиболее распространённых классификаций хронического панкреатита (ХП) и результатов ретроспективного распределения в них 120 пациентов. Выполнен обзор основных актуальных классификаций хронического панкреатита. Представлена собственная классификация. Авторы приходят к выводу, что объём хирургического пособия в большинстве случаев определяется морфологическими изменениями в поджелудочной железе (ПЖ). Среди них важнейшими являются – поражение паренхимы ПЖ (критерий «П»), наличие крупных полостных образований (критерий «К») и расширение Вирсунгова протока (критерий «Г»). Наличие подобной морфологии является показанием для перевода больного в хирургическое отделение. Её оценка в совокупности с клинической картиной определяют целесообразность операции. Локализация и сочетание морфологических изменений позволяют выбрать способ оперативного лечения. Наличие положительного критерия «П» (поражение паренхимы) в сочетании с постоянным или рецидивирующим болевым синдромом требует выполнения резекционного вмешательства на головке ПЖ. Наличие крупной экстрапанкреатической кисты предполагает по нашему мнению предварительное минимальноинвазивное лечение с последующей оценкой состояния паренхимы и выраженности клиники панкреатита. Расширение главного панкреатического протока – критерий «Г» подразумевает необходимость широкого вскрытия протока во время резекции ПЖ.

Итак, выбор хирургического пособия в конкретной клинической ситуации зависит от многих причин, но в большинстве случаев, объём операции определяется морфологическими изменениями в поджелудочной железе. Именно поэтому мы решили сформулировать данную классификацию, основанную на морфологических критериях. Эффективность данной схемы подтверждает анализ отдалённых результатов хирургического лечения больных с ХП.

Ключевые слова: хронический панкреатит, классификация, хирургическая тактика.

В настоящее время разработано более ста классификаций хронического панкреатита (ХП), из которых наиболее популярны около сорока. Единой общепринятой классификации нет, что значительно затрудняет сопоставление клинического материала и результатов лечения у разных авторов. Терапевты и гастроэнтерологи пользуются одними классификациями, а хирурги – другими. В связи с этим

складывается ощущение, что мы лечим разных больных, разное заболевание и нередко имеем разное понимание сути патологического процесса у больного. У пациента на протяжении жизни возможно изменение характера течения заболевания, переход одной клинико-морфологической формы заболевания в другую, развитие осложнений и на разных этапах помощь человеку оказывают врачи разной специ-

альности – хирурги или гастроэнтерологи. Отсутствие единого понимания патологического процесса не позволяет добиться удовлетворительных результатов лечения в целом. На наш взгляд проблема ХП комплексная и, возможность, её решения кроется в стандартизации подходов в диагностике и лечении, чётком определении показаний для оперативного лечения, развитии преемственности ведения больных между гастроэнтерологами и хирургами. Очевидно, что необходимо выработать единые критерии систематизации ХП для терапевтов и хирургов, которые охватывали бы большинство пациентов с данной патологией, при этом классификация оставалась простой, удобной и доступной в практической деятельности.

Первая серьезная попытка классифицировать ХП – Международный симпозиум по панкреатиту в Марселе, 1963 г., классификация в дальнейшем пересматривалась в 1983, 1989 гг. и окончательный вид приняла в 1998 г. в виде т.н. «уточнённой Марсельско-Римской» классификации. В ней выделяют острый панкреатит (легкая и тяжелая форма) и хронический: калькулёзный (алкогольный, тропический, идиопатический, кистозный, гиперкальциемический, гиперлипидпротеинемический), обструктивный, воспалительный, аутоиммунный, асимптоматический. Данная классификация основана на этиопатогенезе и морфологии панкреатита, она наиболее распространена в Европе [1, 8, 9].

В 1984 и 1986 гг. Б.М. Даценко и А.П. Мартыненко после анализа большого числа классификаций предложили собственную систематизацию, основанную на изучении протоковой системы поджелудочной железы (ультразвуковым, томографическом, эндоскопическом, ангиографическом): паренхиматозный, протоковый и папилодуоденпанкреатит [2]. Эта классификация удобна с точки зрения хирурга, т.к. позволяет определиться с тактикой оперативного лечения больного, но для определения формы заболевания требует комплексного обследования больного в условиях специализированного стационара.

В среде гастроэнтерологов наиболее часто употребляется классификация В.Т. Ивашкина и соавт., которая была предложена на 4-Всесоюзном съезде гастроэнтерологов [1]. Данная классификация весьма ёмкая и предполагает деление панкреатита по этиологии, морфологии, клиническим проявлениям, характеру течения и осложнениям. К сожалению, с точки зрения хирурга эта систематизация не позволяет определиться с хирургической тактикой, кроме того, наш собственный опыт свидетельствует о том, что сопоставить операционную картину панкреатита с описанием морфологических форм прилагаемых к классификации зачастую невозможно. В данной классификации описание псевдотуморозной, индуративной и кистозной формы панкреатита существенно отличается от подобных форм в наиболее обстоятельной хирургической классификации А.А. Шалимова (1997). Именно эти разновидности ХП наиболее часто требуют хирургического лечения в связи с развитием осложнений. В связи с этим возникают закономерные вопросы – объективно и вовремя ли мы ставим показания для хирургического лечения? Что считать осложнением ХП?

Наиболее доступной и удобной как для хирургов, так и для терапевтов, является клинико-функциональная классификация разработанная М. Buchler и Р. Malfersteiner в 1999 г. [5].

А – болевой синдром, повторные приступы или острый панкреатит в анамнезе, нет осложнений панкреатита, стеатореи и диабета.

В – болевой синдром, есть осложнения панкреатита, но нет нарушения функции ПЖ (стеатореи и диабета).

С – болевой синдром, есть осложнения ХП или без них, но при наличии нарушений функции ПЖ (стеатореи, диабет).

С1 – стеаторея или диабет; С2 – стеаторея и диабет; С3 – стеаторея или диабет и осложнения ХП

Осложнения ХП: калькулёз, кальциноз, желтуха, дуоденостаз, расширение Вирсунгова протока, кисты, свищи, спленомегалия, регионарная портальная гипертензия, асцит.

При типе «А» рекомендуется консервативная терапия, а при стойком болевом синдроме – операция на нервной системе. При типах «В» и «С» рекомендуются прямые дренирующие и резекционные вмешательства на ПЖ.

Но данная классификация полностью отказывается от учёта морфологии заболевания, оценка которой напрямую влияет на показания к операции и выбор хирургического вмешательства.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением с 2005 г. по 2011 г. находилось 120 пациентов, которым в клинике госпитальной хирургии РязГМУ были выполнены различные оперативные вмешательства по поводу ХП. Из них 86 (71,7%) мужчины. Самому молодому пациенту на момент операции было 20 лет, самому пожилому 86 лет, средний возраст

50,7±1,24 лет. Оценивая результаты хирургического лечения больных, мы столкнулись с проблемой выбора классификации данной патологии. После анализа литературы и практического применения классификаций считаем, что только использование нескольких из известных схем даёт наиболее полную информацию о характере заболевания у пациента.

Приводим результаты ретроспективного распределения больных в классификациях (табл. 1): клиничко-функциональной (М. Buchler, P. Malferstheiner, 1999), терапевтической (А.И. Хазанов, 1997 – является частью классификации В.Т. Ивашкина и соавт., 1990), хирургической (А.А. Шалимов, 1997) и этиопатогенетической классификации (М.И. Кузин, М.В. Данилов, Д.Ф. Благовидов, 1985).

Таблица 1

Распределение больных по классификациям

Терапевтическая (Хазанов А.И., 1997)	Хирургическая (Шалимов А.А., 1997)	Этиопатогенетическая (Кузин М.И., Данилов М.В., Благовидов Д.Ф., 1985)	Клиничко- функциональная (Buchler M., Malferstheiner P., 1999)
Подострый-33 Рецидивирующий-6 Индуриативный-19 Кистозный-14 Псевдотуморозный-48	Фиброзный без нарушения проходимости протоков-2 Фиброзный с нарушением проходимости протоков-5 Фиброзно-дегенеративный 1.Калькулёзный-3 2.Псевдотуморозный-42 3.Фиброзно-кистозный-58 4.Фиброзно- дегенеративный- 10	Первичный: Нарушение диеты-7 Алкоголь -66 Обменный-0 Неизвестный-20 Посттравматический: -5 Вторичный: Холангиогенный-15 Болезни ЖКТ-5 Сосудистый-0 Эндокринопатии-0 Прочие причины-2	А- 4 В-83 С1-0 С2-0 С3-33

Результаты и их обсуждение

В классификации А.И. Хазанова, (1997) распределение больных достаточно равномерное среди всех форм, в связи, с чем остаются непонятны причины, заставляющие прибегать к хирургическому лечению, что является показанием для операции? В данной классификации трудно найти место постнекротическим кистам поджелудочной железы, осложняющим течение ХП (кистозная форма подразумевает наличие мелких интрапанкреатических кист). С нашей точки зрения, отнесение больного к какой-либо форме заболевания носило весьма условный

характер. Выделение больных с подострой и рецидивирующей формой заболевания больше основано на клинике, а кистозной, псевдотуморозной и индуриативной на морфологии получаемой при предоперационном и интраоперационном исследовании ПЖ. Мы наблюдали больного с 5-летним анамнезом ХП, который весь период нашего наблюдения (около 2-х лет) оставался в группе С3 по классификации М. Buchler, P. Malferstheiner, (1999), при этом в клинической картине у него сменилось 3 формы заболевания – псевдотуморозный, кистозный и индуриативный ХП.

Из распределения больных в классификации А.А. Шалимова следует, что хирургическому лечению подвергались больные с наиболее тяжёлыми формами ХП, характеризующиеся максимальными морфологическими изменениями в поджелудочной железе. При этом необходимо отметить, что число больных с фиброзно-кистозной, псевдотуморозной и фиброзно-дегенеративной формой заболевания не совпало с подобными формами в классификации А.И. Хазанова (фиброзно-дегенеративная форма ассоциируется с индуративной формой), что связано с различиями в описании морфологических изменений. Вызывает сомнение целесообразность самостоятельного выделения калькулёзной формы ХП, т.к. калькулёз, на наш взгляд, может встречаться при любой форме фиброзно-дегенеративного панкреатита.

Этиопатогенетическая классификация М.И. Кузина, М.В. Данилова, Д.Ф. Благовидова (1985) очень удобна для характеристики групп больных с ХП. Выделение трёх больших форм (первичный, посттравматический и вторичный) позволяет классифицировать все случаи заболевания. При этом в большой группе больных (20 человек), этиологию заболевания установить не удалось, поэтому введение в практическую деятельность более подробных этиологических классификаций не целесообразно. В целом этиологические классификации не оказывают значительного влияния на выбор лечебной тактики.

Распределение больных в классификации М. Buchler, P. Malferstheiner, (1999) не вызвало затруднений и показало, что хирургическое лечение у пациентов применялось в подавляющем большинстве случаев при осложнённых формах ХП. Четверо больных класса А были подвергнуты хирургическому лечению в связи с невозможностью исключить рак поджелудочной железы (2 – диагностические лапаротомии, 1 дистальная резекция и 1 ПДР). У больных класса В и С3 выполнялись прямые (дренирующие и резекционные) вмешательства и операции на окружающих поджелудочную железу органах, что согласуется с концепцией авторов классифи-

кации. Поэтому данную систематизацию считаем наиболее удобной. К сожалению, данная классификация при всех своих достоинствах не вполне позволяет определиться с объёмом патологических изменений в поджелудочной железе и решить, какой же метод оперативного лечения использовать у конкретного больного?

В настоящее время у большинства хирургов нет сомнений, что повлиять на течение и прогноз ХП можно, лишь используя набор прямых вмешательств на ПЖ. Данные литературы и наш опыт хирургического лечения больных с ХП свидетельствуют, что выбор хирургического пособия в конкретной клинической ситуации зависит от многих причин, но в большинстве случаев, объём операции определяется морфологическими изменениями в поджелудочной железе [7]. Среди них важнейшими являются – наличие поражения паренхимы ПЖ (сочетание некроза, фиброза, атрофии, кальциноза, мелких ретенционных и интрапаренхиматозных постнекротических кист – критерий «П»), крупных полостных образований (часто расположенных экстрапанкреатически, имеющих связь с протоковой системой поджелудочной железы и без неё – критерий «К») и расширение Вирсунгова протока (являющееся выражением протоковой гипертензии – критерий «Г»). Среди клинических проявлений ХП, влияющих на хирургическую тактику, можно выделить болевой синдром и осложнения, такие как механическая желтуха, явления печеночной недостаточности [4], дуоденальный стаз, портальная гипертензия и геморрагические осложнения (псевдоаневризмы).

Выше указанная симптоматика является показанием для перевода больного в хирургическое отделение; а её оценка в совокупности с клинической картиной (выраженность болевого синдрома и наличие осложнений) определяют целесообразность операции; локализация и сочетание морфологических изменений направляют в выборе способа оперативного лечения.

Считаем целесообразным использовать в клинической практике совместно с классификацией М. Buchler, P. Malfers-

theiner (1999) морфологическую систематизацию, основанную на выделении трех морфологических критериев – «П» (изменения паренхимы), «К» (наличие полостного образования) и «Г» (протоковая гипертензия) и двух клинических – выраженность болевого синдрома и наличие осложнений (табл. 1).

Критерий «П» – поражение паренхимы считаем основным, именно он определяет форму ХП.

При распределении 121 пациента оперированных в клинике за 7 летний период по критерию «П» (табл. 2) оказалось, что изолированное срединное или дистальное поражение ПЖ встречается редко, преимущественно отмечено поражение головки или диффузный панкреатит (88 пациентов, 72,7%). Данный факт хорошо согласуется с современной концепцией ХП, где головку ПЖ называют «пейсмейкером» ХП [5].

Таблица 2

Классификационные критерии хронического панкреатита

Критерий	Варианты
«П» - поражение паренхимы ПЖ (сочетание некроза, фиброза, атрофии, кальциноза, мелких ретенционных и интрапаренхиматозных постнекротических кист)	<ul style="list-style-type: none"> • П1 – изолированное поражение головки ПЖ; • П1,2 – преимущественное поражение головки и тела; • П2 – поражение тела ПЖ; • П3 – изолированное поражение хвоста железы • П2,3 – поражение хвоста и тела ПЖ; • П1,2,3 – тотальное поражение ПЖ; • П0 – нет явных признаков поражения паренхимы железы
«К» – крупные полостные образования (экстрапанкреатические кисты и интрапанкреатические кисты диаметром больше 6 см, имеющих связь с протоковой системой поджелудочной железы и без неё)	<ul style="list-style-type: none"> • К0 – нет полостного образования; • К1 – полостное образование в проекции головки; • К2 – в проекции тела; • К3 – в проекции хвоста; • К1,2 – в проекции головки и тела; • К1,2,3 – гигантская киста.
«Г» – расширение главного панкреатического протока (ГПП)	<ul style="list-style-type: none"> • Г1 – ГПП расширен; • Г0 – ГПП до 3мм или не определяется
«Б» – болевой синдром	<ul style="list-style-type: none"> • Б0 – безболевая форма; • Б1 – очень слабая боль; • Б2 – слабая боль; • Б3 – умеренная боль; • Б4 – сильная боль; • Б5 – очень сильная боль
«О» – осложнения хронического панкреатита	<ul style="list-style-type: none"> • Осложнений нет; • Механическая желтуха; • Нарушение проходимости верхних отделов ЖКТ; • Сегментарная портальная гипертензия; • Геморрагические осложнения

Наличие положительного критерия «П» (поражение паренхимы) в сочетании с постоянным или рецидивирующим болевым синдромом требует выполнения

резекционного вмешательства на головке ПЖ. Наличие крупной экстрапанкреатической кисты предполагает по нашему мнению предварительное минимальноин-

вазивное лечение (пункционно-катетерное или эндоскопическое) с последующей оценкой состояния паренхимы и выраженности клиники панкреатита. Расшире-

ние главного панкреатического протока – критерий «Г» подразумевает необходимость широкого вскрытия протока во время резекции ПЖ.

Таблица 3

Распределение пациентов по поражению паренхимы

Критерий «П» (локализация поражения паренхимы)	Классификация P. Mallet-Guy, 1960 г.	Число больных (всего 121)	Преобладающая этиология
П0	-	30 (24,8%)	Алкоголь
П1	Проксимальный панкреатит или псевдотуморозный (головка и тело)	54 (44,6%)	Алкоголь и билиарная патология
П12		9 (7,4%)	Алкоголь и билиарная патология
П2	Парамедианный (тело)	1 (0,8%)	неизвестна
П3	Дистальный или хвостовой (хвост и тело)	4 (3,3%)	Травма
П123	Диффузный	23 (19%)	алкоголь

Заключение

Несмотря на определённую условность предлагаемых критериев: поражение паренхимы поджелудочной железы (критерий «П»), наличие крупных полостных образований (критерий «К») и расширение Вирсунгова протока (критерий «Г»), их выявление возможно на дооперационном этапе с помощью доступных методов исследования (ультразвуковое исследование, компьютерная томография, вирсунгография) и подтверждение во время операции. Эффективность рекомендуемой схемы подтверждает анализ отдалённых результатов хирургического лечения больных с хроническим панкреатитом – несоблюдение описанных тактических принципов ведёт к неудовлетворительным результатам лечения.

Литература

1. Буриев И.М., Цвиркун В.В., Глабай В.П., Кочатков А.В. Классификация хронического панкреатита // Аналлы хир. гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 3. – С. 67-79.
2. Даценко Б.М., Мартыненко А.П. Классификация хронического панкреатита // Хирургия. – 1984. – № 2. –

С. 101-103.

3. Кузин М.И., Данилов М.В., Благовидов Д.Ф. Хронический панкреатит. – М.: Медицина, 1985. – 368 с.
4. Натальский А.А., Тарасенко С.В., Зайцев О.В., Песков О.Д. Современные представления о печеночной недостаточности в хирургии // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2014. – №4. – С. 138-147.
5. Политов С.Я., Балныков С.И., Колотушкин И.А., Троханов М.Ю. Прогноз объема некроза поджелудочной железы в ранние сроки развития деструктивного панкреатита // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2014. – №4. – С. 114-120.
6. Хазанов А.И. Хронический панкреатит. Новое в этиологии, патогенезе, диагностике. Современная классификации // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997. – № 1. – С. 56-62.
7. Buchler M.W., Malferstheiner P. Pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy. – Berlin; Viena: Blackwell Wissen-Schafts-Verlag, 1999. – 548 p.

8. Sarner M., Cotton P.B. Classification of pancreatitis // Gut. – 1984. – Vol. 25. – P. 756-759.
9. Sarles H. Definition and classification pancreatitis // Pancreas. – 1991. – Vol. 6. – P. 470-474.

CLASSIFICATION CRITERIA OF CHRONIC PANCREATITIS

*S.V. Tarasenko, T.S. Rakhmaev, O.D. Peskov, A.A. Kopeikin, O.V. Zaytsev,
S.N. Sokolova, I.V. Bakonina, A.A. Natal'skiy, A.Y. Bogomolov, O.A. Kadykova*

This is the analysis of the most widespread classification of chronic pancreatitis and the results of retrospective distribution of 120 patients. In our article the review of the main actual classifications of chronic pancreatitis is executed. Our own classification is presented. The authors suppose that the volume of the surgical intervention in most cases is determined by morphological alterations in the pancreas. The most important changes are affections of pancreas parenchyma (criterion "P"), large cavities (criterion "C"), and widening of Wirsung's duct (criterion "H"). Such kind of morphology is evidence for transferring a patient to a surgical department. Its assessment together with clinical signs determines expediency of operation. The method of surgical treatment depends on the localization and the combination of morphological changes.

Existence of the positive criterion "P" in combination with a constant or recidivous pain syndrome demands performance of a resection of a head of a pancreas. Existence of a large extrapancreatic cyst assumes preliminary mini-invasive treatment with the subsequent assessment of a condition of a parenchyma and expressiveness of clinic of pancreatitis. Expansion of the main pancreatic duct – the criterion of "H" refers to the need for wide opening duct during resection of the pancreas.

So, the choice of surgical technique in a particular clinical situation depends on many factors, but in most cases, the amount of operation is determined by morphological changes in the pancreas. We created the classification considering morphological criteria. Efficiency of this scheme confirms the analysis of the remote results of surgical treatment of patients with chronic pancreatitis.

Keywords: *chronic pancreatitis, classification, surgical tactics.*

Тарасенко С.В. – д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

E-mail: omen@mail.ryazan.ru

Рахмаев Т.С. – ассист. кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

E-mail: rakmaev@yandex.ru

Песков О.Д. – к.м.н., доц. кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

E-mail: Peskov_Oleg_Dmit@mail.ru

Копейкин А.А. – к.м.н., ассист. кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

E-mail: akopeikin@yandex.ru

Соколова С.Н. – к.м.н., доц. кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России. E-mail: gevuryan@yandex.ru

Баконина И.В. – ассист. кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

E-mail: bakonina.irina@yandex.ru

Натальский А.А. – к.м.н., ассист. кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

E-mail: lorey1983@mail.ru

Зайцев О.В. – д.м.н., доц. кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.34-008.1:616.37-002

**ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

Х.Д. Таха, А.В. Федосеев, С.Ю. Муравьев, В.Н. Бударев, А.С. Инютин

Рязанский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань

Совершенствование схем лечения острого панкреатита требует подробного изучения сопровождающих его патологических изменений в организме. В нашем исследовании проведён анализ ряда параметров, характеризующих синдром энтеральной недостаточности, развивающийся на фоне острого панкреатита. При этом выявлена зависимость между степенью выраженности синдрома энтеральной недостаточности и развивающимися на фоне основного заболевания эндогенной интоксикацией и иммунодефицитом.

Ключевые слова: панкреатит, синдром энтеральной недостаточности, эндогенная интоксикация.

Острый панкреатит является одним из наиболее распространённых ургентных заболеваний [1, 4, 5]. Разработка эффективных мер борьбы с ним возможна только в случае чёткого понимания тонких механизмов патологических процессов, развивающихся в организме [3, 6]. Одним из синдромов, сопутствующих острому панкреатиту, является синдром энтеральной недостаточности [2, 7]. Его подробное изучение может помочь в оптимизации схем лечения рассматриваемого заболевания.

Целью исследования явилась оценка ключевых параметров, отражающих развитие синдрома энтеральной недостаточности, у пациентов с острым панкреатитом.

Материалы и методы

Работа основана на ретроспективном анализе историй болезни 949 пациентов с острым панкреатитом, проходивших лечение в больнице скорой медицинской помощи города Рязани в период с 2010 по 2015 год.

Четверть всей выборки составили молодые пациенты в возрасте 25-44 лет, их было 237 человек (25%). Чаще всего острый панкреатит регистрировался у

больных зрелого возраста от 45 до 60 лет, их было 389 человек (41%). Пожилые пациенты совместно с лицами старческого возраста составили 33% выборки. Мужчин было 66,9% (635 чел.). Женщины составили 33,1% (314 чел.) всех больных.

Самым распространённым оказался алкогольный панкреатит, который был отмечен у 35,6% (338 чел.) больных. Второе и третье место по частоте заняли билиарная и алиментарная этиология панкреатита, отмечаемые в 23,7% (225 чел.) и 23,2% (220 чел.) наблюдений соответственно. Идиопатический, ишемический, аллергический, лекарственный и другие формы панкреатита встретились в 11,6% (110 чел.) наблюдений.

Отечный панкреатит выявлен в большинстве наблюдений и составил 584 (61,5%) случая. Деструктивные формы острого панкреатита составили 38,5% (365 чел.) наблюдений, из них очаговые – встречались в 25,4% (141 чел.) случаев, а тотальное поражение – в 13,1% (124 чел.) наблюдений.

Для оценки тяжести синдрома энтеральной недостаточности (СЭН) использо-

валась тест-система, предложенная профессором Н.В. Завада с соавторами. Для анализа взаимосвязи острого панкреатита с вышеупомянутым СЭН производилась переоценка тяжести острого панкреатита по тест-системе эндогенной интоксикации Р.С. Савельева. Для оценки уровня эндогенной интоксикации и её динамики использовались лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), тест-система Ю.Л. Шевченко, лимфоцитарный индекс Гаркави (ЛИ).

Для статистической обработки данных использовались непараметрические критерии: линейная корреляция Пирсона и ранговая корреляция Спирмена.

Результаты и их обсуждение

У больных с острым панкреатитом синдром энтеральной недостаточности

выявлен в 65,6% (622 чел.) случаев, без него прошло 34,4% (327 чел.) наблюдений. Вместе с тем I степень СЭН установлена в 403 (42,5%) случаях, II степень – в 162 (17,1%), а III степень – в 57 (6%).

Для анализа взаимосвязи острого панкреатита с вышеупомянутым СЭН мы переоценили тяжесть острого панкреатита по тест-системе эндогенной интоксикации Р.С.Савельева. Эта шкала позволяет связать синдром эндогенной интоксикации не только с выраженностью интоксикации, но и объемом пораженной паренхимы поджелудочной железы (рис. 1). При этом установлено, что острый панкреатит легкой формы был в 577 (60,8%) случаях, формы средней степени тяжести – в 251 (26,4%) случае, тяжелой формы – в 121 (12,8%) случае.

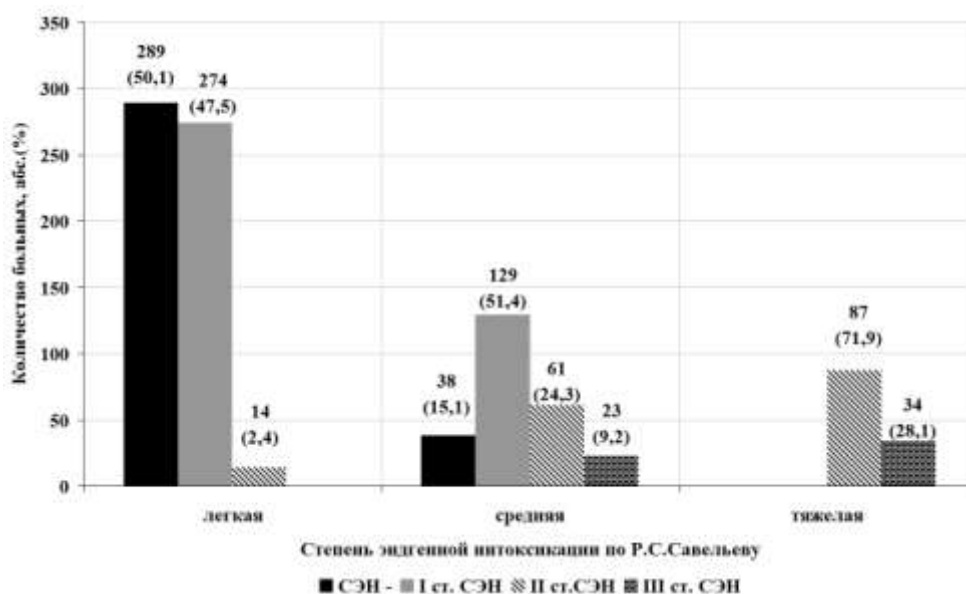


Рис. 1. Распределение больных с острым панкреатитом по степени СЭН в зависимости от степени эндогенной интоксикации по Р.С. Савельеву

У пациентов с легкой формой острого панкреатита в 50,1% (289 чел.) синдром энтеральной недостаточности отсутствовал. Вместе с тем в 47,5% (274 чел.) диагностирована I степень СЭН, а в 2,4% (14 чел.) – II степень СЭН. Пациенты с острым панкреатитом средней степени тяжести в 51,4% (129 чел.) имели I степень СЭН, в 24,3% (61 чел.) – II степень, и в 9,2% (23 чел.) – III степень. В 15,1% (38 чел.) СЭН у больных данной категории не выявлен. У пациентов с тяжелым панкреа-

титом во всех случаях диагностированы II и III степени СЭН, в 71,9% (87 чел.) и 28,1% (34 чел.) соответственно.

В ходе статистического анализа нами зарегистрирована корреляционная зависимость развития синдрома энтеральной недостаточности от тяжести острого панкреатита ($r=1,283$; $p<0,05$).

В результате применения тест системы тяжести и прогноза острого панкреатита по Ю.Л. Шевченко также выявлена корреляционная связь изучаемых

процессов ($r=0,307$; $p<0,05$) (рис.2). При этом у больных с легкой формой острого панкреатита синдром энтеральной недостаточности отсутствовал во всех 85

(100%) случаях. У больных с панкреатитом средней степени тяжести СЭН был зарегистрирован только у 12,1% (31 чел.) больных, причем был I степени.

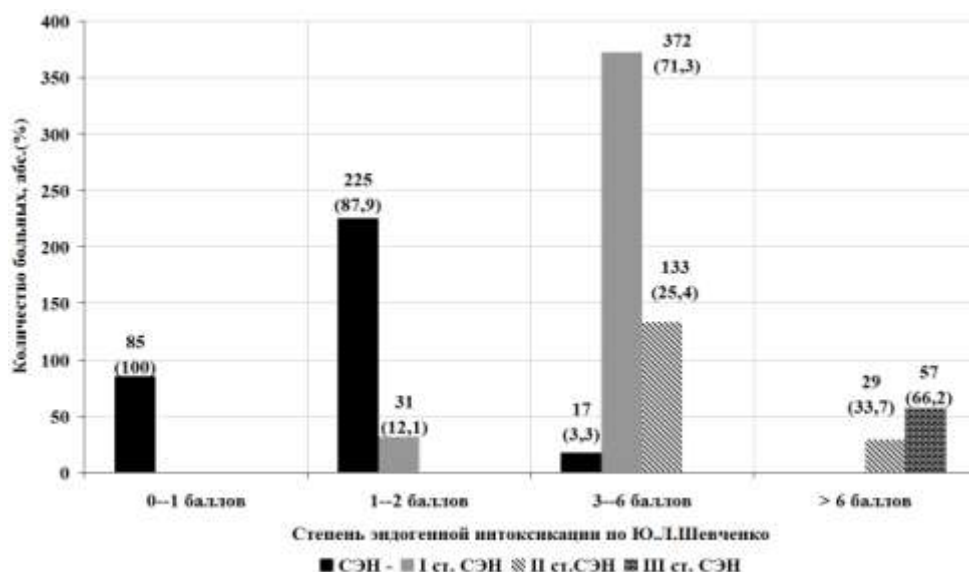


Рис. 2. Распределение больных с острым панкреатитом по степени СЭН в зависимости от степени эндогенной интоксикации по Ю.Л. Шевченко

У больных с тяжелым панкреатитом по Ю.Л. Шевченко СЭН был выявлен в 96,7% (505 чел.) случаев. В 25,5% (133 чел.) он был II степени и в 71,3% (372 чел.) – I степени. У пациентов с крайне тяжелой формой острого панкреатита по Ю.Л. Шевченко во всех случаях выявлялись II и III степени СЭН, в 33,7% (29 чел.) – II степень и в 66,2% (57 чел.) – III степень СЭН.

Важно отметить, что у больных с острым панкреатитом не имеющих клиники синдрома энтеральной недостаточности, средний уровень лейкоцитов соответствовал норме и был равен $7,93 \pm 2,354 \times 10^9/\text{л}$ (рис. 3). В то же время у больных с признаками СЭН уровень лейкоцитоза значительно превышал границы нормального значения. Так, у больных с I степенью СЭН лейкоцитоз в среднем был равен $10,12 \pm 2,576 \times 10^9/\text{л}$, со II степенью СЭН – $11,38 \pm 1,449 \times 10^9/\text{л}$, а с III степенью СЭН – $16,60 \pm 0,626 \times 10^9/\text{л}$. Это в свою очередь обозначило корреляционную связь между уровнем лейкоцитоза и выраженностью СЭН ($r=0,729$; $p<0,05$).

Уровень лейкоцитарного индекса ин-

токсикации как у больных без СЭН, так и с I степенью СЭН, который был равен $3,471 \pm 1,875$ балла и $3,125 \pm 1,089$ балла соответственно, выражал легкую степень эндогенной интоксикации (рис.3). При этом у больных со II степенью СЭН ЛИИ был равен $8,548 \pm 1,321$ балла, тем самым, попадая в зону крайне тяжелой интоксикации. У больных острым панкреатитом, имеющих III степень СЭН, уровень ЛИИ в среднем достигал $13,446 \pm 1,790$ балла. В результате статистического анализа у больных с острым панкреатитом подтверждено корреляционное влияние синдрома энтеральной недостаточности на прогресс эндогенной интоксикации ($r=1,218$; $p<0,05$).

Синдром энтеральной недостаточности у больных с острым панкреатитом также участвует в развитие иммунодефицита. Поскольку у больных без СЭН лимфоцитарный индекс находится в нормальных значениях и в среднем соответствует $0,489 \pm 0,218$ балла. У больных с I степенью СЭН, пока сохранен бактериальный барьер, уровень ЛИ был равен $0,379 \pm$