

Information About the Authors:

Sumin Alexey – Department Head, PhD, MD, Professor, 650002, Kemerovo, Pine Boulevard, 6, tel. (3842) 644461, e-mail: sumian@cardio.kem.ru, fax. (3842) 642718; Osokina Anastasia V. – Senior Scientist Laboratories, PhD, MD; Shcheglova Anna V. – junior researcher laboratory; Zhuchkova Elena – junior researcher laboratory; Barbarash Olga L. – Director, PhD, MD, professor.

© ДОЛГИХ В.В., ГОМЕЛЛЯ М.В., ФИЛИППОВ Е.С., РЫЧКОВА Л.В., БОЛШАКОВА С.Е. – 2014
УДК 616 – 053.2

ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Владимир Валентинович Долгих¹, Марина Владимировна Гомелля^{1,2}, Евгений Семенович Филиппов²,
Любовь Владимировна Рычкова¹, Светлана Евгеньевна Большакова¹

¹Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека Сибирского отделения РАМН, Иркутск, директор – чл.-корр. РАМН, д.м.н. Л.И. Колесникова, отдел педиатрии, руководитель – д.м.н. Л.В. Рычкова;

²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра педиатрии ФПК и ППС, зав. – д.м.н., проф. Е.С. Филиппов)

Резюме. В статье представлены результаты исследования индуцированной агрегации тромбоцитов у 80 детей с лабильной, 90 детей со стабильной артериальной гипертензией и 35 практически здоровых детей. Выявлено значимое увеличение индуцированной агрегации тромбоцитов с АДФ, адреналином, коллагеном, арахидоновой кислотой, ристоцетином при лабильной и стабильной эссенциальной артериальной гипертензии у детей. Скорость и степень индуцированной агрегации с АДФ и адреналином, степень агрегации с коллагеном, скорость агрегации с ристоцетином были значимо выше при стабильной артериальной гипертензии в сравнении с лабильной формой. У значительно большего количества больных со стабильной артериальной гипертензией увеличение степени агрегации с коллагеном было более существенным, чем при лабильной артериальной гипертензии.

Ключевые слова: тромбоциты, сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, артериальная гипертензия.

FEATURES OF VASCULAR PLATELET HEMOSTASIS IN ESSENTIAL HYPERTENSION IN CHILDREN

V.V. Dolgikh¹, M.V. Gomellya^{1,2}, E.S. Filippov², L.V. Richkova¹, S. E. Bolshakova¹

¹Scientific Center of the Family Health and Human Reproduction Problems, SB of RAMS, Irkutsk, Russia;

²Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. The article presents the results of a study of induced platelet aggregation in 80 children with labile, 90 children with stable hypertension and 35 healthy children. A significant increase in platelet aggregation induced by ADP, epinephrine, collagen, arachidonic acid, ristocetin with labile and stable essential hypertension in children has been established. The rate and extent of aggregation induced by ADP and adrenaline, the degree of aggregation with collagen, ristocetin aggregation rate was significantly higher in stable hypertension compared to a labile form. In significantly greater number of patients with stable hypertensive the increase of the extent of aggregation with collagen was more significant than in the labile hypertension.

Key words: platelets, vascular-platelet hemostasis, arterial hypertension.

Тромбозы, равно как и эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ), занимают одно из доминирующих мест в патологии человека [1,2,3,4,7]. Частота тромбозов в популяции составляет 1 случай на 1000 человек [1,3,7]. ЭАГ в России регистрируется у 40% взрослого населения и у 4,8-18% детей и подростков [4,8]. Хорошо известно, что тромботические осложнения нередко сопровождают ЭАГ [4,6,8]. По вопросу гемостаза при ЭАГ существует значительное количество фундаментальных исследований [6,9,10,11]. Однако подавляющее большинство таких исследований касается больных пожилого возраста [2,5,8]. Проблема тромбоза важна и для педиатрии, поскольку тромботические осложнения наблюдаются у детей не так редко, как это представлялось ранее [6,8]. В России люди 15-45 лет с инсультами составляют 5-15% [6,8]. Частота тромбоза у детей составляет 5,3 случая на 10 000 детей [1,3,7,12]. Между тем в педиатрии этот важный вопрос изучен недостаточно, что дало нам основание для комплексного исследования сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (индуцированной агрегации тромбоцитов с АДФ, эпинефрином, коллагеном, ристоцетином, арахидоновой кислотой) при лабильной и стабильной ЭАГ (ЛАГ и САГ соответственно) у детей.

Цель работы: изучить особенности индуцированной агрегации тромбоцитов при ЭАГ у детей.

Материалы и методы

На базе клиники НЦ ПЗС и РЧ СО РАМН обследо-

вано 205 детей в возрасте от 9 до 17 лет, из них 170 детей с ЭАГ и 35 практически здоровых детей. Из числа 170 детей с ЭАГ у 80 была ЛАГ, у 90 – САГ. У детей с ЛАГ у 41 (51,2%) выявлены предтромботические нарушения гемостаза на основании проведения комплексного исследования сосудисто-тромбоцитарного и плазменного гемостаза (1 группа), у детей с САГ данные нарушения были у 64 (71,1%) (2 группа). Контрольную группу (3 группа) составили 35 практически здоровых детей. У всех детей впервые провели комплексное исследование индуцированной агрегации тромбоцитов на агрегометре «PACKS-4» (Helen Laboratories) по методу Born с индукторами фирмы Helena на базе лаборатории гематологии Иркутского областного консультативно-диагностического центра. Исследовали индуцированную агрегацию с АДФ (20 мкм), эпинефрином (300 мкм), коллагеном (10 мкг/мл), ристоцетином (1000 мкг/мл), арахидоновой кислотой (500 мкг/мл). Учитывали показатели скорости агрегации и максимальный процент агрегации тромбоцитов. В норме скорость агрегации (V) с АДФ составляет 50-70, эпинефрином – 30-50, коллагеном – 50-80, ристоцетином – 40-70, арахидоновой кислотой – 40-70; максимальный процент агрегации с АДФ составляет 60-80%, эпинефрином – 50-80%, коллагеном – 70-90%, ристоцетином – 60-90%, арахидоновой кислотой – 60-80%. Получение информированного согласия на участие в проводимом исследовании являлось обязательной процедурой.

Данные представлялись в виде средних величин (M)

и стандартной ошибки средних (m). Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета прикладных программ «Statistica for Windows» версии 6.0 (StatSoft, США). Статистически значимые различия между двумя группами по количественным признакам определяли с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни, по качественным признакам – с помощью критерия χ^2 с поправкой Йетса на непрерывность и точного критерия Фишера при численности хотя бы в одной из групп менее 5. Все различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При исследовании показателей индуцированной агрегации тромбоцитов было установлено, что у 11 (25,6%) детей при ЛАГ скорость и степень индуцированной агрегации с АДФ были увеличены и отличались от аналогичных показателей контрольной группы на 14,9% и 16,5% ($p < 0,01$, $p < 0,01$) (табл.1).

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у детей с ЛАГ и САГ ($M \pm m$)

Показатели	Группы			P_{M-U}
	1 (n=41)	2 (n=64)	3 (n=35)	
АДФ-агрегация				
v	75,1±1,7	98,1±2,2	60,2±1,3	$p_{1-2} < 0,01$, $p_{1-3} < 0,01$, $p_{2-3} < 0,001$
%	86,8±2,8	92,1±2,0	70,3±1,5	$p_{1-2} < 0,01$, $p_{1-3} < 0,01$, $p_{2-3} < 0,001$
Адреналин-агрегация				
v	54,5±0,5	72,5±2,7	40,1±0,5	$p_{1-2} < 0,01$, $p_{1-3} < 0,01$, $p_{2-3} < 0,001$
%	83,6±2,0	88,7±2,3	65,2±1,4	$p_{1-2} < 0,05$, $p_{1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,001$
Коллаген-агрегация				
v	88,1±2,2	87,4±2,4	65,3±1,4	$p_{1-2} > 0,5$, $p_{1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,001$
%	90,0±2,8	101,8±1,8	80,1±1,9	$p_{1-2} < 0,001$, $p_{1-3} < 0,01$, $p_{2-3} < 0,001$
Арахидонат-агрегация				
v	73,7±1,7	72,7±2,7	55,2±1,1	$p_{1-2} > 0,5$, $p_{1-3} < 0,01$, $p_{2-3} < 0,01$
%	83,7±2,0	85,1±2,5	70,2±1,5	$p_{1-2} > 0,5$, $p_{1-3} < 0,01$, $p_{2-3} < 0,01$
Ристоцетин-агрегация				
v	75,8±1,8	82,5±2,6	55,4±1,1	$p_{1-2} < 0,01$, $p_{1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,001$
%	93,9±2,8	98,6±2,2	75,3±1,7	$p_{1-2} > 0,5$, $p_{1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,001$

Примечания: v – скорость агрегации, % – степень агрегации.

При САГ у 19 (25,3%) детей (табл. 2) скорость и степень индуцированной агрегации с АДФ были увеличены и отличались от аналогичных показателей контрольной группы на 37,9% и 21,8% ($p < 0,001$, $p < 0,001$) (табл. 1). В контрольной группе увеличение индуцированной агрегации с АДФ было выявлено у 1 (2,9%) ребенка (табл. 2). Выявленные изменения указывают на то, что у детей при ЛАГ и САГ имеется гиперагрегация с АДФ. Таким образом, при ЛАГ и САГ выявлено практически одинаковое количество больных, имеющих повышение индуцированной агрегации с АДФ, но при САГ повышение скорости и степени агрегации было более выраженным, чем при ЛАГ ($p < 0,01$, $p < 0,01$) (табл. 1).

При исследовании индуцированной агрегации с адреналином было выявлено, что у 23 (53,4%) детей при ЛАГ (табл. 2) скорость и степень были увеличены и отличались от аналогичных показателей контрольной группы на 14,4% и 18,4% ($p < 0,01$, $p < 0,001$) (табл. 1). При САГ было установлено, что у 47 (62,6%) детей (табл. 2) скорость и степень индуцированной агрегации с адреналином были увеличены и отличались от аналогичных показателей контрольной группы на 32,4% и 23,5% ($p < 0,001$, $p < 0,001$) (табл. 1). В контрольной группе изменений индуцированной агрегации с адреналином не выявлено (табл. 1). Таким образом, при ЛАГ и САГ было выявлено практически одинаковое количество больных, имеющих повышение индуцированной агрегации с адреналином. Были выявлены значимые различия между скоростью и

степенью агрегации с адреналином при сравнении ЛАГ и САГ в сторону увеличения данных показателей при САГ ($p < 0,01$, $p < 0,05$) (табл. 1).

Также наблюдались изменения индуцированной агрегации с коллагеном, которые выразились при ЛАГ в увеличении скорости и степени агрегации на 22,8% и 9,9% ($p < 0,001$, $p < 0,01$), а при САГ в увеличении скорости и степени агрегации на 22,1% и 21,7% ($p < 0,001$, $p < 0,001$) по сравнению с показателями контрольной группы (табл.1). В контрольной группе изменений индуцированной агрегации с коллагеном не выявлено (табл. 1). При ЛАГ увеличение индуцированной агрегации с коллагеном было выявлено у 3 (6,9%), при САГ – у 9 (12,0%) детей ($p < 0,001$) (табл. 2). При этом степень агрегации с коллагеном при САГ была значимо выше аналогичного показателя при ЛАГ на 11,8% ($p < 0,001$) (табл. 1). Таким образом, при САГ было выявлено большее количество больных, имеющих повышение индуцированной агрегации с коллагеном, при этом у больных с САГ повышение степени агрегации тромбоцитов под действием коллагена была более выраженным, чем при ЛАГ. У детей при САГ выявленные нарушения более выражены, вероятно, вследствие того, что при САГ имеется более продолжительная гемодинамическая травма сосудистого эндотелия, чем при ЛАГ, что закономерно снижает его атромбогенные свойства. Выявленные изменения у детей с ЭАГ, возможно, являются фоном или даже пусковым механизмом развития предтромботических нарушений.

При изучении индуцированной агрегации с арахидоновой кислотой было установлено, что у 26 (61,5%) детей при ЛАГ (табл. 2) скорость и степень были увеличены в среднем на 18,5% и 13,5% при сравнении с контролем ($p < 0,01$, $p < 0,01$) (табл. 1). При САГ было установлено, что у 50 (66,7%) детей (табл. 2) скорость и степень были увеличены в среднем на 17,5% и 14,9% ($p < 0,001$) при сравнении с контролем ($p < 0,01$, $p < 0,01$) (табл. 1). В контрольной группе увеличение индуцированной агрегации с арахидоновой кислотой было выявлено у 1 (2,9%) ребенка (табл. 2). Таким образом, при ЛАГ и САГ было выявлено практически одинаковое количество больных, имеющих увеличение индуцированной агрегации с арахидоновой кислотой ($p > 0,05$), при этом скорость и степень агрегации при сравнении ЛАГ и САГ не имели значимых различий ($p > 0,05$) (табл. 2).

Количество больных ЛАГ, САГ с повышенной скоростью и степенью агрегации тромбоцитов

Показатели	Группы			P_{χ^2}
	1 (n=41)	2 (n=64)	3 (n=35)	
АДФ-агрегация				
n	11	19	1	$p_{1-2} > 0,05$, $p_{1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,001$
%	25,6	25,3	2,9	
Адреналин-агрегация				
n	23	47	0	$p_{1-2} > 0,05$
%	53,4	62,6	0	
Коллаген-агрегация				
n	3	9	0	$p_{1-2} < 0,001$
%	6,9	12,0	0	
Арахидонат-агрегация				
n	26	50	1	$p_{1-2} > 0,05$, $p_{1-3} < 0,001$, $p_{2-3} < 0,001$
%	61,5	66,7	2,9	
Ристоцетин-агрегация				
n	14	30	0	$p_{1-2} > 0,05$
%	32,6	40,0	0	

При исследовании показателей индуцированной агрегации тромбоцитов с ристоцетином было установлено, что у 14 (32,6%) детей при ЛАГ (табл. 2) скорость

и степень были увеличены и отличались от аналогичных показателей контрольной группы на 20,4% и 18,6% ($p < 0,01$, $p < 0,01$) (табл. 1). При САГ у 30 (40,0%) детей (табл. 2) скорость и степень индуцированной агрегации с ристоцетином были увеличены и отличались от аналогичных показателей контрольной группы на 27,1% и 23,3% ($p < 0,001$, $p < 0,001$) (табл. 1). В контрольной группе изменений индуцированной агрегации с ристоцетином не выявлено (табл. 2). Выявленные изменения указывают на то, что у детей при ЛАГ и САГ имеется гиперагрегация с ристоцетином. Таким образом, при ЛАГ и САГ выявлено практически одинаковое количество больных, имеющих повышение индуцированной агрегации с АДФ ($p > 0,05$) (табл. 2), но при САГ повышение скорости агрегации было более выраженным, чем при ЛАГ ($p < 0,01$) (табл. 1).

На основе полученных результатов, а также данных о том, что существуют тромбофилические состояния, обусловленные повышенной чувствительностью к индукторам агрегации, можно предположить о наличии патогенетической связи между гиперагрегационным синдромом тромбоцитов и тромботическими осложнениями при ЭАГ.

Таким образом, было установлено, что у большинства детей с ЭАГ имеется гиперагрегация тромбоцитов

практически со всеми индукторами, характеризующаяся при ЛАГ и САГ значимым увеличением скорости и степени индуцированной агрегации с АДФ, адреналином, коллагеном, арахидоновой кислотой, ристоцетином по сравнению с контролем. При этом у детей с САГ имеется более выраженное значимое повышение скорости и степени индуцированной агрегации с АДФ и адреналином, степени агрегации с коллагеном, скорости агрегации с ристоцетином при сравнении с ЛАГ. У значительно большего количества больных с САГ выраженность степени внутрисосудистой активации тромбоцитов под действием коллагена была более существенной, чем при ЛАГ. Генез указанных изменений, с нашей точки зрения, может быть связан с продолжительной гемодинамической травмой сосудов при САГ, что закономерно снижает их атромбогенные свойства. Несмотря на отсутствие у обследованных больных клинически значимых тромбозов, гиперагрегационный синдром тромбоцитов, по нашему мнению, является потенциально опасным, создавая предпосылки для возникновения тромботических осложнений (особенно при инвазивных методах лечения и обследования). В этой связи детям с ЭАГ необходим контроль за состоянием системы гемостаза, а также коррекция сдвигов в системе свертывания крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. – Изд. 2-ое, доп. – М.: Ньюдиамед, 2001. – 296 с.
2. Бугун О.В. Клинико-патогенетические варианты артериальной гипертензии у детей и подростков и обоснование рациональной терапии и реабилитационных программ: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2008. – 34 с.
3. Гематология/онкология детского возраста / Под ред. А.Г. Румянцова, Е.В. Самочатовой – М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2004. – 792 с.
4. Долгих В.В., Колесникова Л.И. Патогенез эссенциальной артериальной гипертензии у детей. – Иркутск: Изд-во ВСИЦ СО РАМН, 1999. – 220 с.
5. Неведова Ж.В. Метаболические и нейрофизиологические аспекты артериальной гипертензии у детей и подростков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2007. – 48 с.
6. Подчерняева Н.С. Тромбоз в педиатрической практике // Врч. – 2006. – №9. – С.20-23.
7. Руководство по гематологии: в 3-х томах с приложениями / Под ред. А.И. Воробьева. – 4-е изд. – М.: НЬЮДИАМЕД, 2007. – 1275 с.
8. Чупрова А.В., Хозяинова Ж.В., Соловьев О.Н., Яхонтов Д.А. Состояние системы свертывания крови при артериальной гипертензии у детей // Педиатрия. – 1998. – №6. – С.48-52.
9. Keskin A., Tombuloglu M. Fibrinolytic activity and platelet release reaction in essential hypertension // Jpn. Heart J. – 1994. – Vol. 35. №6. – P.757-763.
10. Kjeldsen S.E., Julius S., Hender T., et al. Stroke is more common than myocardial infarction in hypertension analysis based on 11 major randomized intervention trials // Blood Press. – 2001. – Vol. 10. – P.190-192.
11. Spenser C.G.C., Gurney D., Blann A.D., et al. Platelet and haemoreological markers in high risk hypertensives are improved by tighter blood pressure control and factor modification // Clinical Sci. – 2000. – Vol. 9. №2. – P.17.
12. Willams A.N. Childhood stroke beyond re inventing the wheel // Eur. J. Paed. – 2000. – Vol. 4. – P.103.

REFERENCES

1. Barkagan Z.S., Momot A.P. Diagnosis and treatment of hemostatic disorders controlled. – Ed. Second, ext. – Moscow: Nyudiamed, 2001. – 296 p. (in Russian)
2. Bugun O.V. Clinical-Patogenetic Variants of Arterial Hypertension of Children and Teenagers and the Basis of the Rational Therapy and Rehabilitation programs: Avtoref. ... Diss. Doc. Med. Scienc. – Irkutsk, 2008. – 34 p. (in Russian)
3. Hematology/Oncology children's age / A.G. Romyantsev, E.V. Samochatova, ed. – Moscow: MEDPRAKTIKA-M, 2004. – 792 p. (in Russian)
4. Dolgikh V.V., Kolesnikova L.I. Patogenesis of the Essential Arterial Hypertension of Children – Irkutsk: ESSC The Siberian Department of the Russian Academy of Medical Sciences, 1999. – 220 p. (in Russian)
5. Nefedova J.V. Metabolic and neurophysiological aspects of arterial hypertension in children and adolescents: Avtoref. dis. ... Dr. med. Sciences. – Novosibirsk, 2007. – 48 p. (in Russian)
6. Podchernyaeva N. Thrombosis in pediatric practice // Vrach. – 2006. – №9. – P.20-22. (in Russian)
7. Guide to Hematology in 3 volumes with applications / A.I. Vorobyov, ed. – 4th ed. – Moscow: NYUDIAMED, 2007. – 1275 p. (in Russian)
8. Chuprova A.V., Hozayinova Z.V., Solov'ev O.N., Yakhontov D.A. State of blood clotting system in cases of pediatric arterial hypertension // PEDIATRIYA. – 1998. – №6. – P.48-52. (in Russian)
9. Keskin A., Tombuloglu M. Fibrinolytic activity and platelet release reaction in essential hypertension // Jpn. Heart J. – 1994. – Vol. 35. №6. – P.757-763.
10. Kjeldsen S.E., Julius S., Hender T., et al. Stroke is more common than myocardial infarction in hypertension analysis based on 11 major randomized intervention trials // Blood Press. – 2001. – Vol. 10. – P.190-192.
11. Spenser C.G.C., Gurney D., Blann A.D., et al. Platelet and haemoreological markers in high risk hypertensives are improved by tighter blood pressure control and factor modification // Clinical Sci. – 2000. – Vol. 9. №2. – P.17.
12. Willams A.N. Childhood stroke beyond re inventing the wheel // Eur. J. Paed. – 2000. – Vol. 4. – P.103.

Информация об авторах:

Долгих Владимир Валентинович – заместитель директора по научной работе, д.м.н., профессор; Гомелля Марина Владимировна – научный сотрудник, доцент кафедры, к.м.н., 664003, Иркутск, ул. Тимирязева, 16, ФГБУ «НЦ ПЗС и РЧ» СО РАМН, лаборатории педиатрии и кардиоваскулярной патологии, тел: (3952) 207367, факс: (3952) 207636, e-mail: marina_gomellya@mail.ru; Филиппов Евгений Семенович – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор; Рычкова Любовь Владимировна – заведующий отделом, д.м.н.; Большакова Светлана Евгеньевна – младший научный сотрудник, к.м.н.

Information About the Authors:

Dolgikh Vladimir V. – Deputy Director for Science, PhD, MD, professor; Gomellya Marina – Researcher, docent lecturer, MD, PhD, 664003, Timirjazeva st., 16, Laboratory of Pediatrics and cardiovascular disease, tel: (3952) 207367, fax: (3952) 207636, e-mail: marina_gomellya@mail.ru; Filippov Eugene S. – Head of Department, MD, PhD, professor; Rychkova Lubov V. – head of department, MD, PhD; Bolshakova Svetlana E. – Junior Researcher, MD, PhD.

© БЫКОВА Ю.Ф., СОЛОВЬЕВ М.М., ФАТЮШИНА О.А., РУДЕНКО Т.О. – 2014
УДК 616.37-006.2-039-089.878-07

ОЦЕНКА МЕТОДОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПСЕВДОКИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Юлия Фёдоровна Быкова, Михаил Михайлович Соловьёв,

Оксана Александровна Фатюшина, Татьяна Олеговна Руденко

(Сибирский государственный медицинский университет, Томск, ректор – д.м.н., проф., акад. РАМН В.В. Новицкий, кафедра госпитальной хирургии, зав. – д.м.н., проф., чл.-корр. РАМН Г.Ц. Дамбаев)

Резюме. Проанализированы результаты оперативного лечения у 25 больных с псевдокистами поджелудочной железы за период с 2004 по 2012 гг. Полное удаление кисты в объеме цистэктомии выполнено 1 больному. Наружное дренирование проведено 12 больным, внутреннее дренирование с формированием цистогастроанастомоза – 4 больным. Трансгастральная эндоскопическая цистогастротомия выполнена 6 больным. Пункционно-дренирующая манипуляция под контролем УЗИ проведена 2 больным, находящимся в тяжелом состоянии. На момент выписки и в отдаленном периоде (от 1 года) проведен анализ эффективности различных методов оперативного лечения. Наилучшие результаты отмечены в группе больных после внутреннего дренирования как на момент выписки, так и в отдаленном периоде. На момент выписки после эндоскопической цистогастротомии количество послеоперационных осложнений меньше, чем при наружном дренировании, но число больных с остаточной полостью псевдокисты оказалось больше. Эффективность лечения в отдаленном периоде после эндоскопического формирования анастомоза и наружного дренирования оказалась одинакова.

Ключевые слова: кисты поджелудочной железы, хирургическое лечение, наружное и внутреннее дренирование, чрезкожное пункционно-дренирующее вмешательство под контролем УЗИ, эффективность лечения.

ASSESSMENT OF TACTICS OF OPERATIVE TREATMENT OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS

Y.F. Bykova, M.M. Solovev, O.A. Fatyshina, T.O. Rudenko

(Siberian State Medical University, Tomsk, Russia)

Summary. The analysis of the results of different methods of surgical treatment of 25 patients with pancreatic pseudocysts was conducted in the period from 2004 to 2012. One patient was operated on cystectomy. 12 cases were subjected to external drainage. Four patients were operated on open surgery draining of pancreatic pseudocysts into the stomach. Endoscopic draining of pancreatic pseudocysts into the stomach was conducted in six cases. Puncture – draining manipulation under ultrasound was conducted twice, and has been used for palliation with contraindications for surgery. The effectiveness of interventions was marked at the time of discharge and in the long term (from one to eight years). The best result was in the group of patients after internal drainage, as at the time of discharge, and during long term monitoring. The postoperative complications in endoscopic draining were lower than for external drainage, but the number of patients with residual cavity pseudocyst in endoscopic method prevailed over the others. The effectiveness of treatment in the long term after endoscopic draining and external drainage was the same.

Key words: pancreatic pseudocysts, surgical treatment, puncture draining interventions, puncture draining interventions, percutaneous puncture-draining intervention under ultrasound control, effectiveness of treatment.

Кистозные образования поджелудочной железы – это поражения поджелудочной железы, которые объединяют различные по происхождению патологические состояния, а именно, постнекротические или ложные, врожденные, паразитарные кисты, доброкачественные и злокачественные кистозные опухоли [5,6,8]. Среди них самые частые, около 90%, это ложные кисты или псевдокисты [4,5,6,8].

Частота возникновения ложных кист поджелудочной железы достигает 25% от общего числа больных панкреатитом [2,11,12,15,18,21]. При деструктивных формах панкреатита – увеличивается до 60% [2,9,12,15]. У лиц, перенесших травмы живота, отмечено формирование кисты в поджелудочной железе в 10-55% [3,12]. Летальность составляет от 12 до 16%, в случае осложненных псевдокист от 41% до 50-60%. Уровень послеоперационных осложнений достигает 38%, а послеоперационной летальности – 14% [1,2,8,11,12,15]. Количество больных с псевдокистами поджелудочной железы в последние десятилетия постоянно увеличивается, и немалую роль в этом играет успешное лечение тяжелых форм острого панкреатита, когда удается остановить процесс деструкции в поджелудочной железе, что в последующем приводит к образованию кист [4,8,11,12,19,21].

Выбор метода лечения кистозных образований поджелудочной железы остается весьма актуальной проблемой [4,13,18]. До настоящего времени перед клиницистами стоит дилемма: продолжить консервативное лечение и динамическое наблюдение за большими или проводить оперативное лечение. При контроле за естественным течением кист факт самоизлечения установлен в 14-30%, по данным отдельных авторов этот показатель достигает 70-85% [12]. Спонтанное разрешение псевдокист чаще наблюдается при определенных условиях: возникновение кисты на фоне острого панкреатита, срок существования менее шести недель, малые размеры, наличие сообщения с панкреатическими протоками и интрапанкреатическое расположение, преимущественно в головке поджелудочной железы. Вероятность самоизлечения существенно снижается, когда киста существует более шести недель, имеются признаки хронического панкреатита, анатомические изменения панкреатических протоков, утолщенная стенка кисты [7,12].

При хирургическом лечении традиционно выделяют три основных вида операций в различных их модификациях: радикальная – это резекция с удалением части поджелудочной железы или цистэктомия в изо-