

Наименование издания:

«Инновационная
медицина Кубани»
№2(6)/2017

Учредитель:

ГБУЗ «НИИ - Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края

Главный редактор:

Порханов В.А.

Издатель:

ООО «Кубанькурортресурс»,
350000, г. Краснодар,
ул. Красная, 113, оф. 403

Тираж: 500 экземпляров

Адрес редакции:

350029, г. Краснодар,
ул. Российская, 140,
тел. 8 (861)252-83-34
imk-jourmail@mail.ru,
www.kkbo.ru

Журнал «Инновационная медицина Кубани» зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций 09.12.2015 г.

Регистрационный номер:

ПИ № ФС 77-63978

Периодичность издания:

4 раза в год

Ответственный редактор:

С.А. Шевчук
E-mail: imk-journal@mail.ru

Перевод: Т.М. Поповчук

Адрес типографии:

ООО «Полибит 1»,
350020, г. Краснодар,
ул. Дзержинского, 5
Заказ № 218 от 23.03.2017 г.
Дата выхода 27.03.2017 г.

Подписка

Подписку на журнал «Инновационная медицина Кубани» можно оформить в любом почтовом отделении России. Индекс издания – 43412 по каталогу «Пресса России».

Редакция журнала сообщает, что в издании соблюдаются принципы Международной организации «Комитет по издательской этике» (Committee On Publication Ethics – COPE).

Воспроизведение опубликованных материалов без письменного согласия редакции не допускается. Авторские материалы могут не отражать точку зрения редакции. Ответственность за достоверность информации в рекламных материалах несут рекламодатели.

Журнал включен в национальную информационно-аналитическую систему – Российский индекс научного цитирования (РИНЦ) и зарегистрирован в Научной электронной библиотеке eLIBRARY.RU, лицензионный договор №444-08/2016.

Инновационная медицина Кубани

Научно-практический рецензируемый журнал

2(6) • 2017

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Порханов В.А. – д.м.н., профессор, академик РАН

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Космачева Е.Д., д.м.н., профессор (Краснодар)
Музлаев Г.Г., д.м.н., профессор (Краснодар)
Афаунов А.А., д.м.н., профессор (Краснодар)
Барабанова М.А., д.м.н., профессор (Краснодар)
Медведев В.Л., д.м.н., профессор (Краснодар)
Шульженко Л.В., д.м.н. (Краснодар)
Барбухатти К.О., д.м.н. (Краснодар)
Федорченко А.Н., д.м.н. (Краснодар)
Пашкова И.А., д.м.н. (Краснодар)
Сельващук А.П., д.м.н. (Краснодар)
Завражнов А.А., д.м.н., профессор (Сочи)
Быков И.М., д.м.н., профессор (Краснодар)
Малышев Ю.П., д.м.н., профессор (Краснодар)
Филиппов Е.Ф., д.м.н. (Краснодар)
Поляков И.С., к.м.н. (Краснодар)
Ларин Ф.И., к.м.н. (Краснодар)
Ткачев В.В., к.м.н. (Краснодар)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Бокерия Л.А., д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
Потапов А.А., д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
Затевахин И.И., д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
Акчурин Р. С., д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
Гончаров С.Ф., д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
Караськов А.М., д.м.н., профессор, академик РАН (Новосибирск)
Хубутя А.Ш., д.м.н., профессор, академик РАН (Москва)
Жестков К.Г., д.м.н., профессор (Москва)
Яблонский П.К., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)
Царьков П.В., д.м.н., профессор (Москва)
Паршин В.Д., д.м.н., профессор (Москва)
Тюрин И.Е., д.м.н., профессор (Москва)
Алексеев С.Н., д.м.н. (Краснодар)
Массард Ж., д.м.н., профессор (Страсбург, Франция)
Маккиарини П., д.м.н., профессор (Стокгольм, Швеция)
Зельман В.Л., д.м.н., профессор (Лос-Анджелес, США)
Флорс Р., д.м.н., профессор (Нью-Йорк, США)
Голдстроу П., д.м.н., профессор (Лондон, Великобритания)
Тома П., д.м.н., профессор (Марсель, Франция)

Publication name:
Innovative Medicine of Kuban
#2(6)/2017

Founder:
State Public Health Budget
Institution "Scientific Research
Institute – S.V. Ochapovsky
Regional Clinic Hospital # 1",
Krasnodar Region, Ministry
of Public Health

Editor-in-Chief:
V. A. Porhanov

Publisher:
OOO "KubanKurortResurs",
350000, Krasnodar,
Krasnaya street 113, of. 403

Print run: 500 copies

Editorial Office Address:
140, Rossiyskaya str.,
Krasnodar, 350086,
Phone: +7 (861) 252-83-34,
iml-journal@mail.ru,
www.kkbo.ru

Journal "Innovative Medicine
of Kuban" is registered in
the Federal Service for
Supervision in the Sphere of
Communication, Information
Technology and Mass
Communications, 09.12.2015

Registration number:
ПИ № ФС 77 – 63978

Published quarterly

Executive editor:
S.A. Shevchuk
E-mail: imk-journal@mail.ru

Translator: T.M. Popovchuk

Printing-Office Address:
OOO "Politbit 1",
350020, Krasnodar,
Dzerzhinskogo, 5
Order # 726, 22.12.2016
Issue date 26.12.2016

The editorial board of the journal
report that in the publication the
principles of the International
organization «Committee on
Publication Ethics» are observed
(Committee On Publication
Ethics – COPE).

The published materials are
not to be used without written
consent of the editorial board.
Published materials may be
other from editorial staff points
of view. The advertisers are
responsible for the accuracy of
the information contained in
advertisement.

This journal is included in the
national information analysis
system – Russian Science
Citation Index (RSCI) and is
registered in Scientific electronic
library eLIBRARY.RU, the license
agreement No. 444-08/2016.

Innovative Medicine of Kuban

Peer - Reviewed Scientific and Practical Journal

2(6) • 2017

EDITOR-IN-CHIEF:

V.A. Porhanov, MD, PhD, Professor, Academician of Russian Academy of Science

EDITORIAL BOARD:

Kosmacheva E.D., MD, PhD, Professor (Krasnodar)
Muzlaev G.G., MD, PhD, Professor (Krasnodar)
Afaunov A.A., MD, PhD, Professor (Krasnodar)
Barabanova M.A., MD, PhD, Professor (Krasnodar)
Medvedev V.L., MD, PhD, Professor (Krasnodar)
Shulzhenko L.V., MD, PhD (Krasnodar)
Barbukhatti K.O., MD, PhD (Krasnodar)
Fedorchenko A.N., MD, PhD (Krasnodar)
Pashkova I.A., MD, PhD (Krasnodar)
Selvaschuk A.P., MD, PhD (Krasnodar)
Zavrazhnov A.A., MD, PhD, Professor (Sochi)
Bykov I.M., MD, PhD, Professor (Krasnodar)
Malyshev Yu.P., MD, PhD, Professor (Krasnodar)
Philippov E.F., MD, PhD (Krasnodar)
Polyakov I.S., MD, PhD (Krasnodar)
Larin F.I., MD (Krasnodar)
Tkachev V.V., MD, PhD (Krasnodar)

EDITORIAL COUNCIL:

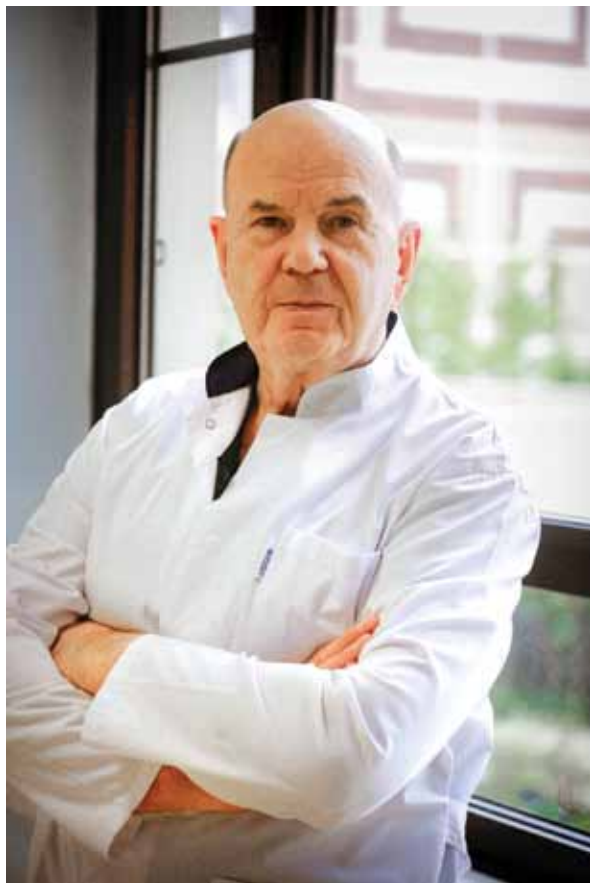
Bockeria L.A., MD, PhD, Professor, Academician of RAS (Moscow)
Potapov A.A., MD, PhD, Professor, Academician of RAS (Moscow)
Zatevakhin I.I., MD, PhD, Professor, Academician of RAS (Moscow)
Akchurin R.S., MD, PhD, Professor, Academician of RAS (Moscow)
Goncharov S.F., MD, PhD, Professor, Academician of RAS (Moscow)
Karaskov A.M., MD, PhD, Professor, Academician of RAS (Novosibirsk)
Khubutiya A.Sh., MD, PhD, Professor, Academician of RAS (Moscow)
Zhestkov K.G., MD, PhD, Professor (Moscow)
Yablonsky P.K., MD, PhD, Professor (Saint Petersburg)
Tsarkov P.V., MD, PhD, Professor (Moscow)
Parshin V.D., MD, PhD, Professor (Moscow)
Turin I.E., MD, PhD, Professor (Moscow)
Alekseenko S.N., MD, PhD (Krasnodar)
Massard G., MD, PhD, Professor (Strasbourg, France)
Macchiarini P., MD, PhD, Professor (Stockholm, Sweden)
Zelman V.L., MD, PhD, Professor (Los Angeles, USA)
Flores R., MD, PhD, Professor (New York, USA)
Goldstraw P., MD, PhD, Professor (London, Great Britain)
Thomas P., MD, PhD, Professor (Marseille, France)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ТРАНСЛЯЦИОННАЯ МЕДИЦИНА <i>И.В. Гилевич, Т.В. Федоренко, Е.А. Коломийцева, С.Б. Богданов, А.А. Семенченко, Ю.В. Иващук</i> ДОСТИЖЕНИЯ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ В КОМБУСТИОЛОГИИ	6	TRANSLATIONAL MEDICINE <i>I.V. Gilevich, T.V. Fedorenko, E.A. Kolomytseva, S.B. Bogdanov, A.A. Senenchenko, Y.V. Ivaschuk</i> CELL THERAPY ADVANCES IN COMBUSTIOLOGY	6
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ <i>Д.Л. Мирошников, О.В. Сабодашевский, А.А. Афаунов, И.И. Замятин, Х.Х. Матар, Ю.В. Напах</i> ОПЫТ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА	15	ORIGINAL ARTICLES <i>D.L. Miroshnikov, O.V. Sabodashevsky, A.A. Afaunov, I.I. Zamyatin, H.H. Matar, Y.V. Napakh</i> EXPERIENCE OF ANKLE JOINT REPLACEMENT	15
СЛУЧАИ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ <i>И.В. Басанкин, В.А. Порханов, К.К. Тахмазян, В.Б. Кононенко, В.В. Штрауб, С.Д. Ситник, Е.И. Зяблова, И.А. Пашкова, А.Н. Федорченко, А.Ю. Бухтояров</i> ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ ОПУХОЛЬ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОЙ РАДИКАЛЬНОЙ СПОНДИЛЕКТОМИИ ТРЕХ ПОЗВОНКОВ	21	CASE REPORTS <i>I.V. Basankin, V.A. Porhanov, K.K. Takhmazyan, V.B. Kononenko, V.V. Shtraub, S.D. Sitnik, E.I. Zyablova, I.A. Pashkova, A.N. Fedorchenko, A.Y. Bukhtoyarov</i> GIANT CELL TUMOR OF THORACIC SPINE. A CLINICAL CASE OF EFFICIENT RADICAL SPONDYLECTOMY OF THREE VERTEBRAL BODIES	21
<i>А.С. Некрасов, А.А. Гречишкин, С.В. Майнгарт</i> СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЭНDOVАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ ТРИФУРКАЦИИ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ	28	<i>A.S. Nekrasov, A.A. Grechishkin, S.V. Mayngart</i> SUCCESSFUL ENDOVASCULAR TREATMENT FOR LCA TRUNK TRIFURCATION LESION	28
<i>А.М. Намитоков, Ф.Р. Ачмиз, А.С. Шимко, Е.С. Думаньян, А.А. Скопец, П.В. Сухоручкин, О.А. Позднякова, Е.Д. Космачёва, В.А. Порханов</i> «КЛАСС ПОКАЗАНИЙ IIB» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: КОГДА, КОМУ, ПОЧЕМУ?	34	<i>A.M. Namitokov, F.R. Achmiz, A.S. Shimko, E.S. Dumanyan, A.A. Skopets, P.V. Sukhoruchkin, O.A. Pozdnyakova, E.D. Kosmacheva, V.A. Porhanov</i> «CLASS OF EVIDENCE IIB» FOR ACUTE HEART FAILURE: WHEN, WHO, WHY?	34
<i>Г.И. Ковалёв, И.С. Blumenau, Г.Г. Музлаев</i> ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЧАГОВ ПОЗДНЕГО ЛУЧЕВОГО НЕКРОЗА В ФУНКЦИОНАЛЬНО ЗНАЧИМЫХ ЗОНАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА	38	<i>G.I. Kovalev, I.S. Blumenau, G.G., Muzlaev</i> SURGERY FOR LATE RADIATION NECROSIS FOCI IN THE FUNCTIONALLY IMPORTANT CEREBRAL AREAS	38
<i>Л.И. Бонзюк, Д.К. Сичинава, Е.А. Куринная, М.А. Барабанова</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО МИОКЛОНУСА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ	42	<i>L.I. Bonzuk, D.K. Sichinava, E.A. Kurinnaya, M.A. Barabanova</i> A CLINICAL CASE OF IDIOPATHIC PAROXYSMAL LOWER JAW MYOCLONUS	42

ОБЗОРЫ		REVIEWS	
Г.А. Головина ПЕРВИЧНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА – ОСНОВА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА ПРЕХОДЯЩИХ ПОТЕРЬ СОЗНАНИЯ	45	G.A. Golovina PRIMARY PATIENT ASSESSMENT IS A BASIC DIFFERENTIAL DIAGNOSIS FOR INTERMITTENT APSYCHIA	45
Д.П. Пузанов, В.В. Половинкин, И.А. Пузанова, Н.А. Зебелян СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА (ОБЗОР ПОДХОДОВ И МЕТОДОВ)	54	D.P. Puzanov, V.V. Polovinkin, I.A. Puzanova, N.A. Zebelyan STATE-OF-THE-ART: DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR LARGE INTESTINE DIVERTICULAR DISEASE (APPROACHES AND TECHNIQUES REVIEW)	54
ЛЕКЦИИ		LECTURES	
Р.А. Мурашко, Л.Г. Тесленко, Л.Л. Степанова, О.М. Голуб, С.В. Шаров ДИНАМИКА ЗНАЧЕНИЙ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ С ВПЕРВЫЕ В ЖИЗНИ УСТАНОВЛЕННЫМ ДИАГНОЗОМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ОБРАЗОВАНИЯ В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ В 2001–2015 ГГ.	60	R.A. Murashko, L.G. Teslenko, L.L. Stepanova, O.M. Golub, S.V. Sharov CHANGES IN VALUES OF MEAN AGE IN PATIENTS WITH PRIMARY DIAGNOSED MALIGNANCIES I N KRASNODAR REGION IN 2001–2015	60
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ СТАНДАРТЫ		MODERN PROFESSIONAL STANDARTS	
Л. А. Сизова ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОТБОРА КАДРОВОГО РЕЗЕРВА МЕНЕДЖЕРОВ СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА	68	L. A. Syzova MEDICAL EDUCATION UP-TO-DATE CONCEPTS PSYCHOLOGICAL SELECTION CRITERIA OF THE PERSONNEL POOL OF MANAGERS FOR NURSING CARE	68
ХРОНИКА НАУЧНЫХ СОБЫТИЙ		SCIENTIFIC EVENTS CHRONICLE	
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АРИТМОЛОГИИ	72	CURRENT EVENTS HIGHLIGHT OF ARRHYTHMOLOGY	72
XXXIII МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИННОВАЦИИ В СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ»	73	XXXIII INTERNATIONAL CONFERENCE «LONG-TERM RESULTS AND INNOVATIONS IN VASCULAR SURGERY»	73
ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ	74	MANUSCRIPT REQUIREMENTS	74



УВАЖАЕМЫЕ ЧИТАТЕЛИ!

Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 – это центр высоких технологий юга России. Здесь сосредоточен полный спектр кардиоторакальной хирургии, активно развиваются вертебрология, комбустиология, генетика, аритмология, детская кардиохирургия, детская сосудистая хирургия, трансплантология. Каждая третья операция – высокотехнологичная. По многим направлениям клиника стабильно удерживает ведущие позиции в Российской Федерации.

Второй номер журнала в этом году стал политематическим, в нем отражены различные вопросы использования последних достижений в хирургии позвоночника, колопроктологии, сердечно-сосудистой хирургии, ортопедии. Издание содержит интересные клинические наблюдения в рентгенхирургии, неврологии, нейрохирургии.

С этого года в НИИ активно развивается трансляционная медицина. В области приоритетных направлений медицинской науки – регенеративная медицина и клеточные технологии, и, разумеется, внедрение инновационных технологий в лечение больных. Создана лаборатория разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний, основной задачей которой является перенос достижений фундаментальных биомедицинских наук (физики, химии, биологии, прикладной математики и др.) в клиническую практику. Конечной целью является помощь пациентам, при этом подход в оказании помощи должен быть персонализирован, с учетом индивидуальных особенностей каждого больного.

В ближайшее время на страницах журнала появятся различные научные фундаментальные исследования в области кардиологии, онкологии, неврологии, хирургии. Идет активная разработка и регистрация новых биомедицинских клеточных продуктов для применения в комбустиологии, травматологии и других областях медицины.

Издание, которое находится в ваших руках, имеет пока небольшой стаж, но редколлегия стремится соответствовать современным требованиям, способствующим его популяризации в научном сообществе. Повышение качества публикаций, тесное сотрудничество со специалистами из России, обмен опытом с зарубежными исследователями, продвижение в научные базы цитирования – это основные критерии работы редакции.

Приглашаем вас к публикации на страницах журнала «Инновационная медицина Кубани»!

*Главный редактор, Заслуженный врач РФ,
д.м.н., профессор, академик РАН
В.А. ПОРХАНОВ*

УДК 616.003.93:616.08.031.84

**И.В. Гилевич*, Т.В. Федоренко, Е.А. Коломийцева,
С.Б. Богданов, А.А. Семенченко, Ю.В. Иващук**

ДОСТИЖЕНИЯ КЛЕТочНОЙ ТЕРАПИИ В КОМБУСТИОЛОГИИ

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

✉ И.В. Гилевич, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: giliv@list.ru

Тяжелые ожоги, несмотря на значительный прогресс в их лечении, остаются опасным для жизни местным и общим воспалительным заболеванием, сопровождающимся серьезными осложнениями. Золотым стандартом лечебной тактики является хирургическое иссечение некротизированных участков кожи с последующей аутопластикой перфорированным трансплантатом. Но при больших и глубоких ожогах возникает дефицит кожных ресурсов, и тогда клеточные технологии могут оказаться востребованными. В настоящей работе представлено развитие клеточных технологий, приведены исторические справки и освещены современные тенденции в лечении ожогов с помощью клеточной терапии. В Научно-исследовательском институте – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского проводится клиническое исследование по протоколу применения аутологичных фибробластов в лечении ожоговой раны, описаны результаты применения клеточной терапии двум пациентам в комплексе с разными методами аутопластики.

Ключевые слова: ожог, клеточная терапия, фибробласты, кератиноциты.

**I.V. Gilevich, T.V. Fedorenko, E.A. Kolomytseva,
S.B. Bogdanov, A.A. Senenchenko, Y.V. Ivaschuk**

CELL THERAPY ADVANCES IN COMBUSTIOLOGY

State budget institution of public health «Scientific research institution – Ochapovsky Regional clinic hospital #1», Ministry of Public Health, Krasnodar Region

✉ I.V. Gilevich, SBIPH SRI-RCH #1, 350086, Krasnodar, 1st May str., 167, e-mail: giliv@list.ru

Severe burns are life-threatening condition both local and general inflammatory disease, frequently with serious complications, despite significant progress in healing.

The golden standard is a surgical incision of necrotising skin areas with further autoplasty with perforated graft. But in cases with large and deep burns we observe deficit of skin resources and cell techniques are demanded.

In the present article we discuss development of cell technologies modern tendencies in cell therapy treatment for burns. In Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic #1 a clinical study on autologous fibroblasts application for burn wounds is being performed. We described results of cell therapy treatment with complex of various autoplasty methods performed in two patients.

Key words: Cell therapy, fibroblasts, burn, keratinocytes.

Несмотря на совершенствование хирургических подходов в лечении пострадавших от ожогов, проблема восстановления кожного покрова после глубоких и обширных ожогов остается актуальной и на сегодняшний день [1]. В качестве временного покрытия раневых поверхностей после проведения некрэктомии используют трупный аллотрансплантат, ксенотрансплантат, синтетические материалы, представленные широким спектром в арсенале комбустиолога [2, 3]. Однако указанные методики не могут быть использованы для восстановления целостности кожных покровов и не исключают выполнения традиционного метода закрытия ран с помощью аутопластики расщепленным

свободным кожным лоскутом. При глубоких и обширных ожогах может возникнуть дефицит ресурсов аутокожи. В таких случаях становится возможным и оправданным применение клеточной терапии [4, 5, 6].

Клеточная терапия – терапевтическое введение живых клеток в организм, направленное на регенерацию тканей, поддержку или восстановление функции (например, заживление ран), или модуляцию патофизиологических процессов (например, воспалительная и иммунная реакция) [4]. С 2017 г. в нашей стране введено понятие биомедицинского клеточного продукта, предназначенного для проведения клеточной терапии [7].

Развитие клеточных технологий началось еще в середине прошлого столетия. После того как в 1907 – 1910 гг. Росс Гренвилл Гаррисон – американский биолог, врач, эмбриолог описал метод культивирования живых клеток в лабораторных условиях, эти методы получили значительное развитие в 40 – 50-х годах 20-го века. До середины 70-х годов прошлого века фибробласты были единственными клетками, которые активно культивировали и использовали в медицине, так как они сохраняют диплоидный кариотип в процессе роста *in vitro*, частично теряют поверхностные антигены гистосовместимости [8], их можно культивировать продолжительное время [9].

На сегодняшний день накоплен опыт по получению и использованию разных типов клеток для закрытия кожных дефектов, таких как кератиноциты, фибробласты, мезенхимальные стромальные клетки разного происхождения [3]. Однако до сих пор получение полноценной тканеинженерной кожи, которая бы заменила аутопластику перфорированным кожным лоскутом, остается нерешенной задачей в отечественной комбустологии.

Одним из наиболее перспективных направлений клеточной терапии повреждений кожи является использование культивированных фибробластов [9]. В отличие от клеток эпителия – кератиноцитов, культивирование дермальных фибробластов не требует специальных условий и имеет относительно небольшую себестоимость. Использование культивированных *in vitro* фибробластов получило широкое распространение и признание как безопасный и эффективный метод, и представлено во многих обзорах [1, 4, 9, 10, 11]. Известно, что культивированные фибробласты посредством синтеза компонентов экстрацеллюлярного матрикса не только стимулируют адгезию, пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов, но и оказывают непосредственное влияние на заживление ран, стимулируют рост сохранившихся очагов эпителия, а также способствуют лучшему приживлению аутодермального трансплантата [12].

Впервые в России использование дермальных фибробластов было предложено Д.С. Саркисовым и сотрудниками Института хирургии им. А.В.Вишневского РАМН, которые в 1993 году представили оригинальный и эффективный способ лечения ожоговых ран на основе применения культивированных фибробластов [13].

Результаты отечественных ученых предопределили развитие клеточных технологий для лечения ожоговой раны [14, 15]. Фибробласты получают из биоптата кожи путем механической дезагрегации или ферментативной обработки образцов кожи. Наибольшее распространение получил ферментативный способ получения фибробластов растворами колла-

геназы в сочетании с трипсином или без него. Культивирование клеток проводят в стандартных условиях до получения монослоя, после пассирования клеточной культуры их наращивают до необходимого количества.

Наиболее перспективным направлением для коррекции дефектов кожи представляется использование фибробластов в составе дермального эквивалента, когда клетки используются совместно с носителем [16].

Необходимость наличия носителя для культивированных клеток при трансплантации рассматривается и обсуждается на протяжении многих лет. Еще в 1980-м году Суоно С. и его коллеги сообщили, что для хорошего приживания культивированных аутологичных кератиноцитов необходимо наличие подложки в виде аллогенной дермы [17, 18]. Для того чтобы метод Суоно был эффективным требуется двухэтапная процедура. На первом этапе используется кожный аллографт для временного закрытия раневого ложа. В течение двух-трех недель культивируют аутологичные эпителиальные клетки из небольшого биоптата кожи. После этого аутологичные кератиноциты в комплексе с аллогенной дермой используют для окончательного закрытия раневой поверхности. Этот двухступенчатый, составной метод (аллотрансплантат / культивированные клетки) трансплантации получил распространение и успешно применялся во многих центрах в конце 1990-х г. К основным недостаткам предложенного метода относят следующее: во-первых, аллотрансплантаты кожи не могут быть легкодоступными; во-вторых, если трупная кожа отторгнется раньше времени получения культуры аутологичных кератиноцитов, то невозможно будет их использовать вместе с аллогенной дермой (на основе метода Суоно) для последующей трансплантации [19].

Дальнейшее развитие науки в области биологии и инженерии привело к созданию множества кожных эквивалентов на различных носителях, некоторые из них стали доступны на коммерческом рынке. Многие из этих продуктов находятся на стадии доклинических и клинических исследований [20, 21].

Условно представленные эквиваленты кожи можно разделить на дермальные, эпидермальные и смешанного типа, в зависимости от типа клеток, которые в этих продуктах используются [22].

В эпидермальных эквивалентах в качестве клеточного компонента тканеинженерной конструкции используются кератиноциты. Дермальные эквиваленты содержат, как правило, аллогенные фибробласты, полные кожные эквиваленты представлены всеми типами клеток как кератиноцитами, так и фибробластами.

Все коммерческие кожные эквиваленты можно разделить на ацеллюлярные и клеточные продукты.

Ацеллюлярные эквиваленты кожи не содержат клетки, а состоят из различных полимерных соединений [11]. В определенной степени они имитируют основные свойства экстрацеллюлярного матрикса в коже человека путем предоставления некоторой формы целостности и упругости. Однако эти продукты в большинстве случаев не имеют эпителиального слоя и их использование необходимо сочетать с трансплантацией кожного аутоотрансплантата, как правило, в два этапа [11].

Наиболее востребованы ацеллюлярные графты из искусственных биологических материалов, например, такие как Integra и MatriDerm. Графты, изготовленные из естественных биологических материалов (таких как AlloDerm и Permacol), как правило, представляют собой децеллюляризованную кожу человека или животных (свиньи). Такие графты имеют преимущества, так как обладают естественной кожной проницаемостью для регенерации и васкуляризации, а также поддерживают адгезию, рост и функции многих типов клеток [23, 24].

Поэтому вполне закономерными стали попытки использования комбинации носителей и культур клеток. Первое такое совместное применение было еще показано в 1984 году, когда Gallico G. с соавторами описали применение аллографтов с последующим нанесением культуры эпителиальных кератиноцитов одному пациенту с ожогами 97% поверхности тела [25]. Однако выявилась проблема приживления кератиноцитов в ране в отсутствие фибробластов и высокая стоимость этих продуктов, что лимитировало их использование [26, 27].

В настоящее время наиболее актуальным является разработка дермо-эпидермальных эквивалентов, содержащих клетки как эпидермиса, так и дермы [22]. Из коммерческих продуктов представлены кожные эквиваленты, содержащие Apligraf (в состав входят кератиноциты и фибробласты), Dermagraft (фибробласты), OrCel (фибробласты, кератиноциты) и др. Все они имеют высокую стоимость и недоступны на нашем рынке.

Следует отметить перспективность разработки аутологичных композитных эквивалентов, состоящих из коллагена и гликозаминогликановой подложки, которые содержат аутокератиноциты и фибробласты [28, 29]. Совсем недавно группа немецких ученых сообщила о создании тканеинженерного аутографта на основе MatriDerm, засеянного аутологичными фибробластами и кератиноцитами, который, по сути, соответствует собственной коже человека [30, 31]. Однако проблема использования аутологичных технологий состоит в том, что требуется время на культивирование клеток и получение готового графта для имплантации, которого может не быть у пациентов с обширными ожогами [11].

Несмотря на известность и давность использования клеточных технологий в лечении кожных ран, на сегодняшний день применение клеточных продуктов на основе фибробластов и/или кератиноцитов не является рутинным и имеет весьма важные ограничения. Причин тому несколько, одна из которых связана с длительным отсутствием регламентирующих документов в Российской Федерации. Помимо этого, эффективность клеточной терапии в большинстве работ подтверждена только косвенным путем, а полученные данные на лабораторных животных полностью экстраполировать на человека невозможно, что, вероятно, также способствует ограничению использования клеточных технологий [32]. Настороженность клиницистов, ограниченность публичной информации способствует формированию у практикующих врачей либо негативного отношения, либо чрезмерно активного. В любом случае, научные достижения в области клеточных технологий продолжают развиваться, а поиск способов их применения представляет значительный интерес и повысит качество оказания медицинской помощи пострадавшим от ожогов.

В Научно-исследовательском институте – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского проводится клиническое исследование по протоколу применения аутологичных фибробластов в лечении ожоговой раны. Представлены два клинических случая применения клеточной терапии в комплексе с разными методами аутопластики. У обоих пациентов получены информированные добровольные согласия.

Клинические примеры

Пациент О., 50 лет, поступил в реанимационное отделение ожогового центра с диагнозом: Термический ожог (пламенем) лица, туловища, конечностей II–III степени – 31%. Тяжелая термоингаляционная травма. Ожоговая болезнь в стадии острой токсемии. Заболеванию осложнилось тяжелым волнообразным ожоговым сепсисом, двусторонней полисегментарной пневмонией.

Из анамнеза заболевания известно, что ожог был получен пламенем. Пациент переведен из центральной районной больницы в ожоговый центр в виду тяжести состояния и для проведения специализированного лечения. Больному были проведены операции, включающие поэтапные некрэктомии, ампутации правой верхней конечности на уровне средней трети правого плеча, левой кисти на уровне пястных костей (рис. 1).

Ввиду того, что у больного имелся ожог тяжелой степени с поражением верхних конечностей и туловища, ожоговая болезнь, тяжелое состояние, потребовавшее подключение его к аппарату искусственной вентиляции легких через трахеостому, пациент был включен в протокол клинического исследования.



Рис. 1. Пациент до проведения лечения. А – вид раны спереди, Б – вид раны сбоку.



Рис. 2. Подготовка конечности к забору трансплантата.



Рис. 3. Забор кожи дерматомом.

Для получения культуры аутологичных фибробластов в первый операционный день был выполнен забор кожного аутографта электродерматомом ДЭ-60 на правом бедре, толщиной 0,3 мм, площадью 20 см². Процедура забора проводилась в стерильных условиях под общим наркозом. На донорское место после забора была наложена асептическая повязка. Кожный трансплантат транспортировали в стерильной пробирке с транспортной средой в лабораторию для последующего выделения и культивирования клеток.

Через 26 дней культивирования получена культура аутологичных фибробластов, засеянная на полимерный носитель. Были проведены исследования, подтверждающие качество культуры: определение количества клеток, морфологический анализ, бактериологический контроль, кариотипирование, иммунофенотипирование. В день операции культура аутофибробластов на подложке была подготовлена и транспортирована в операционную для проведения аутопластики.

Под наркозом электродерматомом ДЭ-60 на обоих бедрах был выполнен забор кожных аутограф-

сплантатов толщиной 0,3 мм, площадью 1200 см² (рис 2, 3).

На ранах были удалены фибринозно-некротический налет и гипергрануляции с культи правого плеча. После гемостаза кожные трансплантаты проперфорированы 1:4, раскроены по контуру ран культи

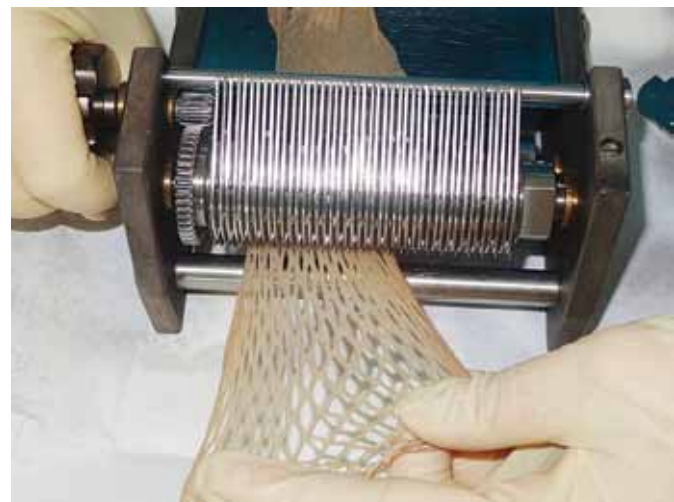


Рис. 4. Перфорирование кожи.



Рис. 5. Подготовка раны.



Рис. 6. Аутопластика перфорированным трансплантатом.

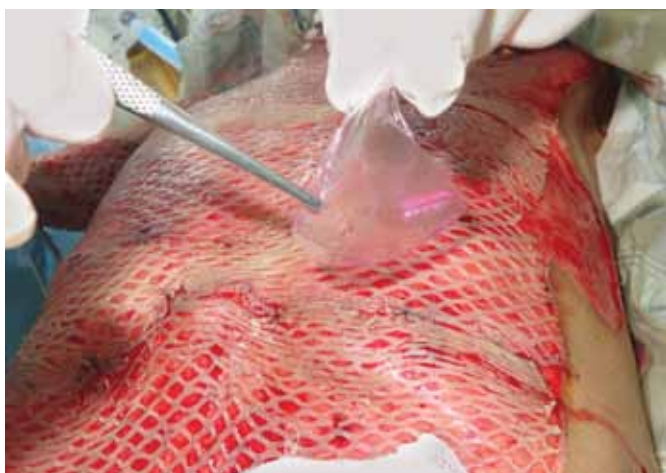


Рис. 7. Наложение фибробластов на носителе на рану.

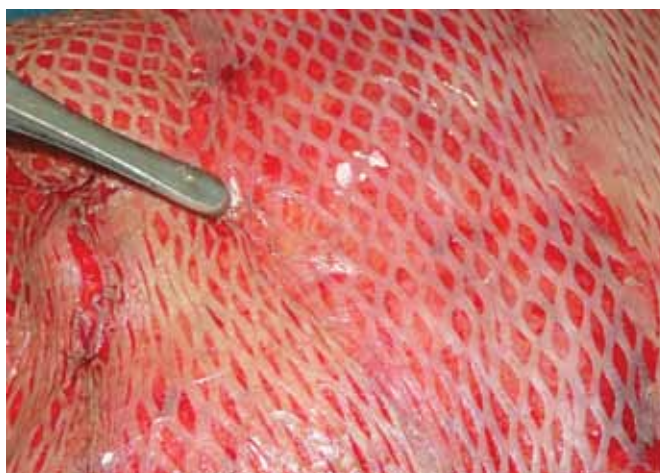


Рис. 8. Конечный вид раны.



Рис. 9. Вид раны через 4 дня.



Рис. 10. Адаптация трансплантата и ячеечная эпителизация на 6-й день после операции.

правого плеча (2% п.т.) и туловища (13% п.т.), и уложены на раневые поверхности на площади 15% п.т. В ячейки кожных трансплантатов произведена трансплантация культивированных аутофибробластов на подложке. Сверху были наложены повязка Бранолинд и раны прикрыты асептическими повязками (рис. 5 – 8).

Через 4 дня при проведении плановой смены повязок было выявлено формирование эпителиальной ткани в месте проведения аутопластики. Далее проводились аутопластики других участков. Состояние пациента улучшалось, и на четвертый месяц стационарного лечения он был выписан по месту жительства (рис. 9, 10).

Пациент, Б., 66 лет, был госпитализирован в ожоговое отделение с диагнозом: Термический ожог (пламенем) туловища, наружных половых органов, нижних конечностей II–III степени – 12%. Ожоговая болезнь в стадии острой токсемии.

Из анамнеза было известно, что пациент получил ожоги пламенем от загоревшейся синтетической одежды, от искры работающей циркулярной пилы. За медицинской помощью обратился спустя сутки после получения ожога в связи с усилением болевого синдрома.

При поступлении из районной больницы на второй день после травмы имелся глубокий ожог с формированием струпа. В этот день в условиях операционной электродерматомом ДЭ-60 с передней поверхности правого плеча был взят свободный кожный расщеплённый ауто трансплантат и отправлен в лабораторию для получения культуры дермальных фибробластов.

Больному проводилось интенсивное общее и местное лечение, включающее некрэктомию и подготов-

ку ран к аутопластике. Через 27 дней после травмы при формировании грануляционной ткани на бёдрах больной взят в операционную. Полученная культура аутологических фибробластов была подготовлена и ресуспендирована в физиологическом растворе.

Под общим наркозом после стандартной обработки операционного поля электродерматомом с задней поверхности левого бедра взят расщеплённый ауто трансплантат. Трансплантат проперфорирован по МЕЕК технологии с коэффициентом 1:3 (рис. 11).

Ауто трансплантат был нанесен и распределен на пробковый носитель в виде квадрата 5x5 см, затем рассечен на перфораторе кожи с пневматическим приводом. На аутодермотрансплантат наносили фиброклей в виде спрея, после чего его перемещали с пробковых носителей на ткань входящую в комплект, удаляли пробковый носитель и заканчивали растяжением ткани. Затем ткань со стороны перфорационных кусочков, сами кусочки с дермальной стороны и рану орошали суспензией аутофибробластов (рис. 12, 13), после чего производили аутопластику (рис. 14).



Рис. 11. Перфорированный трансплантат.



Рис. 12. Орошение трансплантата суспензией клеток.

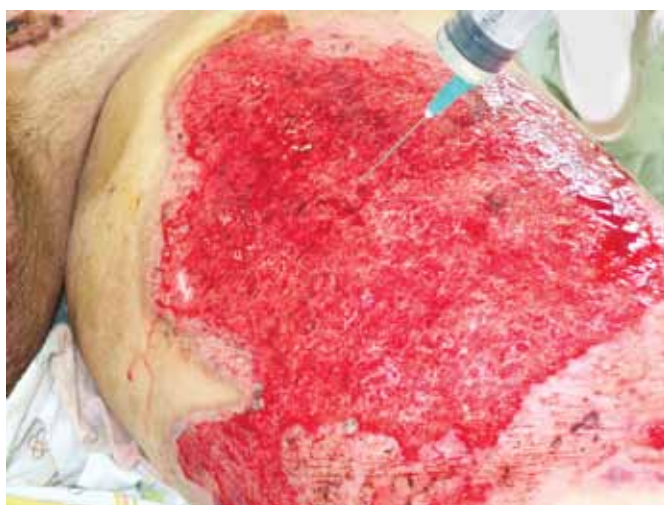


Рис. 13. Орошение раны суспензией клеток.



Рис. 14. Аутопластика.



Рис. 15. Вид раны через 7 суток. Полная эпителизация.

Заканчивали операцию наложением асептической повязки. Через 3 дня после операции наблюдалось начало эпителизации, на 7-й день была отмечена полная эпителизация (рис. 15).

Представленные клинические случаи показали эффективность использования аутологичных фибробластов в лечении ожоговой раны.

Способы лечения, включающие комбинацию аутодермопластики с аутологичными фибробластами, позволили создать условия быстрого приживления и эпителизацию перфорированных аутооттрансплантатов.

Заключение

С учетом данных современной литературы считаем совершенно оправданным возобновившийся интерес к применению культивированных клеток в сочетании с перфорированной кожей. Полученные нами результаты, в целом, имеют много положительных эффектов: 1) хорошая адгезия клеток, даже на сложном раневом ложе; 2) сокращение времени эпителизации; 3) отсутствие риска передачи гемотрансмиссивных инфекций; 4) хорошие функциональные и эстетические результаты.

Популяция культивированных фибробластов создает то неуловимое микроокружение, которое обеспечивает необходимые молекулярные и клеточные сигналы для иммуномодулирующего эффекта и регенерации ткани [9].

Подводя итог, пришли к выводу, что не существует единого метода лечения ожоговых ран, который можно рекомендовать всем пациентам и клиникам. Но, безусловно, необходим особый подход в лечении тяжелых ожогов, что делает все эти технологии персонализированными. Если критерием качества жизни пациентов рассматривать уменьшение рубцов и контрактур, то применение культивированных клеток является основной частью дермальных эквивалентов.

Для того, чтобы технология могла обеспечить необходимый объем производства функционального дермального эквивалента по разумной цене, необходимо создание банков аллофибробластов как местных, так и региональных. Это позволит полностью удовлетворять потребности медицинского центра, который занимается лечением тяжелых ожогов, что особенно неопределимо в случаях массовых поражений [11].

Литература

1. Винник Ю.С., Салмина А.Б., Дробушевская А.И. и др. Клеточные технологии и тканевая инженерия в лечении длительно не заживающих ран // Вестник экспериментальной и клинической хирургии – 2011. – Том IV. – №2. – 392 – 397.
2. Brusselaers N. Pirayesh, A., Hoeksema, H. et al. Skin replacement in burn wounds //Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2010. – Vol. 68. – №. 2. – P. 490 – 501.
3. Groeber F. et al. Skin tissue engineering—in vivo and in vitro applications //Advanced drug delivery reviews. – 2011. – Vol. 63. – №. 4. – P. 352 – 366.
4. Leclerc T., Thepenier, C., Jault, et al. Cell therapy of burns //Cell proliferation. – 2011. – Vol. 44. – №. s1. – P. 48 – 54.
5. Dimitropoulos G., Jafari, P., de Buys Roessingh, A. et al. Burn patient care lost in good manufacturing practices? //Annals of burns and fire disasters. – 2016. – Т. 29. – №. 2. – P. 111 – 115.
6. Панов А.В. Шаповалов С.Г., Плешков А.С. и др. Первый опыт применения целлюлярно-матричного комплекса // Сборник научных трудов «IV съезд комбустиологов» – 2013 – С.110 – 111.
7. Федеральный закон от 23 июня 2016 г. N 180-ФЗ «О биомедицинских клеточных продуктах»
8. Nanchahal J., Dover R., Otto W. et al. Cultured composite skin grafts: biological skin equivalents permitting massive expansion //The Lancet. – 1989. – Vol. 334. – №. 8656. – P. 191 – 193.
9. Зорин В. Л., Зорина, А. И., Петракова и др. Дермальные фибробласты для лечения дефектов кожи // Гены и клетки. – 2009. – Т. 4. – №. 4. – 26 – 40.
10. Туманов В. П. Современные клеточные технологии // Новости клинической цитологии России. – 2007. – Т.1. – С. 34 – 38.
11. Chua A. W. C., Khoo Y. C., Tan B. K., et al. Skin tissue engineering advances in severe burns: review and therapeutic applications //Burns & trauma. – 2016. – Vol. 4. – №. 1. – P. 3.
12. Алексеев А. А., Салахиддинов К. З., Гаврилюк Б. К. И др. Комплексное лечение глубоких ожогов на основе применения хирургической некрэктомии и современных биотехнологических методов //Анналы хирургии. – 2012. – №. 6. – С. 41 – 45.

13. Саркисов Д.С, Туманов В.П., Глущенко Е.В. и др. Использование культивированных фибробластов при лечении ожоженных. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1990. – № 3. – С. 400 – 402.
14. Колокольцова Т. Д., Юрченко Н. Д., Колосов Н.Г. и др. Перспективы использования фетальных фибробластов человека при лечении ран различной этиологии // Вестник РАМН. – 1998. – № 3. – С. 32 – 35.
15. Саркисов Д.С, Алексеев А.А. и др. Теоретические и практические аспекты использования культивированных фибробластов при восстановлении целостности кожного покрова // Вестн. РАМН. – 1994. № 7. – С. 6 – 11.
16. Cuono C., Langdon R., McGuire J. Use of cultured epidermal autografts and dermal allografts as skin replacement after burn injury // Lancet. – 1986. Vol.327 - №8490. – P.1123 – 1124.
17. Cuono C.B., Langdon R., Birchall N. et al. Composite autologous-allogeneic skin replacement: development and clinical application // Plastic and Reconstructive Surgery. – 1987. Vol.80. – №4. – P. 626 –637.
18. Hansbrough J.F., Franco E.S. Skin replacements // Clin Plast Surg. – 1998. – Vol.25. - N3. – P.407–423.
19. Shahrokhi S., Arno A., Jeschke M.G. The use of dermal substitutes in burn surgery: acute phase // Wound Repair Regen. – 2014. – Vol.22. – N1. – P.14 – 22.
20. Зорина, А. И., Бозо, И. Я., Зорин, В. Л. и др. Фибробласты дермы: особенности цитогенеза, цитофизиологии и возможности клинического применения // Гены и клетки. – 2011. – Т. 6. – №. 2. – С. 15 – 26.
21. Philandrianos C, Andrac-Meyer L, Mordon S, Feuerstein JM, Sabatier F, Veran J, et al. Comparison of five dermal substitutes in full-thickness skin wound healing in a porcine model // Burns. – 2012. – Vol.38. – N.6. – P.820 – 829.
22. Алейник Д.Я., Зорин В.Л., Еремин И.И. и др. Использование клеточных технологий для восстановления повреждений кожи при ожоговой травме // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №4. – С331.
23. Conconi M.T., De Coppi P., Di Liddo R. et al. Tracheal matrices, obtained by a detergent-enzymatic method, support in vitro the adhesion of chondrocytes and tracheal epithelial cells // Transplant international. – 2005. – Vol. 18. – №. 6. – P. 727 – 734.
24. Burra P., Tomat S., Conconi M.T. et al. Acellular liver matrix improves the survival and functions of isolated rat hepatocytes cultured in vitro // International journal of molecular medicine. – 2004. – Vol. 14. – N.4– P. 511 – 516.
25. Gallico III G.G., O'Connor N.E., Compton C.C. et al. Permanent coverage of large burn wounds with autologous cultured human epithelium //New England Journal of Medicine. – 1984. – Vol. 311. – №. 7. – P. 448 – 451.
26. van der Veen VC, van der Wal MB, van Leeuwen MC, Ulrich MM, Middelkoop E. Biological background of dermal substitutes. Burns. 2010;36(3):305–21 Climov M. et al. Bioengineered self-assembled skin as an alternative to skin grafts //Plastic and Reconstructive Surgery Global Open. – 2016. – Т. 4. – №. 6.
27. Climov M. et al. Bioengineered self-assembled skin as an alternative to skin grafts //Plastic and Reconstructive Surgery Global Open. – 2016. – Т. 4. – №. 6.
28. MacNeil S. Progress and opportunities for tissue-engineered skin // Nature. – 2007. – Vol. 445. – N7130. – P.874 – 880.
29. Boyce S.T., Kagan R.J., Greenhalgh D.G. et al. Cultured skin substitutes reduce requirements for harvesting of skin autograft for closure of excised, full-thickness burns // J Trauma. – 2006. – Vol.60. – N4. – P.821 – 829.
30. Golinski P., Menke H., Hofmann M. et al. Development and characterization of an engraftable tissue-cultured skin autograft: alternative treatment for severe electrical injuries // Cells Tissues Organs. – 2014. – Vol.200. – N3–4. – P.227 – 239.
31. Zoller N., Valesky E., Butting M. et al. Clinical application of a tissue-cultured skin autograft: an alternative for the treatment of non-healing or slowly healing wounds? // Dermatology. – 2014. – Vol.229. – N 3. – P.190 – 198.
32. Ткачук В.А. Аутологичные стволовые клетки: экспериментальное исследование и перспективы клинического применения // под ред. Ткачук В.А. Руководство для врачей. – Изд. «Литтерра» - М.; 2009. – С. 222- – 235.

Сведения об авторах

Гилевич И. В., заведующая лабораторией разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний, ГБУЗ НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: giliv@list.ru.

Федоренко Т. В., биолог, лаборатория разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний, ГБУЗ НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: fedorenko.tv@mail.ru.

Коломийцева Е. А., биолог, лаборатория разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний, ГБУЗ НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kmc78@mail.ru.

Богданов С. Б., к.м.н., заведующий ожоговым центром, ГБУЗ НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: bogdanovsb@mail.ru.

Семенченко А А., врач-хирург, ожоговое отделение, ГБУЗ НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского

(Краснодар, Россия). (Краснодар, Россия). E-mail: bogdanovsb@mail.ru.

Ивашук Ю. В., заведующий отделением анестезиологии и реанимации №4, ГБУЗ НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского (Краснодар, Россия). (Краснодар, Россия). E-mail: bogdanovsb@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 23.06.2017 г.

Author credentials

Gilevich I.V., head of laboratory for development and study of new technologies for disease treatment, SBIPH Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital №1 (Krasnodar, Russia). E-mail: giliv@list.ru.

Fedorenko T.V., biologist, laboratory for development and study of new technologies for disease treatment, SBIPH Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital №1 (Krasnodar, Russia). E-mail: fedorenko.tv@mail.ru.

Kolomytseva E.A., biologist, laboratory for development and study of new technologies for disease treatment, SBIPH Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital №1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kmc78@mail.ru.

Bogdanov S. B., CMS, head of combustion department, SBIPH Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital №1 (Krasnodar, Russia). E-mail: bogdanovsb@mail.ru.

Semenchenko A.A., surgeon, Combustion department, SBIPH Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital №1 (Krasnodar, Russia). E-mail: bogdanovsb@mail.ru.

Ivaschuk Y.V., head of anaesthesiology and resuscitation department №4, SBIPH Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital №1 (Krasnodar, Russia). E-mail: bogdanovsb@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 23.06.2017 г.

УДК 617.585

**Д.Л. Мирошников^{1*}, О.В. Сабодашевский¹, А.А. Афаунов^{1,2},
И.И. Замятин¹, Х.Х. Матар¹, Ю.В. Напах¹**

ОПЫТ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

¹ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

²ФГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России, Краснодар, Россия

✉ *Д.Л. Мирошников, ГБУЗ НИИ – ККБ№1, 350086 г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: Miroshnikoff76@mail.ru

Цель исследования Изучить ближайшие и отдаленные результаты эндопротезирования голеностопного сустава.

Материалы и методы В период с 2013 по 2016 гг. выполнено 26 операций по эндопротезированию голеностопного сустава пациентам в возрасте от 19 до 78 лет с артрозами различной этиологии. Средняя продолжительность операции составила 1,6 часа. Средняя кровопотеря – 200 мл. Были отмечены три случая интраоперационного перелома внутренней лодыжки, что потребовало дополнительного синтеза одним или двумя шурупами. В послеоперационном периоде у одного больного выявлен краевой некроз послеоперационной раны. Имевшие место осложнения не повлияли на полученные положительные результаты.

Результаты В 24 случаях из 26 (92,3%) пациенты остались довольны результатом операции. У 18 из них (69,2%) объем движений после операции существенно увеличился, но остался меньше нормального. У 3 пациентов (11,5%) объем движений остался на дооперационном ограниченном уровне, однако полностью купировался болевой синдром при ходьбе. Еще у 3 пациентов (11,5%), не имевших ограничений в амплитуде движений ни до, ни после операции, также купировался болевой синдром. В 92,3% случаев получены положительные результаты эндопротезирования голеностопного сустава. В 2 случаях (7,7%) полученный результат оценен как неудовлетворительный из-за деформации и сохраняющегося болевого синдрома. Наблюдение за больными продолжается.

Выводы Эндопротезирование голеностопного сустава современными имплантатами позволяет достигать положительных ближайших и отдаленных результатов в 92,3% случаев, и является высокотехнологичной альтернативой артрорезированию.

Ключевые слова: эндопротезирование голеностопного сустава, крузартроз, осложнения эндопротезирования.

**D.L. Miroshnikov^{1*}, O.V.Sabodashevsky¹, A.A. Afaunov^{1,2},
I.I. Zamyatin¹, H.H. Matar¹, Y.V. Napakh¹**

EXPERIENCE OF ANKLE JOINT REPLACEMENT

¹SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1', Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar, Russia

²FSFEI HPE «Kuban State Medical University », Public Health Ministry of Russia, Krasnodar, Russia

✉ *D.L. Miroshnikov, SBIPH SRI-RCH №1, 350086, Krasnodar, 1st May street, 167, e-mail: Miroshnikoff76@mail.ru

Background: Study immediate and long-term results following ankle joint endoprosthesis.

Materials and Methods: During the period from 2013 to 2016, we performed 26 ankle joint endoprostheses in patients aged from 19 up to 78 years with arthroses of various etiology. The average operative time was 1,6 hours. Average blood loss was 200 ml. There were 3 cases with an intraoperative fracture of an internal anklebone and they required additional synthesis by one or two screws. In the postoperative period one patient developed some regional necrosis in the postoperative wound area. Developed complications had no impact on observed positive results.

Results: In 24 cases of 26 (92,3%) patients were satisfied with surgery results. In 18 of those (69,2%) the volume of postoperative movements significantly increased, but remained less normal. In 3 cases (11,5%) the volume of movements remained at the preoperative limited level, however the pain syndrome while walking was completely stopped. In 3 patients (11,5%) who had no restrictions in movement amplitude neither prior to nor after the operation,

the pain syndrome was also stopped. In 92,3% cases the positive results of ankle joint replacement were received. In 2 cases (7,7%) the received results were estimated as unsatisfactory because of deformation and the remaining pain syndrome. We continue observing patients.

Conclusions: Ankle joint replacement with modern implants allows to achieve the positive immediate and long-term results in 92,3% cases and it is a hi-tech alternative to arthrodesis procedures.

Key words: ankle joint endoprosthesis, coxarthrosis, endoprosthesis complications.

Эндопротезирование голеностопного сустава мало изучено как у нас в стране, так и за рубежом. Патология голеностопного сустава составляет до 25% в структуре заболеваемости остеоартрозом, занимая третье место после артроза коленного и тазобедренного суставов [3]. В то же время, преимущества эндопротезирования голеностопного сустава в сравнении с артродезированием очевидны [8]. Это быстрая активизация больных, восстановление или сохранение движений в суставе, отсутствие предпосылок для развития артрозов мелких суставов стопы, что неминуемо возникает при артродезе голеностопного сустава, отсутствие необходимости ношения специальной ортопедической корригирующей обуви. Анализ негативного опыта эндопротезирования прошлого десятилетия привел к усовершенствованию эндопротезов [7], вследствие чего 10-летняя выживаемость имплантов увеличилась до 93,5%–86,3% [4, 5]. Однако ввиду устоявшегося мнения большинства ортопедов о технической простоте и экономически более выгодном артродезировании голеностопного сустава, эндопротезирование как способ лечения патологии голеностопного сустава до настоящего времени не имеет широкого распространения.

Цель Изучить ближайшие и отдаленные результаты эндопротезирования голеностопного сустава.

Материал и методы В отделении травматологии и ортопедии №1 ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского» в период с 2013 по 2016 гг. выполнено 26 операций по эндопротезированию голеностопного сустава. Из них 16 (61,5%) – у женщин и 10 (39,5 %) – у мужчин в возрасте от 19 до 78 лет (средний возраст 50,6 года). Во всех случаях имплантировали эндопротез DePuy Mobility. Все 26 больных дали информированное согласие как на само хирургическое лечение патологии голеностоп-

ного сустава, так и на включение их в группу для изучения и анализа полученных результатов. Распределение больных по причинам выполнения эндопротезирования представлено в таблице 1.

Средняя продолжительность операции составила 1,6 часа. Средняя кровопотеря – 200 мл (операции выполнялись без жгута). Во время выполнения операций были отмечены три случая (11,5%) перелома внутренней лодыжки, что потребовало дополнительного синтеза одним или двумя шурупами. На дальнейшую реабилитацию это обстоятельство влияния не оказало. В послеоперационном периоде у одного больного (3,8%) имел место ограниченный краевой некроз послеоперационной раны, что потребовало более длительной консервативной терапии по месту жительства. Имевшие место интраоперационные осложнения и осложнения раннего послеоперационного периода относятся к малозначимым по классификации осложнений Glazebrook M.A. et al. (2009) [4], и не оказали влияния на полученные положительные результаты лечения.

Все оперированные больные наблюдались в условиях травматолого-ортопедического отделения в течение 7–12 дней после операции. Дальнейшее лечение они получали по месту жительства, чаще в амбулаторных условиях. Таким образом, по истечению сроков иммобилизации пациенты проходили период реабилитации вне клиники, что, возможно, не в полной мере удовлетворяло большую часть пациентов в виду сохраняющегося в этот период ограничения объема движений в суставе.

Результаты

У всех больных изучены ближайшие и отдаленные результаты лечения. Для анализа результатов операций использовали шкалу AOFAS [10], определяющую результат лечения по следующим критериям:

1. боль (0 – 40 баллов);

Таблица 1
Показания к эндопротезированию голеностопного сустава

Диагноз	Число эндопротезов (n = 20)	
	абс.	%
Посттравматический крузартроз	23	88,5
Ревматоидный артрит	2	7,7
Резекционный дефект после лечения гигантоклеточной опухоли (ГКО)	1	3,8

2. ограничение активности, необходимость использования дополнительной опоры (0 – 10 баллов);
3. комфортная дистанция ходьбы (0 – 5 баллов);
4. ходьба по неровной поверхности (0 – 5 баллов);
5. походка (0 – 8 баллов);
6. амплитуда движений в сагиттальной плоскости (сгибание – разгибание) (0 – 8 баллов);
7. амплитуда супинации и пронации (0 – 6 баллов);
8. стабильность в голеностопном и подтаранном суставах (0 – 8 баллов);
9. положение отделов стопы (0 – 10 баллов).

По данной шкале сумма баллов от 80 до 100 соответствует отличному результату лечения. Сумма 60 – 80 баллов соответствует хорошему результату. Сумма 40 – 60 баллов – удовлетворительный результат. Менее 40 баллов – неудовлетворительный результат лечения.

В 24 случаях из 26 (92,3%) пациенты остались довольны проведенной операцией, а полученные ближайшие и отдаленные результаты лечения оценены как положительные. Среди ближайших результатов, изучаемых через 3 месяца после проведенных операций, у 12 (46,1%) больных были хорошие, в 14 (53,8%) случаях получены удовлетворительные результаты. Через год после операции при изучении отдаленных результатов лечения соотношение изменилось в лучшую сторону. У 7 (26,9%) больных за счет проводимого реабилитационного лечения существенно снизилась интенсивность боли в суставе при нагрузке и улучшилась амплитуда движений. В 19 (73,1%) случаях отдаленный результат по шкале AOFAS соответствовал критериям хорошего, и у 7 (26,9%) больных отдаленный результат соответствовал удовлетворительному. В отдаленном периоде наблюдения по сравнению с дооперационным уровнем в 18 из 26 случаев (69,2%) объем движений после операции существенно увеличился, но остался меньше нормального. При этом купировался или существенно уменьшился болевой синдром при нагрузке. У 3 пациентов (11,5%) объем движений остался на дооперационном ограниченном уровне, однако полностью купировался болевой синдром при ходьбе. Еще у 3 пациентов (11,5%), не имевших ограничений в амплитуде движений ни до, ни после операции также купировался болевой синдром.

У 2 (7,7%) больных имели место неудовлетворительные результаты лечения. У одного из них развилась варусная деформация стопы на уровне подтаранного сустава с болевым синдромом, который прогрессировал в ходе нагрузки на оперированную конечность. Полученный результат оценен как неудовлетворительный и потребовал оперативного лечения в объеме подтаранного корригирующего артродеза. Больной наблюдается в динамике для оценки резуль-

татов выполненного артродеза. Еще один пациент также остался не доволен выполненной операцией в виду сохранявшихся болей в оперированном суставе при ходьбе более 300 м. Данный пациент оперирован по поводу посттравматического крузартроза 3 степени, состояние после оперативного лечения, комбинированной контрактуры голеностопного сустава средней степени тяжести. В послеоперационном периоде объем движений не увеличился. Сохранился болевой синдром. Результат лечения оценен как неудовлетворительный. Нами продолжается наблюдение за пациентом для выяснения причин возникновения болевого синдрома и определения способа его профилактики и устранения в дальнейшем.

Проанализировав по данным критериям отдаленные результаты эндопротезирования голеностопного сустава, пришли к выводу о надежности устанавливаемого имплантата и хорошей переносимости пациентами данной операции. Несмотря на невозможность проведения реабилитационного лечения в условиях клиники, хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты получены в 92,3% случаев.

В качестве примера приводим следующее клиническое наблюдение. *Больная Д., 46 лет*, госпитализирована в клинику 04.11.2013 года с диагнозом: Левосторонний посттравматический крузартроз III ст., болевой синдром, гипертоническая болезнь I ст., 1 ст., риск 2. Узловой зоб (стадия мед. компенсации). При поступлении предъявляла жалобы на боль в области левого голеностопного сустава 3 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), которая усиливалась при ходьбе даже на небольшие расстояния (100 – 150 метров) до 6–7 баллов по ВАШ. Наблюдалось выраженное нарушение походки, невозможность ходить по неровной поверхности. Считает себя больной с июня 2010 года, когда получила при падении перелом обеих лодыжек левой голени. Лечилась по месту жительства оперативно. Выполнен остеосинтез лодыжек. Через 6 месяцев после операции металлоконструкции были удалены, проводилась ЛФК для левого голеностопного сустава. Во время реабилитации появился болевой синдром в голеностопном суставе. Лечилась неоднократно консервативно. Болевой синдром удавалось снизить на непродолжительное время. В последнее время консервативное лечение без эффекта. На момент госпитализации больная вынуждена постоянно пользоваться тростью. Объем левой нижней конечности в области голеностопного сустава незначительно увеличен, контуры сустава деформированы. Амплитуда сгибания – разгибания в левом голеностопном суставе ограничена до 15 градусов из-за боли. Изменений на коже нет. На контрольных R-граммах от 12.10.2013 г. наблюдаются признаки деформирующего артроза левого голеностопного

сустава 3 ст. (рис. 1). Состояние голеностопного сустава по шкале AOFAS соответствовало 32 баллам.

05.11.13 г. выполнена операция – тотальное эндопротезирование правого голеностопного сустава имплантом DePuy Mobility (размеры компонентов 4, 4, 4/5) (рис. 2.). Для интраоперационной АБ профилактики назначался цефазолин 2,0 грамма в/в однократно. Послеоперационное течение гладкое, заживление раны первичное. 14.11.2013 г. выписана на амбулаторное лечение под наблюдение травматолога по месту жительства.

Через четыре с половиной месяца на контрольном осмотре больная отметила существенное снижение интенсивности болевого синдрома. Боль в пределах 4–5 баллов по ВАШ возникает только при ходьбе на значительные расстояния в течение 30–40 минут. Продолжает использовать трость при ходьбе. Амплитуда движений по-прежнему ограничена до 20 градусов. Признаков нестабильности голеностопного сустава нет. Сохраняется умеренный отек в области проведенной операции. Состояние голеностопного сустава по шкале AOFAS на момент осмотра – 56 баллов, что соответствовало удовлетворительному ближайшему результату лечения. По рекомендации оперировавшего хирурга больная продолжила этапное реабилитационное лечение с использованием возможностей санаторно-курортного комплекса.

Через 16 месяцев после операции функциональное состояние оперированного голеностопного сустава улучшилось. Умеренная болезненность в суставе до 3 баллов по ВАШ возникает только после длительной ходьбы в течение дня. Больная не пользуется тростью и обезболивающими препаратами. Амплитуда сгибания – разгибания в суставе по-прежнему ограничена в пределах 20–25 градусов, тем не менее это не отражается на походке при медленном или среднем темпе ходьбы. На рентгенограммах положение импланта оптимальное, признаков нестабильности нет (рис.3).

Функциональное состояние голеностопного сустава по шкале AOFAS на момент осмотра 77 баллов, что соответствует хорошему отдаленному результату лечения.

Обсуждение Согласно с мнением Д.Ф. Вильямс, Р. Роуф, которое по-прежнему остается актуальным, о причинах редкого использования эндопротезирования голеностопного сустава. Это обстоятельство обусловлено рядом трудностей, с которыми сталкивается хирург во время операции [1]:

- Малый размер протеза.
- Высокие компрессирующие силы.
- Наличие конечной стадии артроза у молодых пациентов.
- Сложность биомеханики голеностопного сустава.
- Наличие контрактур.



Рис. 1. Рентгенограммы левого голеностопного сустава больной Д. до операции.



Рис. 2. Рентгенограммы левого голеностопного сустава больной Д. после выполненной операции.



Рис. 3. Рентгенограммы левого голеностопного сустава больной Д. в отдаленном периоде наблюдения.

- Небольшой запас костной массы для резекции и установки импланта.
- Наличие дополнительной патологии стопы.

Со всеми указанными проблемами пришлось столкнуться и нам при лечении наших пациентов. В то же время, клинический исход операции эндопротезиро-

вания голеностопного сустава зависит от множества факторов: точности диагноза, массы тела больного, его возраста, выбранной конструкции эндопротеза, способа его имплантации, хирургического доступа и техники, точности позиционирования компонентов эндопротеза, минеральной плотности костной ткани и наличия адекватной костной опоры, а также ряда других индивидуальных причин.

Продолжительность функционирования любого эндопротеза зависит от соблюдения несколько аспектов. Технических, которые заключаются в чётком соблюдении рекомендуемой техники имплантации эндопротеза – эта задача решается хирургом. Профилактических, которые предусматривают щадящий, строго регламентированный режим нагрузки на имплантат, что полностью зависит от четкости рекомендаций лечащего врача и дисциплины больного. Конструкционных, которые предполагают дальнейшее совершенствование эндопротезов, включая поиск новых материалов. Это задача возложена на производителей имплантатов [2].

При наблюдении за пациентами после эндопротезирования необходимо всесторонне изучать случаи сохранения болевого синдрома в отдаленном периоде после операций для определения причин болей и решения вопроса о возможной профилактике её возникновения. В таких случаях необходимо определить, есть ли проблемы со стороны импланта, организма больного, или были нарушения техники имплантации. Нельзя не согласиться с В.В. Троценко в том, что отношения хирурга с пациентом, которому имплантирован эндопротез, гораздо сложнее, чем с другими ортопедическими больными [6].

Заключение За четырехлетний период нами выполнено 26 операций по эндопротезированию голеностопного сустава. В подавляющем большинстве случаев (92,3%) получены положительные отдаленные результаты (73,1% – хорошие и 26,9% – удовлетворительные). Осложнений, оказавших негативное влияние на результаты лечения или требующих ревизионных вмешательств, не отмечено.

Для получения положительных результатов необходимо: тщательное соблюдение показаний к операции [9] и предоперационное планирование с использованием диагностического алгоритма, включающего рентгенографию, КТ, клиническую оценку стабильности связочного аппарата и амплитуды движений в суставе; использование современных имплантатов и инструментария; совершенствование индивидуальной хирургической техники; соблюдение этапного реабилитационного режима.

Выводы

1. Эндопротезирование голеностопного сустава является эффективной альтернативой артродезирова-

нию. Использование современных имплантатов позволяет достигать положительных ближайших и отдаленных результатов в подавляющем большинстве случаев (92,3%).

2. Необходимо продолжить дальнейшее изучение отдаленного периода эндопротезирования голеностопных суставов для выяснения причин неудовлетворительных результатов лечения и уменьшения в дальнейшем их количества.

Литература

1. Вильямс Д.Ф. Имплантаты в хирургии /Д.Ф. Вильямс, Р. Роуф. – М.: Медицина, 1978. – 552 с.
2. Засульский Ф.Ю. Анализ и прогноз длительности функционирования эндопротеза коленного сустава «Феникс»/ Ф.Ю. Засульский, К.А. Новосёлов, А.В. Каземирский и др. // Травматология и ортопедия России. – 2003. – № 1. – С. 92 – 93.
3. Ежов М.Ю. Стопа. Дегенеративно-дистрофические заболевания стопы и голеностопного сустава. Н.Новгород. – 2011, 336 с.
4. Пахомов И.А. Обзор проблемы осложнений при эндопротезировании голеностопного сустава. Опыт последних десятилетий. ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Минздравсоцразвития РФ» (г. Новосибирск) № 4 – 2011 г.14.00.00 медицинские науки УДК 616.728.48:616-089-072.1-06.
5. Тихилов Р.М. Опыт эндопротезирования голеностопного сустава в Российском научно-исследовательском Институте травматологии и ортопедии им. Р.Р.Вредена /Р.М. Тихилов, Н.А. Корышков, В.Г.Емельянов. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова – 2009. – №3. – С.56.
6. Троценко В.В. Динамика защитно-адаптационных реакций при эндопротезировании тазобедренного сустава // Эндопротезирование в травматологии и ортопедии. – М., 1993. – С. 24 – 31.
7. Buechel F.F. Ten year evaluation of cementless Buechel-Pappas meniscal bearing total ankle replacement /F.F.Buechel, M.J.Pappas// Foot Ankle Int. – 2003-Vol.24-Num 6- P.462-472.
8. Carlsson A. Radiometric analysis of the double-coated STAR total ankle prosthesis a 3-5 year follow-up of 5 cases with rheumatoid arthritis and 5 cases with osteoarthritis /A.Carlsson. P.Markusson, M.Sundberg// Acta Orthop. – 2005-Vol.76.-P.573 – 579.
9. Glazebrook M.A. Evidence-based classification of complication in total ankle arthroplasty / M.A. Glazebrook, K.Arsenault, M.Dunbar// Foot Ankle Int.-2009.-Vol.30.-Num.10.- P. 945 – 949.
10. Martin R.L., Irrgang J.J., Burdett R.G. Evidence of Validity for the Foot and Ankle Ability Measure (FAAM). – Foot Ankle Int., 2005, v. 26, No 11, p. 968 – 983.

Сведения об авторах

Мирошников Д.Л., врач травматолог-ортопед, травматолого-ортопедическое отделение №3, НИИ-ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: miroshnikoff76@mail.ru.

Сабодашевский О.В., к.м.н., травматолог-ортопед высшей категории, заведующий травматолого-ортопедическим отделением №3, НИИ-ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: Sabo3105@mail.ru.

Афаунов А.А., д.м.н., заведующий кафедрой ортопедии, травматологии и ВПХ, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). E-mail: afaunovkr@mail.ru.

Замятин И.И., врач травматолог-ортопед, травматолого-ортопедическое отделение №3, НИИ-ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: Zamivan313@mail.ru.

Матар Х.Х., врач травматолог-ортопед, травматолого-ортопедическое отделение №3, НИИ-ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: H_Matar2003@yahoo.com.

Напах Ю.В., врач травматолог-ортопед, травматолого-ортопедическое отделение №3, НИИ-ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: Napah.yury@yandex.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 03.05.2017 г.

Author Credentials

Miroshnikov D.L., orthopedic surgeon, traumatology and orthopaedics department №3, SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1' (Krasnodar, Russia). E-mail: miroshnikoff76@mail.ru.

Sabodashevsky O.V., candidate of medical science, orthopedic surgeon of the highest category, the head of orthopedic surgeon №3, SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1' (Krasnodar, Russia). E-mail: Sabo3105@mail.ru.

Afaunov A.A., PhD, head of the traumatology and orthopaedics department and BFS, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: afaunovkr@mail.ru.

Zamyatin I.I., orthopedic surgeon, traumatology and orthopaedics department №3, SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1' (Krasnodar, Russia). E-mail: Zamivan313@mail.ru.

Matar K.K., orthopedic surgeon, traumatology and orthopaedics department №3, SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1' (Krasnodar, Russia). E-mail: H_Matar2003@yahoo.com.

Napakh Y.V., orthopedic surgeon, traumatology and orthopaedics department №3, SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1' (Krasnodar, Russia). E-mail: Napah.yury@yandex.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 03.05.2017 г.

УДК 617.547-006

**И.В. Басанкин*, В.А. Порханов, К.К. Тахмазян, В.Б. Кононенко, В.В. Штрауб,
С.Д. Ситник, Е.И. Зяблова, И.А. Пашкова, А.Н. Федорченко, А.Ю. Бухтояров**

ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ ОПУХОЛЬ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОЙ РАДИКАЛЬНОЙ СПОНДИЛЭКТОМИИ ТРЕХ ПОЗВОНКОВ

ГБУЗ «НИИ – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерство здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

✉ *И.В. Басанкин, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, e-mail: basankin@rambler.ru

Представлен клинический случай хирургического лечения гигантоклеточной опухоли грудного отдела позвоночника. Основной задачей операции было выполнение тотальной спондилэктомии трех позвонков с опухолью методом блок-резекции при соблюдении принципов радикальности и предотвращения локального рецидива. Использован комплексный мультидисциплинарный подход с участием рентгенхирургов, торакальных хирургов и вертебрологов. Слаженная работа хирургической бригады позволила выполнить необходимый объем операции за 420 мин. с кровопотерей 800 мл. У пациентки не отмечено неврологических ухудшений после операции. Функции спинного мозга сохранены полностью. Контрольные осмотры на протяжении 4-х лет с момента операции показали отсутствие рецидива опухоли и стабильность металлоконструкции.

Ключевые слова: остеобластокластома, спондилэктомия, гигантоклеточная опухоль, блок-резекция.

**I.V. Basankin*, V.A. Porhanov, K.K. Takhmazyan, V.B. Kononenko, V.V. Shtraub,
S.D. Sitnik, E.I. Zablova, I.A. Pashkova, A.N. Fedorchenko, A.Y. Bukhtoyarov**

GIANT CELL TUMOR OF THORACIC SPINE. A CLINICAL CASE OF EFFICIENT RADICAL SPONDYLECTOMY OF THREE VERTEBRAL BODIES

SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1', Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar, Russia

✉ *I.V. Basankin, SBIPH SRI – RCH №1, 350086, Krasnodar, 1st May street, e-mail: basankin@rambler.ru

We present a clinical case of surgery performed for giant cell tumor of thoracic spine. This surgery was aimed to perform total en-bloc spondylectomy for three vertebral bodies invaded by tumor to follow principles of radicality and prevent local recurrence. We applied complex multidisciplinary approach when a team of thoracic surgeons, vertebrologists and x-ray experts was involved. We performed an operation of necessary volume for 420 minutes with 800 ml of blood loss. Postoperatively this patient showed no neurologic disorders. Spinal cord functions were completely preserved. The patient has been observing for 4 postoperative years and demonstrated no tumor recurrence and stability of the placed metal construction.

Key words: resection en block, large cell tumor, spondylectomy, osteoclastoma.

Гигантоклеточная опухоль кости (osteoblastoclastoma) – одна из наиболее часто встречающихся опухолей костей. Название опухоли обусловлено составом ее клеток: гигантские многоядерные клетки, принимающие участие в рассасывании кости (остеокласты), и одноядерные, восстанавливающие последнюю, остеобласты [3, 4, 8]. Встречаемость данной опухоли составляет 15–20 % всех доброкачественных опухолей костей остеогенного происхождения. Наиболее часто возникает в возрасте 20–40 лет, встречается как у мужчин, так и у женщин [1, 2, 7].

При локализации в позвоночнике остеобластокластома начинает рост из хрящевой ткани позвоночника. Только в 1% случаев она является первично-злокачественной. В других случаях она доброкачественная, однако при неправильном лечении может малигнизироваться со временем в 1–3% случаев [6, 9, 12].

В процессе своего роста такая опухоль разрушает кости, что приводит к нарушению подвижности позвонков в пораженной области и провоцирует развитие неврологического дефицита [11]. Пациентов бес-

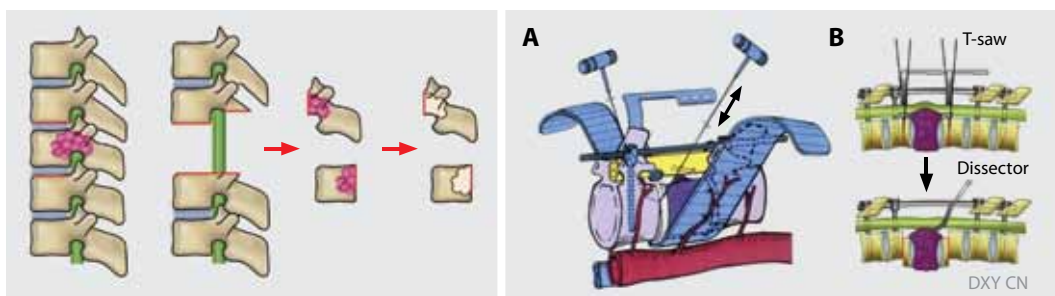


Рис.1. Схема выполнения тотальной спондилэктомии по Tomita.

покоит боль. Они занимают вынужденное положение, чтобы уменьшить ее интенсивность, ограничивается способность к передвижению.

Основным методом лечения данной патологии считается хирургический, при этом учитывая склонность опухоли к локальным рецидивам (до 80% случаев), задачей хирурга является радикальное ее удаление (спондилэктомия) путем блок-резекции [5, 7]. Указанная операция является наиболее сложной, объемной и травматичной из всего арсенала хирурга-вертебролога с высоким процентом возникновения интра- и послеоперационных осложнений. Резекция позвонка с опухолью проводится вокруг спинного мозга и требует выполнения мобилизации легких, аорты и нижней полой вены (рис. 1). Средняя длительность операции – 6–8 часов. Средняя кровопотеря на 1 уровень – 2800 мл, а при использовании эмболизации на 3-х сегментах в среднем 1300 мл (Tomita). Выполнение тотальной спондилэктомии существенно усложняется в случае поражения нескольких смежных позвонков и при наличии выраженного паравертебрального и интраканального компонентов.

В январе 2013 года на прием к торакальному хирургу в НИИ – ККБ №1 им. профессора С.В. Очаповского обратилась больная Г., 35 лет, с жалобами на боли в грудной клетке и одышку.

Из анамнеза известно, что в течение двух лет пациентку беспокоили периодические боли в грудной клетке и одышка, которые больная связывала с аллергией на бытовые химические средства. Боли носили периодический характер с тенденцией к прогрессированию. В декабре 2012 года женщина стала ощущать затруднение дыхания, в связи с чем была выполнена флюорография в поликлинике по месту жительства. Выявлено объемное образование средостения, что и явилось причиной направления пациентки в центр Грудной хирургии для уточнения диагноза и определения тактики дальнейшего лечения.

При обследовании в условиях Центра грудной хирургии у больной выявлена опухоль заднего средостения, исходящая из тела позвонка Th8 и поражающая соседние Th7 и Th9 позвонки, с выраженным паравертебральным и интраканальным мягкотканым компонентами (рис. 2). Опухолевыми массами смещено кпереди

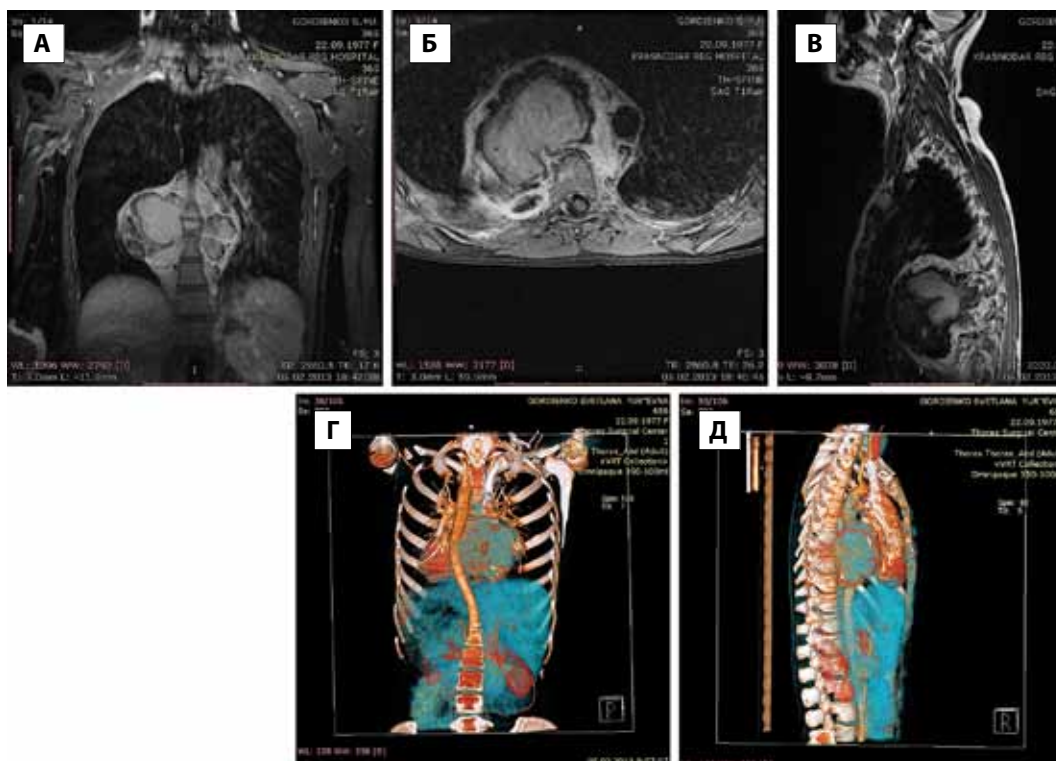


Рис. 2. Рентгенологические КТ-характеристики выявленной опухоли Th7-8-9.

А – коронарная реконструкция; Б – аксиальный срез; В – сагиттальная реконструкция; Г – коронарная 3D реконструкция; Д – сагиттальная 3D реконструкция.

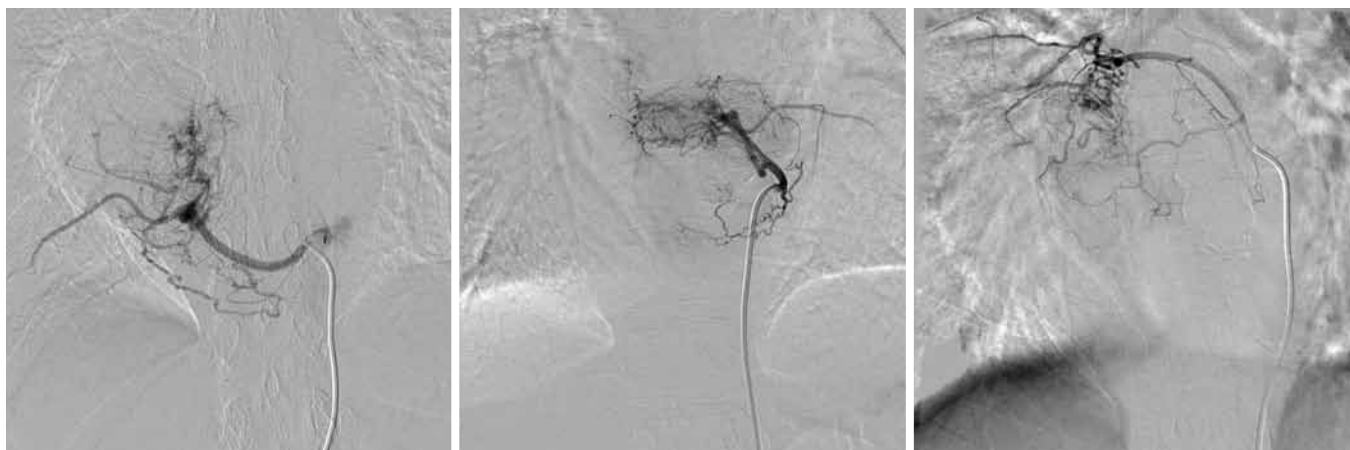


Рис. 3. Данные ангиографии до эмболизации. Богатая собственная сосудистая сеть объемного образования Th7-8-9.

и влево сердце, нисходящая аорта, пищевод; компримировано левое предсердие. Массы сдавливают справа промежуточный бронх, нижне-долевой бронх, сегментарные бронхи н/доли. На фоне масс визуализируются межреберные ветви грудной аорты справа. Массы визуально не отделяются от непарной вены, грудного отдела нисходящей аорты, медиастинальной плевры с обеих сторон. Кроме того, определяется распространение патологических масс в просвет позвоночного канала, который был максимально сужен на уровне Th8 до 4,4 мм, что привело к компрессии спинного мозга.

Объективно: пониженного питания, нормостенического телосложения. По органам и системам без патологии. Передвигается самостоятельно на небольшие расстояния из-за усиливающихся болей в спине, одышки и утомляемости. Гипестезия нижней части туловища и нижних конечностей. Сухожильные рефлексы нижних конечностей оживлены, расширены. Мышечная сила 5 баллов во всех группах мышц.

С целью морфологической верификации диагноза пациентке выполнена трансторакальная толстоигольная биопсия опухоли. ПГИ: гигантоклеточная опухоль (остеобластокластома).

Полученное морфологическое заключение указывало на необходимость применения хирургического

лечения. Объем планируемого вмешательства – резекция Th7-8-9 позвонков с мягкотканым компонентом единым блоком с имплантацией протяженной транспедикулярной системы и межтелового протеза.

Для уменьшения интраоперационной кровопотери в рамках предоперационной подготовки была выполнена спинальная ангиография с эмболизацией патологической сети. В ходе рентгенхирургического вмешательства были обнаружены 4 афферента к собственной сосудистой сети объемного образования (рис. 3). Выполнена поочередная эмболизация всех афферентов частицами Эмбокс. На контрольной ангиографии собственная сосудистая сеть объемного образования не визуализируется (рис. 4). Операция прошла без технических сложностей и осложнений.

На следующий день (08.02.2013 г.) совместной бригадой (вертебрологи и торакальные хирурги) выполнена запланированная операция: транспедикулярная фиксация Th4-5-6-Th10-11-12, заднебоковая блок-резекция Th7-8-9, межтеловой спондилодез Th6-Th10 титановой сеткой с костным цементом. Продолжительность операции – 420 мин. Интраоперационная кровопотеря составила 800 мл. По ходу операции проводились кровосберегающие мероприятия, а также использовался Cell Saver.

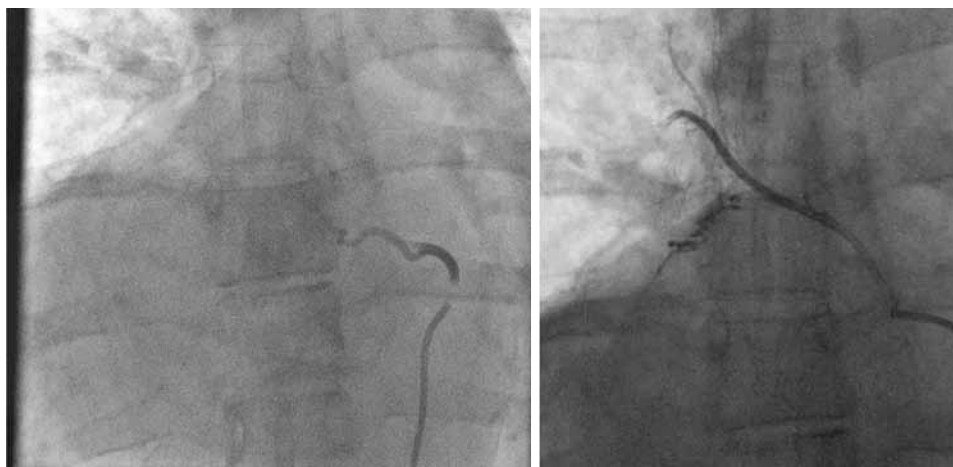


Рис. 4. Данные ангиографии после эмболизации. Собственная сосудистая сеть объемного образования Th7-8-9 не визуализируется.



Рис. 5. Имплантация 12-ти винтовой системы протяженностью Th4 – Th12.

Ход операции В положении пациентки на животе выполнен стандартный задний срединный разрез длиной 45 см. Поднадкостнично скелетированы задние структуры позвоночника на уровне Th3-Th12. Под флюорографическим контролем в тела Th4, Th5, Th6, Th10, Th11, Th12 имплантированы по 2 транспедикулярных винта с каждой стороны (рис. 5). Выполнена резекция задних элементов Th7-8-9 и соответствующ-

щих проксимальных отрезков ребер с каждой стороны (рис. 6). Обнажены дорсальная поверхность дурального мешка и соответствующие спинномозговые нервы. Корешки после их выделения были перевязаны с обеих сторон для создания предпосылок к тотальному удалению опухоли единым блоком и увеличения мобильности спинного мозга с целью предотвращения развития нежелательных неврологических осложнений. Препарована вентральная поверхность дурального мешка от капсулы опухоли. Выделены межпозвоночные диски Th6 и Th9, выполнена частичная их дискэтомия.

Следующим этапом проводилась препаровка и мобилизация вентральных отделов опухоли от крупных сосудов (аорта, нижняя полая, непарная вены). Для этого к имеющемуся заднему срединному доступу добавлена правосторонняя торакотомия по ходу 7-го межреберья. С целью предотвращения продольной трансляции и дислокаций позвоночника с возможным сдавлением спинного мозга выполнена временная односторонняя имплантация титановой штанги. Тупым и острым путем выполнена полная вентральная мобилизация опухоли, после чего стало возможно вращательно-вывихивающим движением вокруг спинного мозга (рис. 7) удалить тела Th7-Th8-Th9

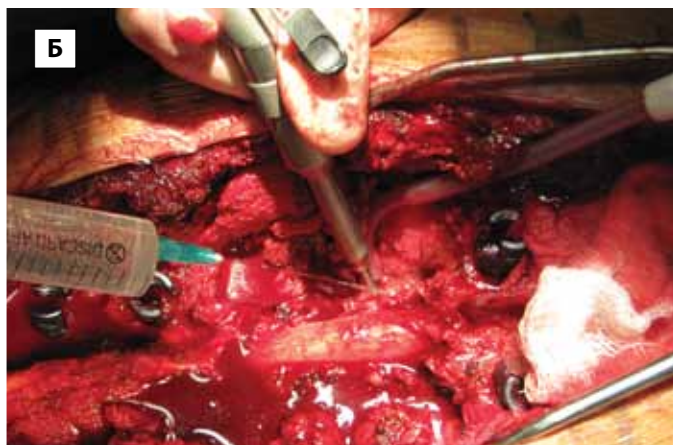


Рис. 6. Резекция проксимальных отрезков 7, 8, 9 ребер с обеих сторон (А) и ламинэктомия резецируемых позвонков (Б).

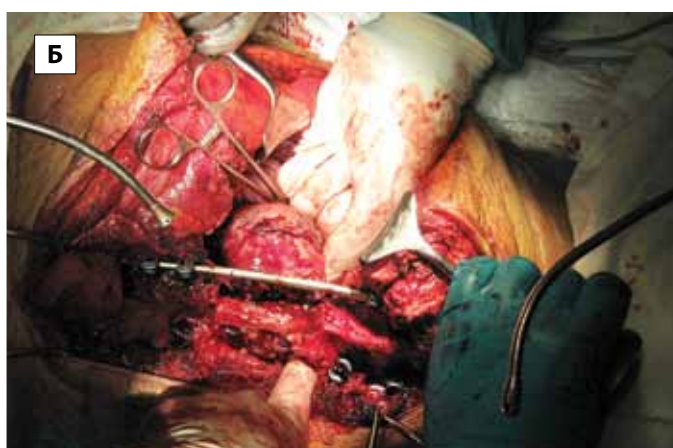
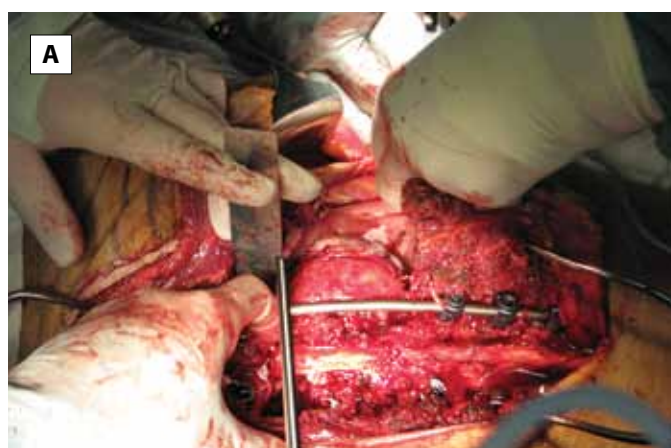


Рис. 7. Подготовка и мобилизация вентральных отделов опухоли через заднебоковой торакотомный доступ (А) и удаление пораженных позвонков вместе с опухолью (Б).

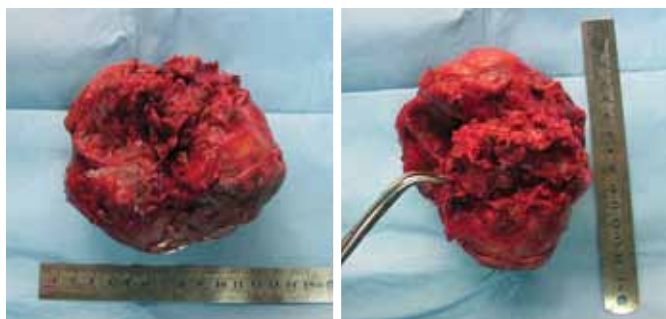


Рис. 8. Макропрепарат удаленных позвонков и опухоли.

с мягкотканым компонентом опухоли единым блоком размерами 13x16x12см (рис. 8).

На заключительном этапе в образовавшийся межпозвоночный дефект Th6-Th10 установлен сетчатый кейдж, заполненный костным цементом. В головки транспедикулярных винтов установлены штанги, осуществлена компрессия вдоль продольной оси позвоночника, установленный кейдж фиксирован между позвонками Th6-Th10. Штанги окончательно фиксированы в головках винтов. Проведено послойное ушивание раны с установкой дренажей в области позвоночника и плеврального дренажа.

После операции больная переведена в реанимационное отделение, где с первого дня проводились мероприятия по реабилитации. Пациентка активизирована на вторые сутки после операции, дренажи из послеоперационной раны и плевральной полости удалены на 4 и 5 сутки соответственно. В период лечения проводилась посиндромная терапия.

В послеоперационном периоде для оценки результатов лечения выполнялась компьютерная томография органов грудной клетки и позвоночника (рис. 9). По результатам компьютерной томографии: легкие расправлены в полном объеме, воздушность полная. Признаков гемо- и пневмоторакса нет. Транспедикулярная система и межтеловой кейдж имплантированы корректно, опухоль удалена полностью. Взаимоотношения органов в грудной полости восстановлены полностью.

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 12-е сутки после операции, после удаления швов операционных ран. Рана зажила первичным натяжением. Передвигалась самостоятельно без средств дополнительной опоры (рис. 10).

Контрольное обследование пациентки проводилось через 3, 6, 9, 12, 24, 36 и 48 мес. после операции. Жалоб не предъявляет, живет полноценной жизнью, трудоспособна, водит автомобиль. Лучевая диагностика указывает на отсутствие локального рецидива и состоятельность металлофиксации позвоночника.

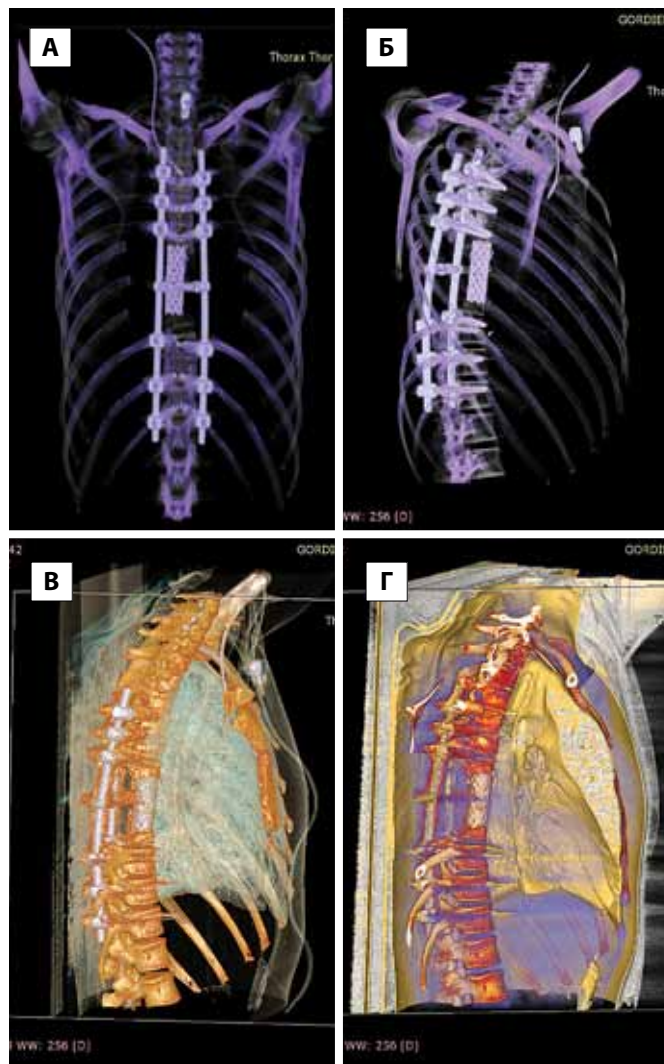


Рис. 9. КТ-реконструкции позвоночника и грудной клетки после операции в прямой (А) и боковой (Б) проекциях. Полное расправление легких в послеоперационном периоде (В). Восстановление нормальной позиции сердца после удаления опухоли (Г).



Рис. 10. Внешний вид послеоперационного рубца и способность самостоятельного передвижения в период нахождения в стационаре.

Заключение

Приведенный клинический пример показывает современные хирургические возможности в лечении онкологических заболеваний позвоночника. Комплексный мультидисциплинарный подход позволяет добиться хороших результатов в лечении гигантских опухолей позвоночника. Удаление гигантоклеточной опухоли позвоночника методом блок-резекции обеспечивает хороший функциональный результат и отсутствие рецидивов в период более 4-х лет с момента операции.

Литература

1. Григоровский В.В., Крись-Пугач А.П., Лучко Р.В. и др. Гигантоклеточные пролиферативные поражения костей. Ортопед травматол 2001; (1): 120 – 7.
2. Демичев Н.П., Иванов В.Н. Дифференциальная диагностика гигантоклеточных опухолей костей. Ортопед травматол 1991; (6): 51 – 8.
3. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М.: Медицина, 1964 г. В 2 томах.
4. Трапезников Н.Н., Еремина Л.А., Амирасланов А.Т., Синюков П.А. Опухоли костей. Москва: Медицина, 1986. 302 с.
5. Balke M, Schremper L, Gebert C, et al. «Giant cell tumor of bone: treatment and outcome of 214 cases». J. Cancer Res. Clin. Oncol. March 2008;134 (9): 969 – 78.
6. Dickson, B. C., Li, S.-Q., Wunder, J. S., Ferguson, P. C., Eslami, B., Werier, J. A., et al. Giant-cell tumor of bone express. Modern Pathology 2008; 21, 369 – 375.
7. Gamberi G, Serra M, Ragazzini P, Magagnoli G, Pazzaglia L, Ponticelli F, Ferrari C, Zanasi M, Bertoni F, Picci P, Benassi MS. Identification of markers of possible prognostic value in 57 giant cell tumors of bone. Oncol Rep. 2003 Mar-Apr; 10(2): 351 – 6.
8. Szendrői M. Giant-Cell Tumour of Bone. J Bone Joint Surg 2004; 86-B (1): 5 – 12.
9. Thomas, D. M., & Skubitz, T. Giant-cell tumour of bone. Current Opinion in Oncology, 2009; 21, 338 – 344.
10. Tomita K., Kawahara N., Murakami H., Demura S. Total en block spondylectomy for spinal tumors: improvement of the technique and its associated basic background. J. Orthop. Sci 2006; 11:3 – 12.
11. Unni K.K., Inwards C.Y., Bridge J.A., et al. Tumors of the Bones and Joints. AFIP Atlas of Tumor Pathology. 4-th Ser., Fasc. 2. Silver Spring: ARP Press, 2005. 399 p.
12. Werner, M. (2006). Giant cell tumour of bone: morphological, biological and histogenetical aspects. Springer-Verlag, 30, 484 – 489.

Сведения об авторах

Басанкин И.В., заведующий нейрохирургическим отделением №3, НИИ-ККБ№1 им. проф. С.В.

Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: basankin@rambler.ru.

Порханов В.А., д.м.н., профессор, академик РАН, главный врач НИИ-ККБ№1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: vladimirporhanov@mail.ru.

Кононенко В.Б., заведующий отделением торакальной хирургии №1, НИИ-ККБ№1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Тахмазян К.К., врач травматолог-ортопед, нейрохирургическое отделение №3, НИИ-ККБ№1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: karo_1982@mail.ru.

Штрауб В.В., врач-торакальный хирург, торакально-хирургическое отделение №1, НИИ-ККБ№1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Ситник С.Д., заведующий отделением анестезиологии и реанимации №1, НИИ-ККБ№1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Зяблова Е.И., заведующая рентгеновским отделением, НИИ-ККБ№1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Пашкова И.А., заведующая отделением переливания крови, врач-хирург первой квалификационной категории, сердечно-сосудистый хирург, НИИ-ККБ№1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Федорченко А.Н., д.м.н., заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1, НИИ-ККБ№1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Бухтояров А.Ю., врач-ординатор, отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1, НИИ-ККБ№1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 08.06.2017 г.

Authors Credentials

Basankin I.V., head of neurosurgery department №3, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: basankin@rambler.ru.

Porhanov V.A., PhD, professor, academician RAS, chief doctor of Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: vladimirporhanov@mail.ru.

Kononenko V.B., head of thoracic surgery department №1, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Takhmazyan K.K., traumatologist, neurosurgery department №3, Scientific Research Institution –

Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: karo_1982@mail.ru.

Shtraub V.V., thoracic surgeon, thoracic surgery department №1, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: ккб1@mail.ru.

Sitnik S.D., head of anaesthesiology and resuscitation department №1, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: ккб1@mail.ru.

Zyablova E.I., head of x-ray department, отделением, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: ккб1@mail.ru.

Pashkova I.A., head of blood transfusion department, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: ккб1@mail.ru.

Fedorchenko A.N., PhD, head of the x-ray surgery department #1, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: ккб1@mail.ru.

Bukhtoyarov A.Y., staff surgeon, x-ray surgery department, Scientific Research Institution – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: ккб1@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 08.06.2017 г.

УДК 616.13-089

А.С. Некрасов*, А.А. Гречишкин, С.В. Майнгарт**СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ ТРИФУРКАЦИИ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ**

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар, Россия

✉ *А.С. Некрасов, ГБУЗ НИИ – ККБ№1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: alexandr_nekrasov1984@mail.ru

Левая коронарная артерия кровоснабжает от 75% до 100% массы миокарда левого желудочка сердца. Атеросклеротическое поражение ствола левой коронарной артерии вызывает ишемию значительного участка миокарда, что зачастую приводит к развитию дисфункции левого желудочка, сердечной недостаточности, нарушениям ритма сердца. Риск смерти при данной патологии может достигать 50% при медикаментозном лечении. Несколько десятков лет аортокоронарное шунтирование рассматривалось как «золотой стандарт» лечения стеноза ствола левой коронарной артерии. Ввиду накопленного опыта в лечении коронарной патологии, развития новых технологий и методик стентирования, использование чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики при стенотическом поражении ствола левой коронарной артерии стало более эффективным и безопасным методом лечения. Несмотря на это, трифуркационное поражение ствола левой коронарной артерии остается крайне сложной патологией для эндоваскулярного лечения по причине мало накопленного опыта. В данной работе представлен успешный случай эндоваскулярного лечения поражения трифуркации ствола левой коронарной артерии при остром коронарном синдроме.

Ключевые слова: трифуркация ствола левой коронарной артерии, чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика, острый коронарный синдром, стентирование.

A.S. Nekrasov*, A.A. Grechishkin, S.V. Mayngart**SUCCESSFUL ENDOVASCULAR TREATMENT FOR LCA TRUNK TRIFURCATION LESION**

SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1', Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar, Russia

✉ *A.S. Nekrasov, SBIPH SRI – RCH №1, 350086, Krasnodar, 1st May street, e-mail: alexandr_nekrasov1984@mail.ru

Left coronary artery supplies blood to 75% - 100% of myocardial volume of the left ventricle. The atherosclerotic lesion of the left coronary artery trunk causes an ischemia in the sufficient area of the myocardium that often results in left ventricle dysfunction, heart failure, and arrhythmia. The risk of death in cases with this pathology reaches 50% at drug treatment. Several decades, coronary artery bypass graft surgery was considered as «the golden standard» of treatment for left coronary artery trunk stenosis. Due to the skills and experience in treatment for coronary pathology, new technologies development and stenting techniques, percutaneous transluminal coronary angioplasty for the left coronary artery trunk stenosis became more effective and safe treatment. Despite this, trifurcation of the left coronary trunk remains extremely difficult pathology for endovascular treatment, for a lack of sufficient experience. In the present paper we described successful endovascular treatment for trifurcation lesion of the left coronary artery trunk in a case with acute coronary syndrome.

Key words: trifurcation of left coronary artery trunk, percutaneous transluminal coronary angioplasty, acute coronary syndrome, stenting.

*Список принятых сокращений:**ЛКА – левая коронарная артерия**ЛЖ – левый желудочек**АКШ – аортокоронарное шунтирование**ЧТКА – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика**ОКС – острый коронарный синдром**ПНА – передняя нисходящая артерия**ОА – огибающая артерия**ИМВ – интермедиаальная ветвь**СМП – скорая медицинская помощь**ОНСС – основные неблагоприятные сердечные события**ИБС – ишемическая болезнь сердца**ФЖ – фибрилляция желудочков**ИМ – инфаркт миокарда*

Введение

Атеросклеротическое поражение дистального отдела ствола ЛКА – редкое (встречается у 5–7% пациентов, перенесших коронарографию) и крайне сложное для эндоваскулярного лечения состояние [1]. Смертность в течение 3 лет достигает 50% [2]. Анатомия ствола ЛКА в большинстве случаев представлена бифуркацией с делением на ПНА и ОА. Гораздо реже, в 15–30% случаев встречается трифуркация ствола ЛКА с делением на ПНА, ОА и ИМВ [3, 4].

В литературе встречаются лишь отдельные описания эндоваскулярного лечения поражения трифуркации ствола ЛКА, либо небольшие серии из нескольких десятков больных, собранные за несколько лет. Результаты лечения таких больных значительно хуже, чем пациентов с типичной анатомией коронарного русла [4, 5, 6, 7, 8]. В этом сообщении хотим представить случай успешного эндоваскулярного лечения критического стеноза дистального отдела ствола левой коронарной артерии с переходом на его трифуркацию, осложненного тромбозом.

Клинический случай

Больной А., 47 лет, 02.02.2017 г. в 17:10 доставлен бригадой СМП в НИИ – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского. При поступлении предъявлял жалобы на давящие боли за грудиной рецидивирующего характера. Из анамнеза известно о выраженной артериальной гипертензии (АД до 215/110 мм рт. ст.), адекватной гипотензивной терапии не получал. Описанные боли появились впервые в жизни в этот день около 12.00, интенсивность болей нарастала, в связи с чем вызвал бригаду СМП. Болевой синдром купирован внутривенным введением наркотических анальгетиков, далее больной с диагнозом ОКС без подъема ST доставлен в приемный покой ЦГХ. При обследовании:

- на ЭКГ – синусовый ритм с частотой 98 в 1 мин. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Депрес-

сия ST V1-V6 до 3 мм, отрицательные зубцы Т в III, aVF,

- КФК общий – 325,5 Ед/л (N=до 190 Ед/л); КФК—МВ 191 Ед/л (N=до 25 Ед/л); Тропонин I 0,055 нг/мл (N= 0,1 нг/мл).

По результатам обследования был установлен диагноз: ИБС: ОКС без подъема ST. ОСН 1 по Killip. ГБ III, риск 4.

В 17:45 транспортирован в рентгеноперационную, где под местной анестезией через правую общую бедренную артерию (интродьюсер 5F) выполнена коронарография:

Тип кровоснабжения: правый. **Ствол ЛКА:** субокклюзия ствола в дистальном отделе с дефектами контрастирования (тромбы). Трифуркация ствола левой коронарной артерии. **ПНА:** устьевая субокклюзия с дефектами контрастирования, кровотоки резко замедлены. **ИМВ:** устьевая субокклюзия с дефектом контрастирования. **ОА:** устьевая субокклюзия с дефектом контрастирования. **Правая коронарная артерия:** проходима (рис. 1, 2).

Показатель **Syntax Score (SC)** составил 28.

В связи с критическим поражением бассейна ЛКА в экстренном порядке собран консилиум дежурной кардиобригады: учитывая сложную анатомию поражения (трифуркация ствола ЛКА), промежуточный риск по SC, стабильное состояние пациента и принятые в кардиоцентре протоколы лечения поражения ствола ЛКА, было решено выполнить АКШ в экстренном порядке.

Однако через 10 минут (в 17:55) после выполнения коронарографии происходит остановка сердечной деятельности по типу ФЖ – выполнена дефибриляция. Асистолия. Начаты реанимационные мероприятия в полном объеме (непрямой массаж сердца, пациент переведен на ИВЛ, в/в атропин, болюс адреналина). Пунктирована правая общая бедренная вена, установлен центральный венозный катетер,

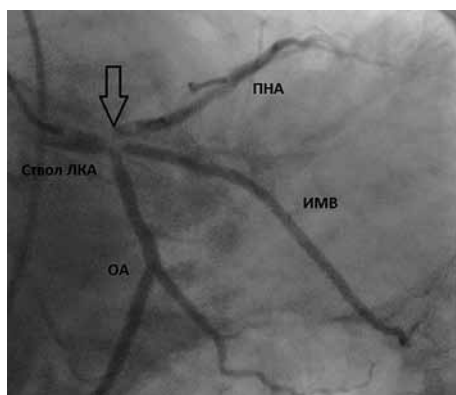


Рис. 1. Трифуркационное поражение ствола ЛКА (показано стрелкой). ИМВ – интермедиа́льная ветвь, ОА – огибающая артерия, ПНА – передняя нисходящая артерия.



Рис. 2. Правая коронарная артерия.

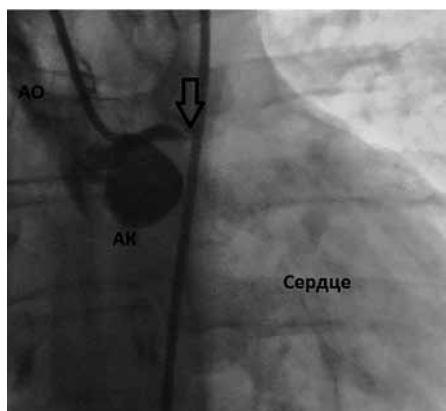


Рис. 3. Окклюзия ствола ЛКА (указана стрелкой). АО – аорта. АК – аортальный клапан.



Рис. 4. «Kissing» дилатация трифуркации ствола ЛКА. Цифрами указаны раздутые баллонные катетеры (1 – 3,5x20 мм, 2 – 3,0x20 мм, 3 – 3,0x20 мм).



Рис. 5. Конечный результат стентирования (стрелками указано место имплантации стента).

начата инфузия адреналина в дозировке 0,1–0,05 мкг/кг/мин. В 18:05 – ФЖ, трехкратная дефибрилляция – восстановление синусового ритма. Во время реанимационных мероприятий выполнена повторная коронарография – выявлена окклюзия ствола ЛКА в дистальном отделе (рис. 3).

Операция

Смена интродьюсера с 5F на 8F. Проводниковый катетер JL4-8F заведен в устье ствола ЛКА. В/в интегрилин (эптифибатид) согласно схеме (в/в болюсно в дозе 180 мкг/кг непосредственно перед началом манипуляции, через 10 мин второй болюс 180 мкг/кг. Одновременно с первым болюсом начата непрерывная инфузия препарата в дозе 2,0 мкг/кг/мин). Коронарный проводник 0,014” заведен через место окклюзии ствола ЛКА в дистальный отдел ПНА. На ангиографии определяется частичная реканализация ствола ЛКА с восстановлением антеградного кровотока по его ветвям. Прямая имплантация стента с лекарственным покрытием “M’Sure-S” – 3,5x28 мм в проксимальный отдел ПНА с переходом в ствол ЛКА. Второй и третий коронарные проводники 0,014” заведены через ячейки стента в дистальные отделы ОА и ИМВ. Одновременная дилатация трифуркации ствола ЛКА с переходом в проксимальные отделы ПНА, ОА и ИМВ баллонными катетерами 3,5x20 мм, 3,0x20 мм и 3,0x20 мм, методом «kissing» (рис. 4). На контрольной ангиографии просвет артерий восстановлен без признаков диссекции и дистальной эмболизации (рис. 5).

Послеоперационный период протекал благоприятно. Инотропная поддержка прекращена спустя 6 часов после операции. На 1-е сутки после операции выполнена ЭхоКГ: ФВ ЛЖ 48-49%, КДР ЛЖ 49 мм, гипокинез верхушечно-боковой области, умеренный гипокинез среднего сегмента боковой области, передней стенки.

На вторые сутки переведен из отделения реанимации в палату интенсивной терапии, на 5-е сутки – в палату общего режима. Ангинозные боли не рецидивировали. На 10-е сутки после операции выполнено контрольное ЭхоКГ: без отрицательной динамики.

Больной выписан на амбулаторное лечение под наблюдение кардиолога на 14-е сутки после вмешательства.

Обсуждение

Основным методом лечения дистального поражения ствола ЛКА является АКШ, но в некоторых клинических случаях АКШ может иметь ряд ограничений [9, 10]. В данных случаях дистальные поражения ствола ЛКА (би, трифуркации) можно лечить эндоваскулярно, используя методики с имплантацией одного или нескольких стентов. Выбор стратегии основывается на анатомии коронарных сосудов и особенностях их атеросклеротического поражения (количества боковых ветвей, их диаметра и угла между ними, распределении бляшек и т.д.), но также зависит и от опыта оператора.

На данный момент не существует общепринятых методик лечения трифуркации ствола ЛКА, поэтому для лечения данной патологии применяются стандартные методики бифуркационного стентирования. Стратегия «Provisional T-стентирования» с имплантацией одного стента через трифуркацию с переходом в проксимальный отдел ПНА является наиболее предпочтительной в связи с наибольшим объемом кровоснабжаемого миокарда данной артерией. Дальнейшее лечение устьев ОА и ИМВ проводится в основном с использованием методик «Т-стентирования» или «Culotte». Необходимым условием для лучшей оптимизации раскрытия стентов в стволе ЛКА является постдилатация методом «kissing». «Provisional T-стентирование» подразумевает имплантацию одного стента, однако она позволяет без особых проблем при необходимости уста-

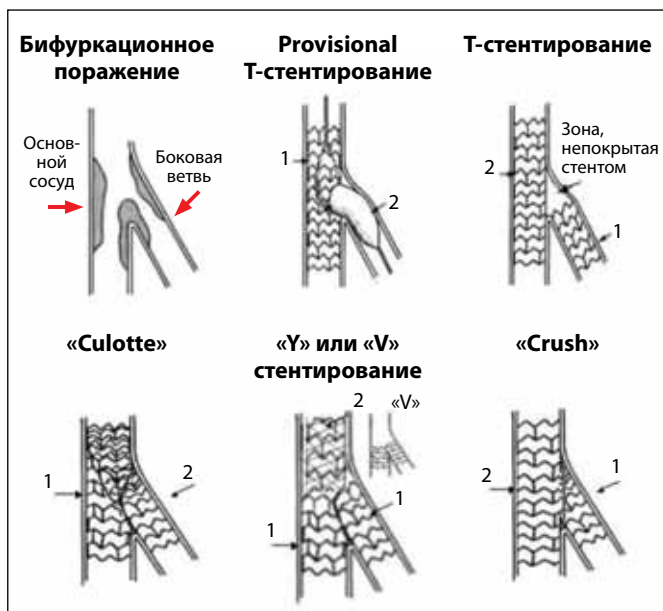


Рис. 6. Различные методики стентирования дистального поражения ствола ЛКА.

новить второй или третий стенты. Более сложные поражения могут потребовать стратегии с имплантацией 2-х стентов (Т-стентирование, ТАР, crush, culotte, V-стентирование).

Рассмотрим более подробно стратегии с имплантацией двух стентов (рис.6):

• **Стентирование «Culotte»**

Это стратегия, подходящая для поражений, в которых поражено устье ОА, угол между сосудами 60–80° (более высокий риск смещения бляшек), и оба сосуда имеют одинаковый диаметр. Этот метод обеспечивает оптимальную реконструкцию дистальной бифуркации ствола ЛКА, но со значительной площадью «нахлеста» стентов.

• **Т-стентирование**

Методика Т-стентирования используется, когда требуется имплантация двух стентов, и угол между двумя сосудами приближается к 90°.

Этот метод обеспечивает хорошую реконструкцию Т-образной бифуркации ствола ЛКА, но с риском оставить боковую ветвь непокрытой или разместить стент боковой ветви слишком проксимально, тем самым создав протрузию в стентированный участок ствола ЛКА.

• **Техника Т и протрузии (ТАР)**

Этот метод можно использовать в большинстве бифуркационных поражений. Он может обеспечить хорошую реконструкцию дистальной бифуркации ствола ЛКА с минимальным «нахлестом» стентов.

• **«Crush» стентирование**

Техника «Crush» стентирования может использоваться, когда диаметр основного сосуда больше, боковой ветви и угол бифуркации подходящий (приблизительно ≤ 60°). Первой подвергается стентированию боковая ветвь, с выходом 1–2 мм стента в русло основной ветви, для того чтобы создать необходимый «нахлест» (mini-crush) в бифуркации ствола ЛКА.

• **V-стентирование**

Техника V-стентирования («kissing stent») в основном используется при поражении бифуркации ствола ЛКА 0, 1, 1 по классификации Medina с формированием короткой нео-карины [11, 12].

В нашем случае, учитывая экстренность ситуации, мы выбрали технику «Provisional Т-стентирования», по результатам выполнения которой получили удовлетворительный результат, и имплантации второго стента не потребовалось.

Наибольший опыт в лечении поражений трифуркации ствола ЛКА принадлежит Shammam et al. В его серии наблюдений – 52 больных, из которых 25,5% были оперированы экстренно. У 100% больных непосредственный результат вмешательства был удовлетворительным (резидуальные стенозы <30%), период наблюдения составил 292 ± 108 дней.

Авторы предлагают классификацию поражений ствола ЛКА при его трифуркации, поскольку это по-

Тип А		Тип В	
A1 Ствол ЛКА ПНА ОА ИМВ	A2-a Ствол ЛКА ПНА ОА ИМВ	B1 Ствол ЛКА ПНА ОА ИМВ	B2-a Ствол ЛКА ПНА ОА ИМВ
A2-b Ствол ЛКА ПНА ОА ИМВ	A3 Ствол ЛКА ПНА ОА ИМВ	B2-b Ствол ЛКА ПНА ОА ИМВ	B3 Ствол ЛКА ПНА ОА ИМВ

Рис. 7. Классификация трифуркационного поражения ствола ЛКА.

звонит прогнозировать результаты эндоваскулярного лечения (рис. 7):

Тип А, включающий поражение самого ствола ЛКА с вовлечением одного или нескольких устьев ветвей;

Тип В, включающий в себя поражение устьев одной или нескольких основных ветвей без вовлечения основного ствола ЛКА.

По результатам наблюдения Shammas et al стентирование трифуркации ствола ЛКА ассоциировано с более высоким риском возникновения ОНСС (смерть, инфаркт миокарда, повторное вмешательство) – 34%, обусловленных в основном показателями повторных вмешательств на коронарных артериях (target vessel revascularization – TVR) – 40.4%, и на стентированном сегменте (target lesion revascularization – TLR) – 31.9%. Поражение типа А и количество имплантированных стентов являлись предикторами наступления первичной конечной точки в виде смерти, ИМ, и TLR.

Другие авторы также указывают на возможность эндоваскулярных вмешательств при поражении трифуркации ствола ЛКА [5, 8]. Однако отдаленные результаты таких вмешательств в настоящий момент не позволяют назвать их оптимальным выбором для лечения поражения трифуркации ствола ЛКА. Золотым стандартом в этих случаях, по-прежнему, остается шунтирование коронарных артерий [9, 10]. Однако эндоваскулярное лечение возможно в случае крайне высокого риска шунтирующей операции.

Вывод

На данный момент кардибригада при выборе метода лечения поражения ствола ЛКА (при стабильной ИБС и ОКС без подъема сегмента ST) должна руководствоваться современными рекомендациями ESC/EACTS по реваскуляризации миокарда, опираясь на шкалы Syntax Score и принятые внутренние протоколы кардиоцентра по лечению пациентов с ИБС. В случаях сложного трифуркационного поражения ствола ЛКА, когда состояние пациента становится крайне нестабильным (проводимые реанимационные мероприятия, ОКСпСТ) и не позволяет транспортировать его в операционную для выполнения экстренного АКШ, выполнение ЧТКА является единственным решением в данной клинической ситуации. В большинстве случаев рекомендуется техника «Provisional Т-стентирования» с имплантацией одного стента, при необходимости установки двух стентов используются указанные выше методики. Также нужно отметить еще ряд немаловажных факторов в организации лечения больных с ОКС: своевременный вызов больным бригады СМП, близость расположения кардиоцентра, быстрая транспортировка, слаженная и профессиональная

работа кардибригады позволяют спасти жизнь пациента.

Литература

1. Stone P, Goldschlager N. Left main coronary artery disease: review and appraisal. *Cardiovasc Med* 1979; 4: 165 – 177. Taylor H, Deumite N, Chaitman B, Davis K, Killip J, Rogers W. Asymptomatic left main coronary artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry. *Circulation* 1989; 79: 1171 – 1179.
2. Kini S, Bis KG, Weaver L. Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high resolution CT angiography. *AJR Am J Roentgenol.* 2007; 188 (6): 1665-74. doi:10.2214/AJR.06.1295 – Pubmed citation.
3. Koşar P, Ergun E, Oztürk C et-al. Anatomic variations and anomalies of the coronary arteries: 64-slice CT angiographic appearance. *Diagn Interv Radiol.* 2009; 15 (4): 275-83. doi:10.4261/1305-3825.DIR.2550-09.1 – Pubmed citation.
4. Anselmino M, Biondi-Zoccai G, Moretti C, Sheiban I. Percutaneous coronary intervention on left main coronary artery trifurcation. *Heart Vessels* 2008; 23: 279 – 281.
5. Colombo A, Moses JW, Morice MC, et al. Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions. *Circulation* 2004; 109: 1244 – 1249.
6. Park S.-J., Park S.-W. Treated with Cross-over Technique Using Drug-Eluting Stents. Представлено на сайте TCTMD.com, 2007.
7. Shammas N.W., Dippel E.J., Avila A. Long-term outcomes in treating left main trifurcation coronary artery disease with the Paclitaxel-eluting stent. *J Invasive Cardiol* 2007; 19(2): 77 – 82.
8. Shammas N.W., Shammas G.A., Jerin M., et al. Treatment of Left Main Coronary Trifurcation Lesions with the Paclitaxel Drug-Eluting Stent: Mid-Term Outcomes from a Tertiary Medical Center. *J Invasive Cardiol* 2009; 21: 321 – 325.
9. Рекомендации ESC/EACTS по реваскуляризации миокарда 2014.
10. ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: Executive Summary 2011.
11. Buszman, P.E., Kiesz, S.R. and Bochenek, A. (2008) Acute and Late Outcomes of Unprotected Left Main Stenting in Comparison with Surgical Revascularization. *Journal of the American College of Cardiology*, 51, 538 – 545.
12. Chen, S.L., Zhang, J.J., Ye, F., et al. (2008) Study Comparing the Double Kissing (DK) Crush with Classical Crush for the Treatment of Coronary Bifurcation Lesions: The DKCRUSH-1 Bifurcation Study with Drug-Eluting Stents. *European Journal of Clinical Investigation*, 38, 361– 371.

Сведения об авторах

Некрасов А.С., специалист по рентгеноваскулярной диагностике и лечению, отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения, НИИ-ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: alexander_nekrasov1984@mail.ru.

Гречишкин А.А., специалист по рентгеноваскулярной диагностике и лечению, отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения, НИИ-ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: surgeon205@mail.ru.

Майнгарт С.В., специалист по рентгеноваскулярной диагностике и лечению, отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения, НИИ-ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: maingart@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 27.04.2017 г.

Author Credentials

Nekrasov A.S., x-ray endovascular diagnostics and treatment expert, x-ray surgery diagnosis and treatment department, SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1' (Krasnodar, Russia). E-mail: alexander_nekrasov1984@mail.ru.

Grechishkin A.A., x-ray endovascular diagnostics and treatment expert, x-ray surgery diagnosis and treatment department, SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1' (Krasnodar, Russia). E-mail: surgeon205@mail.ru.

Mayngart S.V., x-ray endovascular diagnostics and treatment expert, x-ray surgery diagnosis and treatment department, SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1' (Krasnodar, Russia). E-mail: maingart@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 27.04.2017 г.

УДК 616.12-008-036.11

**А.М. Намитокон^{1*}, Ф.Р. Ачмиз¹, А.С. Шимко², Е.С. Думаньян¹, А.А. Скопец¹,
П.В. Сухоручкин¹, О.А. Позднякова¹, Е.Д. Космачёва¹, В.А. Порханов¹**

«КЛАСС ПОКАЗАНИЙ IIB» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: КОГДА, КОМУ, ПОЧЕМУ?

¹ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

²Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, Россия

✉ *А.М. Намитокон, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: apakella@mail.ru

Несмотря на высокую степень стандартизации основных подходов к лечению острого коронарного синдрома, в практике отделения неотложной кардиологии возникают ситуации, терапия которых не вписывается в рамки имеющихся рекомендации ввиду их неэффективности или невозможности применения. Одной из наиболее сложных таких ситуаций является острый инфаркт миокарда, осложнившийся кардиогенным шоком и желудочковыми нарушениями ритма. Для подавляющего большинства «стандартных» ситуаций применяются рекомендации с высоким классом показаний – I или IIa. Нами представлен клинический случай лечения острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST, в терапии которого важную роль сыграли нерутинно применяемые рекомендации с классом показаний IIb.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, левосимендан.

**A.M. Namitokov^{1*}, F.R. Achmiz¹, A.S. Shimko², E.S. Dumanyan¹, A.A. Skopets¹,
P.V. Sukhoruchkin¹, O.A. Pozdnyakova¹, E.D. Kosmacheva¹, V.A. Porhanov¹**

«CLASS OF EVIDENCE IIB» FOR ACUTE HEART FAILURE: WHEN, WHO, WHY?

¹SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1', Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar, Russia

²SBIHPE 'Kuban State Medical University', Public Health Ministry of Russian Federation, Krasnodar, Russia

✉ *A.M. Namitokov, SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1' (Krasnodar, Russia), e-mail: apakella@mail.ru

Despite a high level of standartization of principal approaches for acute coronary syndrome treatment, in acute cardiac care department there often occur cases when therapy is not to be included in present recommendations as they are non-effective and impossible for application. Myocardial infarction is one of those situations especially when it is complicated by cardiogenic shock and ventricular arrhythmia.

For overwhelming majority of 'standard' situations we apply recommendations with a high level of evidence I or IIa. Below we present a clinical case of treatment for acute coronary syndrome with ST-segment elevation, when non-routine used recommendations with class of evidence IIb were of great importance.

Key words: acute coronary syndrome, myocardial infarction, acute heart failure, levosimendan.

Описание случая. В клинику по экстренным показаниям поступил мужчина, 47 лет, с клиникой острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST, осложнившегося отеком легких.

Из анамнеза: ранее жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы не предъявлял, у кардиолога не наблюдался. 2 года назад у пациента была диагностирована медуллобластома, по поводу которой он полу-

чал хирургическое лечение и химиотерапию. Несмотря на полноценное лечение, у пациента на контрольном КТ головного мозга был заподозрен рецидив онкопроцесса, в связи с чем планировалось паллиативное лечение «гамма-нож». Заболел остро около 2 часов до поступления в стационар, когда в аэропорту впервые в жизни возникли интенсивные ангинозные боли за грудиной, после чего был эпизод синкопе око-

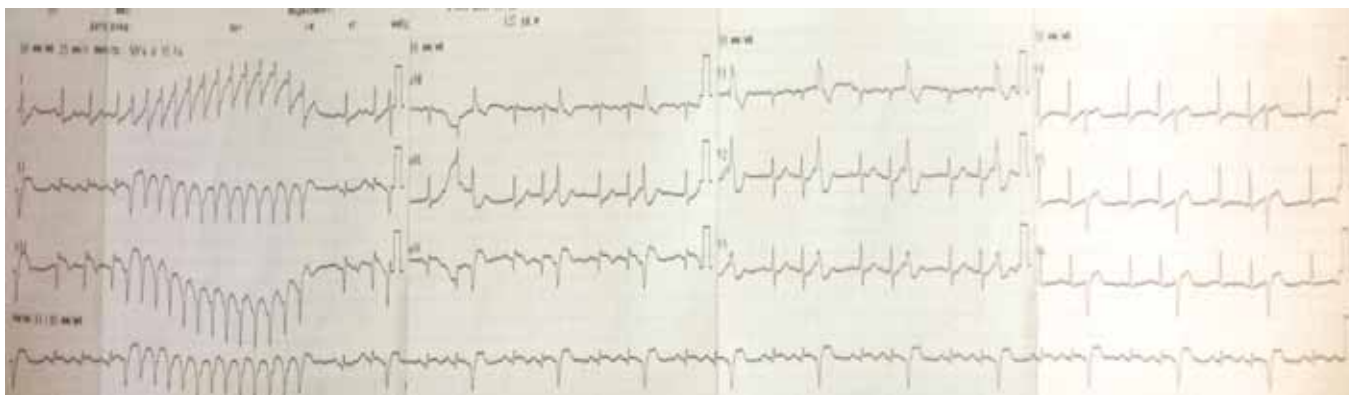


Рис.1. ЭКГ при поступлении.

ло 1 минуты. Бригадой скорой помощи снята ЭКГ, на которой зарегистрирован подъем сегмента ST до 4 мм в отведениях II, III, aVF, а также пробежки неустойчивой желудочковой тахикардии (с частотой 200 в 1 минуту до 20 комплексов) на фоне синусового ритма с ЧСС 75 в 1 минуту.

На догоспитальном этапе пациенту была оказана помощь: морфин 0,1% 1 мл, аспирин 500 мг, клопидогрел 300 мг, кордарон 300 мг в/в, гепарин 5000 ЕД.

ЭКГ при поступлении в стационар представлена на рис. 1.

При поступлении состояние тяжелое, жалобы на сохраняющиеся пекущие боли за грудиной, чувство нехватки воздуха.

На экстренно выполненной коронароангиографии (КАГ) выявлена острая окклюзия правой коронарной артерии (ПКА) без дистального русла, кровотока по ТИМІ 0. Многочисленные попытки выполнить реканализацию инфаркт-связанной артерии проводниками различной жесткости к успеху не привели (рис. 2).

Во время процедуры у пациента неоднократно регистрировались пароксизмы желудочковых тахикардий, купированные спонтанно и разрядами дефибриллятора. В связи с нарастающей дыхательной недостаточностью пациент в рентгеноперационной был переведен на ИВЛ; нарастающая тенденция к гипотонии потребовала подключения инотропной поддержки адреналином в дозе 0,1 мкг/кг/мин.

Согласно рекомендациям европейского общества кардиологов по лечению пациентов с хронической и острой сердечной недостаточностью (2016 г.), применение вазопрессоров должно быть ограничено случаями стойкой гипотензии и имеет класс показаний «Pb» с уровнем доказанности «B».

Фракция выброса левого желудочка в день поступления по данным эхоКГ оценена как 40% (на фоне инфузии адреналина) с нормальными размерами полостей сердца; акинез нижней стенки левого желудочка, при сохранной функции правого желудочка. R-графия органов грудной клетки выявила интерстициальный отек легких, в связи с чем пациенту была продолжена ИВЛ с последующей трахеостомией на 3-е сутки от даты поступления.

В течение первых 24 часов у пациента 26 раз регистрировались эпизоды фибрилляции желудочков, купированные ЭИТ. В качестве антиаритмического препарата предпочтение было отдано амиодарону в дозе 1200 мг/сутки. Данная терапия не принесла пользы, более того, у пациента стало отмечаться прогрессирующее удлинение интервала QTc с исходного 462 мсек при поступлении до 516 мсек к концу 48 часов от дебюта заболевания. Электролитный состав поддерживался в нормальных значениях, и наиболее явная причина электрической нестабильности миокарда, очевидно, заключалась в сохраняющейся ишемии миокарда при отсутствии адекватной реваскуляризации миокарда. В качестве альтернативной схемы

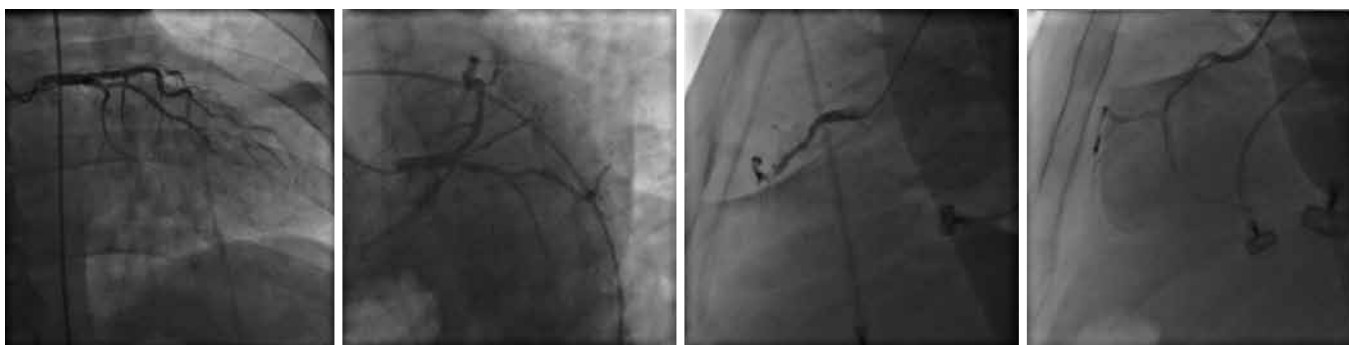


Рис.2. КАГ и попытка реканализации ПКА.

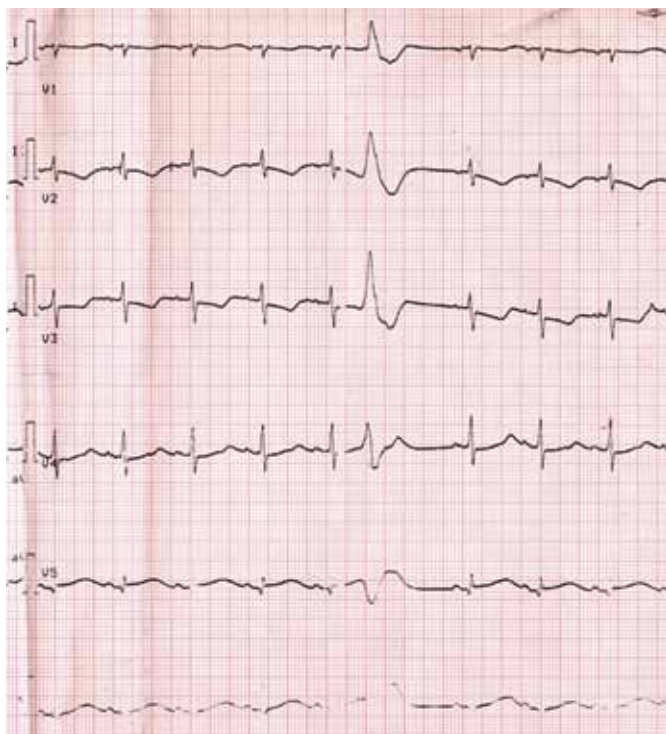


Рис.3. Ранняя желудочковая экстрасистола.

антиаритмической терапии нами была выбрана комбинация бета-адреноблокатора в максимальной дозировке и лидокаина. Дополнительным фактором в пользу назначения бета-блокаторов явилось большое количество ранних экстрасистол (рис. 3) типа «R на T» (V тип по классификации Lown), что является неблагоприятным предиктором риска тахикардии.

Неоднозначность данной комбинации, с одной стороны, очевидна ввиду низкого класса показаний для их применения (для лидокаина IIb при лечении желудочковых тахикардий; бета-блокаторы противопоказаны при кардиогенном шоке), однако именно при данной терапии удалось добиться стабилизации ритма сердца – уже через 12 часов после ее начала у пациента перестали регистрироваться пароксизмы желудочковых тахикардий и наметилась тенденция к нормализации интервала QTc. Побочным эффектом терапии стали увеличившаяся потребность в инотропных агентах (доза адреналина была увеличена до 0,15-0,17 мкг/кг/мин).

Одной из возможных альтернатив и с более высоким классом показаний (IIa) могла бы стать имплантация однокамерного желудочкового временного водителя ритма с навязыванием частоты примерно на 10–15% от исходной. Учитывая исходную частоту 100–105 в 1 минуту, работа ЭКС предполагалась на уровне не менее 115 в 1 минуту, что, на наш взгляд, лишь увеличило бы степень ишемии миокарда.

Использование внутриаортального баллонного контрпульсатора (ВАБК) не рекомендуется для рутинного применения при кардиогенном шоке (класс

показаний – III), однако в нашем случае для улучшения перфузии миокарда данный assist-device представлялся приемлемым. Также для повышения контрактильности миокарда мы проводили инфузию препарата левосимендан. Использование левосимендана имеет класс показаний IIb для пациентов с острой сердечной недостаточностью и в качестве основного эффекта преследуется нивелирование гипотензии, вызванной бета-блокаторами.

Таким образом, на 6 сутки после инфаркта миокарда нам удалось добиться стабилизации сердечного ритма и наметилась тенденция к снижению доз инотропных препаратов. На 10-е сутки ВАБК работал в режиме 1:2, доза адреналина составляла 0,05 мкг/кг/мин.

Искусственно созданная централизация кровообращения способствовала постепенному восстановлению фракции выброса и сохранению адекватной перфузии головного мозга. Однако длительное использование ВАБК на 11-е сутки осложнилось развитием критической ишемии правой нижней конечности в области II-IV пальцев. ВАБК был удален, выполнена непрягая тромбэктомия из общей бедренной артерии, поверхностной бедренной артерии и глубокой бедренной артерии справа, что позволило избежать ампутации конечности. За время наркоза не регистрировалось признаков ишемии миокарда и нарушений ритма сердца.

Дальнейшее лечение пациента протекало без особенностей. На 15-е сутки удалена трахеостома, оставлена инфузия адреналина. Постепенная реабилитация больного продолжалась в течение 2 недель стационарного лечения. На 27 сутки от даты инфаркта миокарда пациент был выписан в удовлетворительном состоянии.

Представленный клинический случай в очередной раз демонстрирует необходимость индивидуального подхода к лечению каждого конкретного больного. Клинические рекомендации, как показывает практика, не всегда являются точным руководством к действию и имеют достаточный резерв для своего толкования. Невысокий класс показаний IIb, на наш взгляд, не должны игнорироваться практикующими кардиологами, но могут применяться при взвешенном разумном подходе.

Сведения об авторах

Намитокоев А.М., заведующий кардиологическим отделением №2, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: apakella@mail.ru.

Ачмиз Ф.Р., врач-кардиолог кардиологического отделения №2, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Шимко А.С., клинический ординатор кафедры терапии №1, ФПК и ППС ГБУ ВО «КубГМУ» (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Думаньян Е.С., врач анестезиолог-реаниматолог, отделение анестезиологии и реанимации №2, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Скопец А.А., заведующий отделением анестезиологии и реанимации №2, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Сухоручкин П.В., врач сердечно-сосудистый хирург, отделение сосудистой хирургии, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Позднякова О.А., заместитель главного врача по клинико-экспертной работе, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Космачёва Е.Д., д.м.н., заместитель главного врача по лечебной работе, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Порханов В.А., д.м.н., академик РАН, главный врач ГБУЗ «НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kkb1@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 05.06.2017 г.

Authors Credentials

Namitokov A.M., head of cardiology department №2, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: apakella@mail.ru.

Achmiz F.R., cardiologist, cardiology department 2, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Shumko A.S., resident physician, internal medicine department №1 ATF and PQE, Kuban State Medical University, Public Health Ministry of Russia (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Dumanyan E.S., anesthesiologist, anesthesiology and resuscitation department №2, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Skopets A.A., head of anesthesiology and resuscitation department №2, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Sukhoruchkin P.V., cardio-vascular surgeon, vascular surgery department, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Posdnyakova O.A., deputy head doctor for clinical and expert work, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Kosmacheva E.D., PhD, chief medical officer, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Porhanov V.A., PhD, academician RAS, head doctor of SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: kkb1@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 05.06.2017 г.

УДК 616.831-002.54-089

Г.И. Ковалёв¹, И.С. Блуменау¹, В.В. Ткачев¹, Г.Г. Музлаев^{1,2}

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЧАГОВ ПОЗДНЕГО ЛУЧЕВОГО НЕКРОЗА В ФУНКЦИОНАЛЬНО ЗНАЧИМЫХ ЗОНАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

¹ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

²ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Краснодар, Россия

✉ ¹И.С. Блуменау, ГБУЗ НИИ – ККБ№1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: neusurgeon@mail.ru

Введение Появление и развитие новых методов радиотерапии первичных и вторичных опухолей головного мозга привело к учатившемуся выявлению осложнений лучевого лечения. Часто встречающимся осложнением лечения при помощи линейных ускорителей является лучевое повреждение мозговой ткани.

Цель исследования Изучить результаты хирургического лечения очагов лучевого некроза головного мозга.

Материалы и методы В исследование включены 3 пациента с очагами позднего лучевого повреждения головного мозга с прогрессирующим течением, оперированные в центре нейрохирургии НИИ – ККБ №1 в период с 01.01.15 г. по 30.04.17 г. Возраст больных на момент операции составлял 61 – 65 лет, медиана – 63 года. Ниже приведён клинический пример хирургического лечения очага лучевого некроза.

Результаты и обсуждение Нарастание объёма очага в позднем периоде радиотерапии с одновременным выраженным нарастанием локального отёка мозговой ткани может указывать на развитие позднего постлучевого перифокального некроза.

Выводы В наших наблюдениях показана эффективность хирургического метода лечения данного осложнения радиотерапии.

Ключевые слова: лучевое некроз, осложнения радиохимирургии, церебральные метастазы.

G.I. Kovalev¹, I.S. Blumenau¹, V.V. Tkachev¹, G.G. Muzlaev^{1,2}

SURGERY FOR LATE RADIATION NECROSIS FOCI IN THE FUNCTIONALLY IMPORTANT CEREBRAL AREAS

¹SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1', Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar

²FSFEI HPE «Kuban State Medical University», Public Health Ministry of Russian Federation, Krasnodar

✉ ¹I.S. Blumenau, SBIPH SRI – RCH №1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: neusurgeon@mail.ru

Background Appearance and development of new radiotherapy methods for primary and secondary cerebral tumors resulted in more frequent diagnosis of post radiosurgical complications. A common sequel of treatment with linear accelerators is radiolesions of brain tissue.

Aim Study outcomes of surgical treatment for cerebral radiation necrosis foci.

Materials and Methods We included 3 patients with late radiolesion foci of brain tissue with progressive course, operated on in Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1, for the period since January 1, 2015 to April 30, 2017. Age rate was 61 – 65 years and mean age was 63 years. Below we present a clinical case of surgical treatment for post radiation surgery necrosis.

Results and discussion Increased focal volume in the late radiotherapy period with simultaneously expressed rise of local hypostasis in brain tissue could indicate development of a late post-radiation perifocal necrosis

Conclusions Our observations showed surgical efficiency for post radiosurgery complications treatment.

Key words: radiation necrosis, radiosurgery complications, cerebral metastases.

Появление и развитие новых методов радиотерапии первичных и вторичных опухолей головного мозга, а также увеличение продолжительности жизни пациентов с этими заболеваниями привело к учатив-

шемуся выявлению осложнений лучевого лечения [1, 2]. Часто встречающимся осложнением лечения при помощи линейных ускорителей является лучевое повреждение мозговой ткани [3, 4]. Механизмы воз-

никновения постлучевого некроза головного мозга не изучены, не выявлено чёткой зависимости между развитием некроза и дозой радиации.

Материал и методы

В клинике нейрохирургии НИИ-ККБ №1 в период с 01.01.15 г. по 30.04.17 г. были оперированы 3 пациента с очагами позднего лучевого повреждения головного мозга с прогрессирующим течением. Возраст больных на момент операции составлял 61 – 65 лет, медиана – 63 года. После удаления очагов некроза во всех случаях отмечена положительная динамика, клинически значимое улучшение состояния пациентов. Ниже приведён клинический пример хирургического лечения очага лучевого некроза.

Результаты

Пациентка П., 63 лет, страдала первично-множественным с-г: С-г colli uteri, Т3bNxMOG3, смешанная форма, влагалищно-промежностный вариант, состояние после лучевой терапии (2003 г.), 2 клиническая группа. Центральный с-г правого легкого, Т3N1Mx, стадия 3a, эпидермоидный, состояние после курса лучевой терапии (28.05. – 15.06.2012 г., СОД – 40 Грей), после 5-ти курсов ПХТ. Рг. рг. с 04.2014 г., множественные mts в головной мозг, состояние после стереотаксической радиотерапии (21.04.– 23.04.2014 г.), 2 клиническая группа.

После проведения радиотерапии на линейном ускорителе CyberKnife в 2014 г. на контрольных МРТ

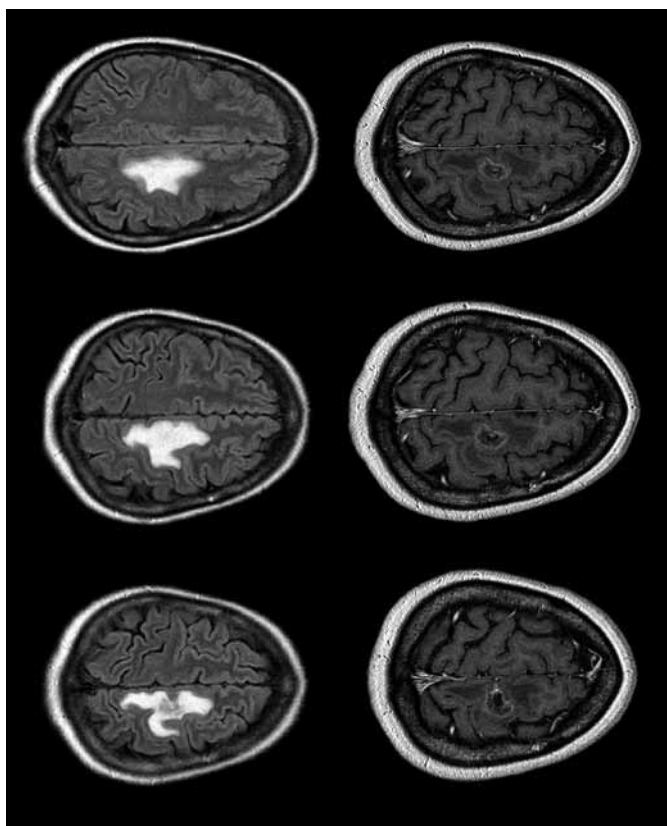


Рис. 1. T1- и T2-взвешенные МРТ-граммы пациентки до операции.

отмечался постепенный регресс метастазов левой теменной, левой затылочной и правой височной долей. Состояние пациентки оставалось стабильным, сохранялась трудоспособность. Резкое ухудшение отмечено с сентября 2015 г.: единичный генерализованный и серийные фокальные приступы в правой руке с нарастанием слабости в конечности. На контрольных МРТ-граммах выявлено значительное прогрессирование размеров очага в левой теменной доле (с 2,2 см³ до 4,1 см³) и нарастание перифокального отёка мозговой ткани (рис. 1).

Проводимая противоотёчная и противосудорожная терапии незначительно улучшили состояние пациентки, однако снизить дозу дексаметазона ниже 4 мг/сут не удалось. Нами было принято решение об оперативном лечении.

19.10.15 г. выполнена операция: КРТ в левой теменной области, макроскопически тотальное удаление очага. С учётом расположения очага в функционально значимой зоне были использованы нейронавигация и интраоперационное флюоресцентное контрастирование. В ходе операции было отмечено интенсивное свечение очага в инфракрасных лучах. Достигнуто тотальное удаление образования (рис. 2).

Послеоперационный период осложнился развитием правосторонней гемиплегии. Было принято решение о наращивании суточной дозы глюкокортикоидов до 180 мг преднизолона внутривенно капельно и увеличении общего объёма инфузии до 3 л/сут. В течение 7 суток после операции было отмечено восстановление движений в правых конечностях, сила восстановилась до 3 баллов. Патогистологическое исследование выявило поля некроза ткани головного мозга. При выписке состояние пациентки оценено в 60 баллов по шкале Karnofsky.

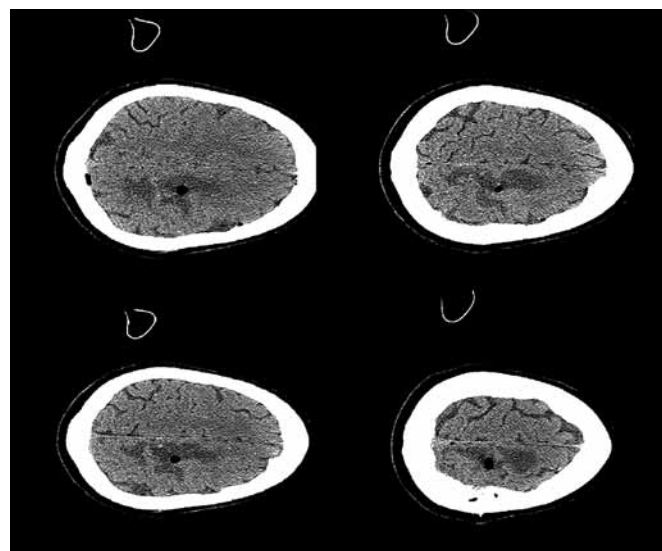


Рис. 2. КТ-граммы пациентки после операции.

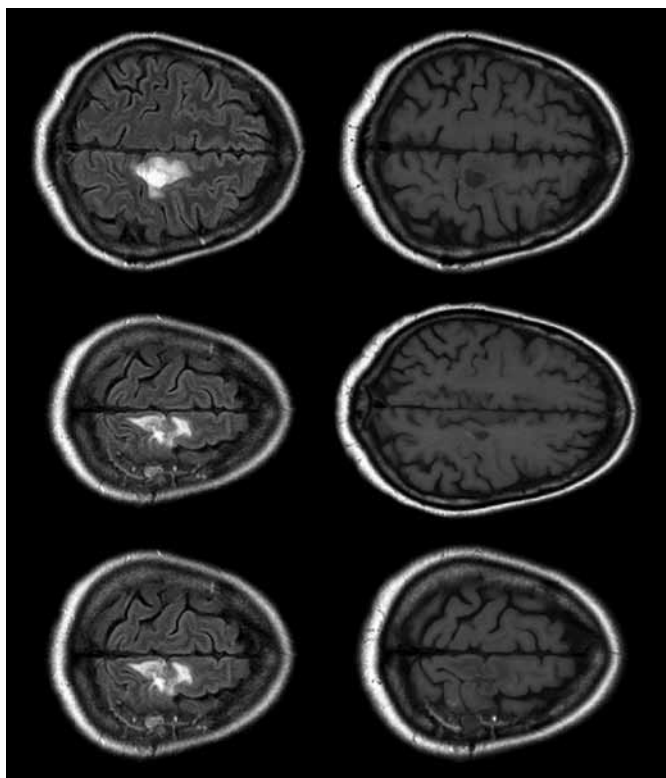


Рис. 3. T1- и T2-взвешенные МРТ-граммы пациентки через 2 мес. после операции.

Спустя 2 месяца после операции при проведении контрольной МРТ отмечено значительное уменьшение отёка мозга в левой теменной доле (рис. 3).

Эпилептических приступов после операции не наблюдалось, приём противосудорожных препаратов прекращён через 12 мес. Терапия глюкокортикоидами завершена через 2 мес. после выписки из стационара. Сила в правых конечностях достигла 4 баллов, пациентка передвигается самостоятельно.

Обсуждение

Лучевой некроз развивается в зоне облучения головного мозга и сопровождается появлением стойкого неврологического дефицита. Обычные сроки возникновения данного осложнения – от 6 до 24 месяцев после окончания лучевой терапии [3, 7]. Исследователями указывается вариабельная частота развития лучевого повреждения мозговой ткани: от 2,5 до 24% [2, 3, 7]. К факторам риска развития радиационного некроза относят увеличение общей дозы облучения свыше 70 Гр, применение режимов ускоренного фракционирования, разовая доза более 2,5 Гр, детский и пожилой возраст пациентов, повторное облучение, большой объём облучаемой ткани мозга. Клинические проявления и МРТ-картина лучевого некроза, как правило, имитируют продолженный рост опухоли. Особенностью лучевого некроза является совпадение зоны некроза с зоной облучения и наличие выраженного отёка прилежащих мозговых тканей [1]. Методами верификации постлуче-

вых осложнений являются: МР-спектроскопия, представляющая собой график из пиков, соответствующих отдельным метаболитам в мозговой ткани [5]; и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), которая позволяет определить зоны повышенного метаболизма, соответствующие активной опухоли; и зоны отсутствия метаболизма, отражающие участки некротических изменений.

Лечение лучевых повреждений мозга включает длительное применение кортикостероидных препаратов и симптоматической терапии. В ряде работ описан положительный эффект гипербарической оксигенации [3, 7]. Обнаружено торможение роста очагов некроза при применении бевацизумаба [4]. Неэффективность консервативного лечения приводит к необходимости хирургического удаления очага некроза. Хирургическое лечение является в ряде случаев, особенно при высоко злокачественных церебральных глиомах, также методом дифференциальной диагностики прогрессирования опухоли и радиационного некроза. Однако были отмечены случаи повторного появления очагов некроза после оперативного лечения [7].

Выводы

Нарастание объёма очага в позднем периоде радиотерапии с одновременным выраженным нарастанием локального отёка мозговой ткани может указывать на развитие позднего постлучевого перифокального некроза мозговой ткани. В наших наблюдениях показана эффективность хирургического метода лечения данного осложнения радиотерапии.

Литература

1. Barajas R.F., Chang J.S., Sneed P.K., Segal M.R., McDermott M.W., Cha S. Distinguishing recurrent intraxial metastatic tumor from radiation necrosis following gamma knife radiosurgery using dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced perfusion MR imaging. *Am. J. Neuroradiol.* 2009; 30(2): 367 – 372.
2. Flickinger J.C., Kondziolka D., Lunsford L.D., Coffey R.J., Goodman M.L., Shaw E.G., Hudgins W.R., Weiner R., Harsh G.R.T., Sneed P.K. et al. A multi-institutional experience with stereotactic radiosurgery for solitary brain metastasis. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1994; 28: 797 – 802.
3. Fujii T., Misumi S., Shibasaki T. et al. Treatment of delayed brain injury after pituitary irradiation. *No Shinkei Geka.* 1988; 16: 241 – 247.
4. Gonzalez J., Kumar A.J., Conrad C.A., Levin V.A. Effect of bevacizumab on radiation necrosis of the brain. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2007; 67: 323 – 6.
5. Kumar A.J., Leeds N.E., Fuller G.N. et al. Malignant gliomas: MR imaging spectrum of radiation therapy- and chemotherapy-induced necrosis of the brain after treatment. *Radiology.* Nov. 2000; 217: 377 – 384.

6. Patchell R.A. The management of brain metastases. *Cancer Treat. Rev.* 2003; 29: 533 – 540.

7. Ruben J.D., Dally M., Bailey M., Smith R., McLean C.A., Fedele P. Cerebral radiation necrosis: incidence, outcomes, and risk factors with emphasis on radiation parameters and chemotherapy. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2006; 65(2): 499 – 508.

Сведения об авторах

Ковалёв Г.И., к.м.н., заведующий нейрохирургическим отделением №1, врач высшей категории, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: kovalevgmed@gmail.com.

Блуменау И.С., к.м.н., врач-нейрохирург консультативно-диагностической поликлиники, врач высшей категории, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: neusurgeon@mail.ru.

Ткачев В.В., д.м.н., заведующий нейрохирургическим отделением №2, врач высшей категории, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: tkachevvv@yandex.ru.

Музлаев Г.Г., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нервных болезней и нейрохирургии с курсом нервных болезней и нейрохирургии ФПК и ППС, врач высшей категории, ФГБОУ ВО КубГМУ

(Краснодар, Россия). E-mail: muzlaev@med.kubannet.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 05.06.2017 г.

Author Credentials

Kovalev G.I., KMS, head of neurosurgery department №1, physician of superior merit, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: kovalevgmed@gmail.com.

Blumenau I.S., KMS, neurosurgeon in the diagnostic polyclinics, physician of superior merit, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: neusurgeon@mail.ru.

Tkachev V.V., PhD, head of neurosurgery department №2, physician of superior merit, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: tkachevvv@yandex.ru.

Muzlaev G.G., PhD, professor, physician of superior merit, head of Neurology and Neurosurgery Department, FSFEI HE KubGMU, Public Health Ministry of Krasnodar Region (Krasnodar, Russia). E-mail: muzlaev@med.kubannet.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 05.06.2017 г.

УДК 616:716.4-08

Л.И. Бонзюк, Д.К. Сичинава, Е.А. Куринная, М.А. Барбанова*

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО МИОКЛОНУСА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

✉ *Л.И. Бонзюк, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1-го Мая, 167, e-mail: Lusy90@mail.ru

Идиопатический пароксизмальный миоклонус нижней челюсти является редким расстройством движения, характеризующимся внезапными насильственными миклониями жевательных мышц, что вызывает вертикальные движения нижней челюсти изолированно или кластерами.

В статье представлен клинический случай идиопатического пароксизмального миоклонуса нижней челюсти. Рассмотрены особенности клинической картины, диагностики, эффективные методы лечения.

Ключевые слова: пароксизмальный миоклонус нижней челюсти, эпилепсия, жевательные мышцы, антиконвульсанты.

L.I. Bonzuk, D.K. Sichinava, E.A. Kurinnaya, M.A. Barabanova*

A CLINICAL CASE OF IDIOPATHIC PAROXYSMAL LOWER JAW MYOCLONUS

SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1', Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar, Russia

✉ *L.I. Bonzuk, SBIPH SRI – RCH №1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: Lusy90@mail.ru

Idiopathic paroxysmal lower jaw myoclonus is a rare condition of movement and characterized with unexpected violent myoclonias of masticatory muscles that cause vertical movements of the lower jaw bone isolated or in cluster types.

In the paper we presented a clinical case of idiopathic paroxysmal lower jaw myoclonus. We described peculiarities of diagnosis, treatment and clinical findings.

Key Words: paroxysmal myoclonus of lower jaw bone, epilepsy, masticatory muscles, antiepileptic agents.

Среди неврологических заболеваний выделяют особую группу, имеющую крайне редкую распространенность в популяции. Эти заболевания составляют так называемый неврологический раритет. Каждый подобный клинический случай достоин подробного изучения и описания.

Идиопатический пароксизмальный миоклонус нижней челюсти является редким расстройством движения, характеризующееся внезапными насильственными миклониями жевательных мышц, что вызывает вертикальные движения нижней челюсти изолированно или кластерами.

Идиопатический пароксизмальный миоклонус нижней челюсти является формой стволового ретикулярного миоклонуса, который вовлекает систему ядер V и VII черепных нервов вдоль полисинаптических путей.

Идиопатический пароксизмальный миоклонус нижней челюсти впервые был описан в 1991 г., с тех

пор опубликованы лишь 6 докладов на эту тему, что свидетельствует о редкости данного заболевания и, возможно, значительной его недооценке.

Описание данного клинического случая представляет интерес для неврологов и эпилептологов, так как пациенты с идиопатическим пароксизмальным миоклонусом нижней челюсти могут длительное время наблюдаться с диагнозом эпилепсия.

Клиническое наблюдение

Пациент Б., 25 лет, обратился за помощью 16.08.16 г. в консультативно-диагностическую поликлинику НИИ – ККБ№1 им. проф. С.В. Очаповского. Предъявлял жалобы на приступы дрожания нижней челюсти длительностью от нескольких секунд до 10 минут, во время приступа сознание не нарушалось. Из анамнеза вышеописанные жалобы беспокоили пациента на протяжении шести месяцев. В течение последнего месяца симптоматика значительно усилилась, приступы стали более продолжительные, увели-

чилась их частота. По месту жительства терапия не назначалась. Был направлен в НИИ – ККБ №1 с диагнозом эпилепсия.

Неврологический статус

Сознание сохранено. В пространстве, времени и собственной личности ориентирован. Речь не изменена. Праксис, гнозис не изменен. Менингеальные симптомы не определяются. Обоняние не изменено. Поля зрения без особенностей. Ширина глазных щелей D=S. Зрачки D=S, округлой формы, 3 мм. Прямая и содружественная реакции зрачков на свет сохранены. Страбизма, диплопии нет. Движения глазных яблок в полном объеме. Нистагма нет. Чувствительность кожи лица (сегментарные и периферические зоны) без особенностей. Точки Валле безболезненны. Корнеальный и надбровный рефлексы сохранены. Движения нижней челюсти в полном объеме, сила и трофика жевательных мышц сохранены. Мандибулярный рефлекс не изменен. Лицо в покое и при движении симметрично. Лагофтальма нет. Слух не изменен. Глотание и фонация не изменены. Мягкое небо подвижно. Глоточный и небный рефлекс сохранены. Девиации языка нет. Вкус не изменен.

Походка не изменена. Фланговая, тандемная ходьба не затруднена. Атрофии, фасцикуляции не определяются. Мышечный тонус не изменен. Активные движения в полном объеме. Мышечная сила 5 баллов во всех группах мышц. Глубокие сухожильные рефлексы D=S, не изменены. Кожные рефлексы определяются. Патологические рефлексы не определяются. Рефлексы орального автоматизма отрицательные.

В позе Ромберга устойчив. Динамические координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Адиадохокинеза, дизметрии, асинергии нет. Симптом «обратного толчка» отрицательный. Почерк не изменен.

Поверхностная, глубокая чувствительность не изменена. Вертебральный синдром отрицательный. Симптомы напряжения нервных стволов отрицательные. Функция тазовых органов не изменена.

Во время осмотра зафиксирован пароксизм миоклонического гиперкинеза нижней челюсти длительностью 1 минута 15 секунд. Отмечались миоклонические сокращения жевательных мышц, что приводило к ритмическим движениям нижней челюсти. Имели место компенсаторные жесты, которые существенно снижали частоту и амплитуду колебаний нижней челюсти. Отмечен спонтанный регресс насильственных движений нижней челюсти.

Общее обследование не выявило гипертрофии жевательных мышц или болезненности при пальпации височно-нижнечелюстных суставов.

Типичное клиническое событие произошло и во время записи электроэнцефалограммы, зафиксирова-

ны двигательные артефакты. ЭЭГ в пароксизмальный и интериктальный период эпилептиформной активности не зафиксировала.

MPT головного мозга – без патологии.

Установлен диагноз – идиопатический пароксизмальный миоклонус нижней челюсти.

Лечение этого доброкачественного, но тягостного состояния заключается в назначении адекватных доз бензодиазепинов. Это единственный метод фармакологической коррекции, который имеет доказанную эффективность. Подбор дозы осуществляется строго индивидуально. Нашему пациенту был назначен клоназепам в дозе 0,5 мг на ночь.

На контрольном осмотре через месяц после назначения терапии были получены следующие результаты: значительное снижение частоты миоклонического гиперкинеза нижней челюсти, уменьшение его амплитуды. Побочные эффекты не зарегистрированы.

Выводы

Данный клинический случай подтверждает, что оптимальным методом фармакологической терапии, который имеет доказанную эффективность и позволяет значительно улучшить качество жизни пациентов, страдающих этим тяжелым недугом, является назначение клоназепама.

Литература

1. Facio-mandibular myoclonus specific during REM sleep. Renate Wehrle, Andrea Bartels, Max Planck Institute of Psychiatry, Kraepelinstr. 2 – 10, 80804 Munich, Germany.
2. Facio-mandibular myoclonus: a rare cause of nocturnal tongue biting. *Epileptic Disord.* 2011 Mar;13(1):96-8. doi: 10.1684/epd.2011.0414.
3. Aguglia U, Gambardella A, Quattrone A. Sleep-induced masticatory myoclonus: a rare parasomnia associated with insomnia. *Sleep* 1991.
4. Dylgjeri S, Pincherle A, Ciano C, Binelli S, Villani F. Sleep-related tongue biting may not be a sign of epilepsy: a case of sleep-related faciomandibular myoclonus. *Epilepsia* 2009; 50: 157 – 159.
5. Kato T, Montplaisir JY, Blanchet PJ, Lund JP, Lavigne GJ. Idiopathic myoclonus in the oromandibular region during sleep: a possible source of confusion in sleep bruxism diagnosis. *Mov Disord* 1999; 14: 865 – 871.
6. Loi D, Provini F, Vetrugno R, D'Angelo R, Zaniboni A, Montagna P. Sleep-related faciomandibular myoclonus: A sleep-related movement disorder different from bruxism. *Mov Disord* 2007; 22: 1819 – 1822. PubMedCrossRefGoogle Scholar
7. Vetrugno R, Provini F, Plazzi G, et al. Familial nocturnal faciomandibular myoclonus mimicking sleep bruxism. *Neurology* 2002; 58: 644 – 647. PubMedGoogle Scholar

Сведения об авторах

Бонзюк Л.И., врач-невролог, консультативно-диагностическая поликлиника, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: Lusy90@mail.ru.

Сичинава Д.К., к.м.н., врач невролог, консультативно-диагностическая поликлиника, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: jambul.kon@bk.ru.

Куриная Е.А., врач невролог, заведующая консультативно-диагностической поликлиникой, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: way_doc@mail.ru.

Барбанова М.А., д.м.н., профессор, главный невролог Краснодарского края, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: barabanova.m@gmail.com.

Конфликт интересов отсутствует.
Статья поступила 02.02.2017 г.

Author Credentials

Bonzyuk L.I., neurologist, diagnostic polyclinic, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: Lusy90@mail.ru.

Sichinava J.K., Candidate of Medical Science, neurologist, diagnostic polyclinic, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: jambul.kon@bk.ru.

Kurinnaya E.A., neurologist, head of diagnostic polyclinic, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: way_doc@mail.ru.

Barabanova M.A., PhD, DSc, professor, chief neurologist of Krasnodar Region, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’, (Krasnodar, Russia). E-mail: barabanova.m@gmail.com.

Conflict of interest: none declared.
Accepted 02.02.2017 г.

УДК 616-006.6(670.620)

Г.А. Головина

ПЕРВИЧНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА – ОСНОВА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА ПРЕХОДЯЩИХ ПОТЕРЬ СОЗНАНИЯ

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

✉ Г.А. Головина, ГБУЗ НИИ – ККБ № 1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: ggolovina.70@mail.ru

Рассматриваются вопросы дифференциального диагноза преходящих потерь сознания, основанного на первичном обследовании. Особое значение уделяется анамнестическим критериям, активной ортостатической пробе, электрокардиограмме.

Ключевые слова: нейромедиаторные синкопы, ортостатическая гипотония, кардиальные синкопы, эпилепсия.

G. A. Golovina

PRIMARY PATIENT ASSESSMENT IS A BASIC DIFFERENTIAL DIAGNOSIS FOR INTERMITTENT APSYCHIA

SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1', Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar, Russia

✉ G.A. Golovina, SBIPH SRI – RCH №1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: ggolovina.70@mail.ru

We assess differential diagnosis for intermittent apsychia considering primarily examinations. Special attention is paid to anamnestic criteria, active orthostatic trial, ECG tracing.

Key words: neutrally mediated syncope, orthostatic hypotony, cardial syncope, epilepsy.

Преходящие потери сознания (ППС) – это все состояния утраты сознания независимо от механизма его нарушения, характеризующиеся его спонтанным восстановлением [1]. Они могут быть следствием синкопальных и несинкопальных состояний [1, 2]. Синкопе – кратковременная потеря сознания вследствие транзиторной общей церебральной гипоперфузии, характеризующаяся быстрым началом, короткой продолжительностью и полным спонтанным восстановлением [1]. Синкопы являются доминирующей причиной ППС, составляя 80–91% [3, 4, 5]. Их следует отличать от заболеваний, при которых механизм частичной или полной потери сознания иной, чем церебральная гипоперфузия, а также от состояний, при которых сознание только кажется утраченным (табл. 1).

При проведении дифференциального диагноза ППС необходимо учитывать, что их структура зависит от изучаемой популяции. В общей популяции, в отделениях неотложной помощи в структуре ППС доминируют вазовагальные синкопе (ВВС), составляя 1/3 всех случаев. Далее следуют кардиальные синкопы и синкопы вследствие ортостатической гипотонии (ОГ) [4, 5]. Дети и юные пациенты более вероятно имеют ВВС (61–71%), психогенные (11–19%) и первично аритмические причины (6%), эпилепсия регистрируется в 0,05% [6–9]. С увеличением возраста доля ВВС снижается, а ситуационных синкопов, синдрома каротидного синуса (СКС), ОГ и кардиальных причин растёт. У пожилых на долю ВВС приходится 15%, а основными причинами синкопов являются ОГ – 30%, СКС и сердечные аритмии, составляющие по 20% [10].

Таблица 1
Классификация ППС

Преходящая потеря сознания		
Синкопе	Состояния с частичной или полной потерей сознания	Состояния без истинного нарушения сознания
Нейромедиаторные При ортостатической гипотонии Кардиальные, в том числе аритмические	Метаболические Эпилепсия Интоксикации Вертебро-базиллярные преходящие ишемические атаки	Каталепсия Дроп-атаки Психогенные псевдосинкопы Транзиторные ишемические атаки (ТИА) в каротидном бассейне

В основе дифференциальной диагностики ППС лежит первичное обследование пациента, включающее в себя сбор анамнеза, физическое обследование, анализ ЭКГ. Изучение истории болезни следует проводить путём активного опроса с использованием стандартных вопросов и выявления анамнестических критериев различных причин ППС. Физическое обследование пациентов с ППС должно дополняться активной ортостатической пробой – измерением АД в горизонтальном и вертикальном положениях. Исследования продемонстрировали высокую эффективность данного подхода в диагностике причин ППС, а также обозначили трудности в распознавании ВВС, аритмических синкопов и эпилепсии [11–20].

Нейромедиаторные (рефлекторные)

синкопы (НМС)

НМС – это неоднородная группа состояний, при которых временно нарушаются сердечно-сосудистые рефлексы, в норме регулирующие сосудистый тонус и сердечный ритм в ответ на различные триггеры (провоцирующие факторы). Классификация НМС в зависимости от триггеров представлена в табл. 2 [1].

Пациенты с ВВС являются гетерогенной группой. В 70% случаев ВВС протекают типично, диагностируются на основании следующих анамнестических критериев [2]:

- провоцирующие факторы: испуг, внезапная интенсивная боль, эмоциональный стресс, длительное стояние;
- продромальные симптомы: тошнота, потливость, «затуманенное» зрение, чувство жара;
- симптомы восстановительного периода: тошнота, чувство жара, потливость.

У большинства этих пациентов отсутствуют заболевания сердца и нервной системы. АД, как правило, нормальное, у 50% пациентов имеется склонность к гипотонии [21]. Типичное течение ВВС характерно для лиц молодого и среднего возраста. В этих случаях ВВС могут корректно диагностироваться при изучении истории болезни и не требуют дополнительного обследования.

Полной противоположностью классического варианта ВВС является неклассический вариант ВВС,

который рекомендуется относить к атипичным формам НМС. Провоцирующие факторы, как правило, выявить не удастся, продромальный период не выражен, что предрасполагает к высокой травматизации во время падения [22–25]. Неклассический вариант ВВС характерен для пациентов с дебютом синкопов в возрасте старше 35 лет, которые часто страдают сердечно-сосудистыми и нервными заболеваниями, имеют нарушения автономной регуляции [27, 27]. Период утраты сознания у пожилых может быть длительным (≥ 5 минут), сопровождаться судорогами, а в восстановительном периоде может наблюдаться спутанность сознания, замешательство [28–30]. В отличие от классического варианта ВВС, когда диагноз ставится на основе данных, полученных при опросе, неклассические диагностируются на основе исключения других причин синкопов, прежде всего заболеваний сердца, и положительного ответа на тилт-тест [2].

Ситуационные синкопы диагностируются, если синкопы появляется во время или непосредственно после мочеиспускания, дефекации, кашля (КС) или глотания [1]. Эта группа НМС чаще встречается у пациентов среднего и пожилого возраста [31, 32]. Большинство пациентов с синкопами при глотании имеют сопутствующие заболевания сердца или гастроэзофагеальные заболевания (дивертикулы, стенозы, спазмы пищевода, гастриты и др.). Часто такие синкопы возникают на фоне приёма препаратов наперстянки [33, 34]. Вместе с тем патологический гастроинтестинальный рефлекс при глотании может наблюдаться и у здоровых лиц [35].

Большинство авторов отмечают возникновение синкопов после мочеиспускания у мужчин молодого и среднего возраста ночью или рано утром после вставания во время акта мочеиспускания, реже дефекации, или после них. Как правило, соматической патологии у пациентов не выявлялось, нередко отмечается приём алкогольных напитков накануне [36]. Продромальный и постсинкопальный периоды обычно не выражены [33].

Диагноз КС обычно затруднений не представляет. Для них характерен ряд клинических особенностей. Во-первых, они возникают преимущественно у муж-

Таблица 2
Классификация НМС

Нейромедиаторные (рефлекторные) синкопы			
ВВС	Ситуационные синкопы	Синдром каротидного синуса	Атипичные формы
Провоцирующие факторы			
Эмоциональные стрессоры; длительный ортостаз;	Кашель, чихание; гастроинтестинальная стимуляция (при глотании, дефекации, висцеральных болях) мочеиспускание; после физической нагрузки; после приёма пищи; др. причины (смех, игра на духовых инструментах, подъём тяжестей)	Механические манипуляции в зоне каротидных синусов; могут отсутствовать	Нет и/или протекают атипично

чин среднего и пожилого возраста, курящих, имеющих ожирение, страдающих бронхо-лёгочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями [33, 37 – 40]. Во-вторых, кашель имеет особый характер: хронический, протекающего в виде непроизвольных затяжных приступов с энергичным напряжением мышц грудной клетки и брюшного пресса, сильный и громкий [33, 41, 37]. В-третьих, потеря сознания при КС может возникнуть в любом положении, даже лёжа. Потеря сознания возникает обычно через 3–5 секунд после начала приступа кашля. Продромальный период, как правило, отсутствует, либо короткий и представлен головокружением и нарушением зрения [33, 41]. В-четвёртых, во время кратковременной потери сознания часто (в 10–47% случаев) отмечают тонические или клонические судороги [33, 41, 37, 40, 42]. Кожа серо-синюшного цвета, отмечается обильная потливость. Эти клинические проявления требуют проведения дифференциального диагноза с эпилепсией. В отличие от эпилептических припадков, при КС не описано прикуса языка, непроизвольных мочеиспускания или дефекации. Восстановление сознания происходит быстро без периода оглушённости, пациенты обычно помнят о приступе кашля, приведшего к потере сознания.

Синдром каротидного синуса (СКС) определяется как синкопе, развитие которого связано с механическими манипуляциями в зоне каротидных синусов и который может быть воспроизведён при массаже этих областей [1]. СКС является заболеванием взрослого и особенно пожилого населения, встречается в основном у пациентов старше 40 [43, 44]. У мужчин СКС встречается в 2 раза чаще, чем у женщин [44]. Синкопальные эпизоды чаще возникают в положении стоя или сидя и могут быть спровоцированы сдавлением шеи воротником или галстуком, резким поворотом головы и даже бритьём, иногда они бывают беспричинными. Продромальный период у больных с СКС, как правило, отсутствует, предрасполагая к получению травм во время падения. В некоторых случаях у больных имеется кратковременный, но отчётливо выраженный продормальный период, проявляющийся сильным страхом, одышкой, ощущением сдавления горла и груди. Длительность потери сознания составляет 10–60 секунд, но может быть более длительной и сопровождаться судорогами. Для восстановительного периода характерно медленное восстановление сознания: в течение нескольких минут пациенты остаются заторможенными, плохо ориентируются в происходящем [33, 44].

Ортостатическая гипотония (ОГ)

Анамнестические критерии ОГ следующие [2]:

- после вставания;
- после начала приема медикаментов/изменения дозы, приводящих к снижению АД;

- длительное стояние, особенно в душных, переполненных помещениях;
- наличие автономной нейропатии или паркинсонизма;
- после нагрузки.

Ортостатическая гипотония – это патологическое снижение систолического АД в положении стоя [1]. Этиологическая классификация ОГ выделяет нейрогенную ОГ, медикаментозно индуцированную ОГ и ОГ со сниженным объёмом циркулирующей крови. По течению ОГ можно разделить на острую и хроническую [45]. По времени возникновения симптомов после перехода в положение стоя выделяют раннюю, классическую и замедленную (отсроченную) ОГ. ОГ может иметь бессимптомное течение, однако в большинстве случаев выявляются симптомы ортостатической неустойчивости, связанные с гипоперфузией соответствующих органов: головокружение, «лёгкость в голове», пресинкопе, синкопе, боли в области шеи, субокципитальной зоны, плеч, одышка ортостатическая, стенокардия.

Симптомы ОГ появляются при вставании, либо через некоторое время пребывания в положении стоя и проходят в положении лёжа или сидя. Симптомы могут усугубляться при нагрузке, длительном пребывании в положении стоя, повышении температуры окружающей среды или после приема пищи. Примерно у половины пациентов с ОГ наблюдается гипертензия в горизонтальном положении.

Синкопе после вставания довольно распространены в юношеском и подростковом возрасте [46] и чаще являются следствием ранней ОГ. Эти пациенты, как правило, астенического телосложения, могут иметь синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ) и ортостатические ВВС [47]. Чистая автономная недостаточность (синдром Бредбери – Эгглстона) и множественная системная атрофия (синдром Шая – Дрейгера) очень редки у подростков. В этих случаях синкопы после вставания сопровождаются другими симптомами автономной недостаточности, включающими гипогидроз, нарушение терморегуляции, дисфункцию различных органов (мочевого пузыря, кишечника и половой системы).

Медикаментозно индуцированная ОГ имеет острое течение, связана с началом приёма либо изменением доз гипотензивных препаратов (в 50% случаев – α -блокаторов), а также лекарств, снижение АД у которых является побочным эффектом (фенотиазиды, трициклические антидепрессанты, антипсихотические, миорелаксанты и другие). В популяции пожилых людей медикаментозно индуцированные синкопы составляют 5% от всех причин [48].

Большинство пациентов с ОГ – это пожилые, часто ослабленные, пациенты [45, 49]. У них выявляются признаки дегидратации в результате неадекват-

ного потребления жидкости. Синкопы, связанные с ОГ, чаще наблюдаются в утренние часы, развиваются сразу после быстрого перехода в положение стоя, но могут возникнуть и при длительном стоянии, как при ВВС. Нередко отсутствует продромальный период, предрасполагая к высокому риску травм при падении.

Активная ортостатическая проба (АОП) может выявить раннюю ОГ, классическую ОГ, а также СПОТ. У здорового человека в результате быстрой адаптации к вертикальному положению ЧСС увеличивается на 10–15 уд/мин, диастолическое АД повышается на 10 мм рт.ст., а систолическое АД меняется незначительно. Нормальный результат АОП наблюдается при классических НМС.

Ранняя ОГ характеризуется преходящим снижением АД (>40 мм рт.ст. САД и/или >20 мм рт.ст. ДАД) в течение 15 сек. после перехода в вертикальное положение, сопровождающееся симптомами церебральной гипоперфузии [49]. В ответ на падение АД наблюдается компенсаторное чрезмерное повышение ЧСС, АД спонтанно и быстро нормализуется, поэтому гипотония и симптомы сохраняются короткое время (менее 30 сек.). При ранней ОГ, как правило, нет недостаточности АНС. Можно выделить три группы людей, подверженных риску возникновения ранней ОГ [49]: молодые пациенты астеничного телосложения; пациенты, принимающие вазодилататоры, прежде всего α -блокаторы; пациенты с каротидной денервацией.

Классическая ОГ характеризуется снижением систолического АД ≥ 20 и диастолического АД ≥ 10 мм рт.ст. в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение вне зависимости от наличия симптомов церебральной гипоперфузии [1]. ЧСС обычно не изменяется либо незначительно увеличивается. Классическая ОГ, как правило, свидетельствует о недостаточности АНС. Классическая ОГ характерна для больных с первичной и вторичной автономной недостаточностью, может наблюдаться у пожилых лиц.

Кардиогенные синкопе

Выявление заболевания сердца являлось независимым предиктором кардиальной причины синкопов с чувствительностью 95% и специфичностью 45%, а

отсутствие заболевания сердца позволяло исключить кардиальную причину в 97% случаев [50]. Анамнестические критерии кардиальных синкопов [2]:

- наличие доказанной патологии сердца;
- семейный анамнез внезапной смерти;
- синкопе во время нагрузки или в горизонтальном положении;
- патологическая ЭКГ;
- предшествующее сердцебиение.

Причины кардиогенных синкопов представлены в табл. 3. Особого внимания заслуживают заболевания сердца, первым проявлением которых являются синкопы или внезапная смерть.

Синдром удлинённого интервала QT (СУИQT), синдром укороченного интервала QT, синдром Бругада и катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия являются редкими наследственными заболеваниями, вызванными нарушением работы ионных каналов (каналопатиями). Клиническая значимость каналопатий обусловлена высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС), а также тем, что при отсутствии структурных аномалий сердца они, как правило, манифестируют синкопами в молодом возрасте (за исключением синдрома Бругада) и требуют проведения дифференциального диагноза с НМС и эпилепсией.

Синкопе являются одним из первых и основных клинических проявлений СУИQT, обусловлены рецидивами ЖТ типа “пируэт” [51–53]. Как и НМС синкопы при СУИQT провоцируются специфическими триггерами, причём имеется связь между определёнными триггерами и различными генетическими вариантами синдрома. Например, при наиболее распространённой форме СУИQT-синдроме Романо-Уорда – пациенты с LQT1 и LQT2 испытывают синкопы при психоэмоциональных и физических нагрузках, особенно в воде. У пациентов с LQT3 синкопы провоцируются в положении лёжа, во сне или во время отдыха, а у пациентов с LQT2 – резким звуком. Синдром Джервелла-Ланге-Нильсена является редкой, но одной из самых тяжёлых клинических форм СУИQT и сопровождается врождённой глухотой [54]. Синкопе при синдроме Джервелла-Ланге-Нильсена прово-

Таблица 3

Классификация кардиогенных синкопе

Кардиогенные синкопе		
Аритмогенные	Органические заболевания	
Брадикардия - Дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии/тахикардии) - Атрио-вентрикулярная блокада - Нарушение функции имплантированного водителя ритма	Тахикардия - Наджелудочковая (НЖТ) - Желудочковая (идиопатическая, вторичная при заболевании сердца или нарушении функции ионных каналов) (ЖТ)	Сердце: пороки сердца, острый инфаркт/ ишемия миокарда, ГКМП, опухоли в сердце, поражение/ тампонада перикарда, врожденные пороки коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана Другие: ТЭЛА, расслаивающая аневризма аорты, легочная гипертензия
Лекарственные брадикардия и тахиаритмии		

цируются физической нагрузкой, плаванием и эмоциональным стрессом, но чрезвычайно редко возникают в покое.

В отличие от НМС, продромальный период при СУИQT не выражен, либо короткий и представлен симптомом сердцебиений. Продолжительность потери сознания составляет, как правило, 1–2 минуты, но в отдельных случаях может достигать и 20 минут. У 50% больных приступ сопровождается судорогами тонико-клонического характера с непроизвольным мочеиспусканием, реже – дефекацией. Синкопы с судорожным компонентом при СУИQT следует дифференцировать от эпилептических приступов. Для больных с СУИQT типичны предсинкопальные состояния; после окончания синкопе сознание восстанавливается очень быстро; не отмечается нарушений памяти и сонливости в восстановительном периоде; психологические и неврологические исследования не выявляют у детей с СУИQT изменений личности, типичных для больных эпилепсией. Для СУИQT характерен наследственный анамнез синкопов и ВСС, ЭКГ-критерии выявляются у 70–82% пациентов [55, 56].

СУИQT характеризуется удлинением интервала QT на ЭКГ и предрасположенностью к злокачественным желудочковым аритмиям и ВСС. Измерение интервала QT на стандартной ЭКГ осуществляется в грудных отведениях V2 и V5, продолжительность скорректированного интервала QT (QTc) вычисляются по модифицированной формуле Базетта ($QTc (s) = QT / \sqrt{R-R (s)}$) [57]. Удлинение интервала QTc более 450 мс у мужчин и более 460 мс у женщин с высокой вероятностью свидетельствует о наличии синдрома.

Синдром укороченного интервала QT (SQTS) [58]. Характерен анамнез младенческой ВСС. Клиническая манифестация заболевания варьирует от 1 мес жизни до пожилого возраста. Внезапная смерть была первым клиническим проявлением заболевания более чем у ¼ пациентов. Сердцебиения были вторым по частоте симптомом заболевания и отмечались у 31% больных, в 24% случаев они сопровождались синкопе. Синкопе и ВСС обычно случаются в состоянии покоя или во сне.

ЭКГ критерием его является уменьшение продолжительности QTc ≤ 300 мс с высоким, симметричным, в форме пика зубцом T [57].

Катехоламин-зависимая желудочковая тахикардия. Характеризуется индуцируемой физическим или эмоциональным стрессом двунаправленной или полиморфной ЖТ, быстро переходящей в фибрилляцию желудочков, с высоким риском ВСС [51, 59]. Наиболее характерным ее признаком является стресс – индуцируемая ЖТ, возникающая у 80% больных на фоне предшествующей синусовой тахикардии. Симптомы чаще манифестируют в возрасте 7–8 лет. Эти больные, также как и пациенты с СУИQT, неред-

ко длительно наблюдаются невропатологами и получают без эффекта противосудорожную терапию. На ЭКГ вне приступа, как правило, регистрируется брадикардия и нормальные значения QTc. Реакция на стресс-тест в виде развития полиморфной ЖТ является в высокой степени воспроизводимой.

Синдром Бругада относится к первичным электрическим заболеваниям сердца с высоким риском ВСС. Имеются семейные формы и спорадические случаи. Клинические проявления обнаруживаются чаще у лиц мужского пола в возрасте 30–40 лет. Синкопы и случай ВСС могут быть единственным клиническим проявлением синдрома Бругада. Характерным является их возникновение в ночное время. Случаи ВСС чаще всего развиваются во время сна или в предутренние часы.

ЭКГ – признаками синдрома Бругада являются: блокада правой ножки пучка Гиса с усиленной (акцентированной) волной J в виде наличия элевации сегмента ST в правых прекардиальных отведениях (V1–V3), часто с последующим отрицательным зубцом T; желудочковые экстрасистолы с коротким интервалом сцепления; эпизоды полиморфной ЖТ, с переходом в ФЖ в части случаев. Выявление большинства признаков требует мониторингового контроля ЭКГ [60]. Интервал QT при синдроме Бругада может быть как нормальным, так и удлиненным. ЭКГ – признаки синдрома Бругада могут быть стабильными или переходящими.

Кардиальные синкопы в юношеском и молодом возрасте могут быть первым проявлением кардиомиопатий (гипертрофической, дилатационной, аритмогенной дисплазии правого желудочка, изолированной некомпактности миокарда левого желудочка). В этих случаях имеется структурная патология сердца, в выявлении которой ведущее значение отводится физикальному обследованию, ЭКГ и ЭхоКГ.

Данные ЭКГ, зарегистрированной вне синкопального эпизода, имеют значение для дифференциальной диагностики НМС от синкопов кардиальной и аритмической природы. Ниже указаны ЭКГ синдромы, которые с высокой долей достоверности позволяют заподозрить кардиальную причину синкопов [2]. Показано, что патологические изменения на ЭКГ являются независимыми предикторами кардиальной причины синкопа и риска смерти, но не менее важно, что нормальная ЭКГ ассоциируется с низким риском кардиальной причины синкопа с некоторым исключением, касающимся, например, пароксизмальных аритмий [1].

ЭКГ синдромы, свидетельствующие об аритмической причине синкопов:

- бифасцикулярная блокада;
- альтернирующие блокады правой и левой ножек пучка Гиса;

- неспецифическое нарушение внутрижелудочковой проводимости ($QRS \geq 0,12$ сек);
- атриовентрикулярная блокада 2 степени 2 типа и выше;
- бессимптомная синусовая брадикардия (< 40 уд/мин);
- синоатриальная блокада 3 степени или наличие пауз ≥ 3 сек;
- признаки предвозбуждения желудочков (синдром WPW);
- удлинённый, укороченный QT;
- синдром Бругада;
- отрицательные з. Т в V1-V3 и эpsilon-волна (признаки аритмогенной дисплазии правого желудочка);
- патологический зубец Q, свидетельствующий о перенесённом инфаркте миокарда.

Брадиаритмии и тахиаритмии могут быть вызваны различными лекарственными средствами. Многие антиаритмические препараты вызывают брадикардию за счет специфического эффекта на функцию синусового узла или атриовентрикулярное проведение. Обмороки могут наблюдаться при полиморфной желудочковой тахикардии по типу пируэт, особенно у женщин; эта аритмия развивается при лечении препаратами, удлиняющими интервал QT. Удлинение этого интервала могут вызывать различные лекарства, в том числе антиаритмические средства, ва-

зодилататоры, психотропные, антимикробные, не седативные антигистаминные средства и др. За информацией о препаратах, вызывающих удлинение интервала QT, рекомендуется обращаться на специальный сайт (www.qtdrugs.org).

НМС и эпилепсия

Дифференциальная диагностика между эпилепсией и ВВС в ряде случаев очень сложна [19, 60 – 65].

ВВС обычно имеет провоцирующие факторы, в то время как эпилептический приступ – редко. Тем не менее, оба состояния могут возникать на фоне переутомления, недосыпания, просмотра телепередач и приема алкоголя. Эпилепсия имеет такие специфические триггеры как мелькающие вспышки света. В отличие от эпилепсии, НМС крайне редко развиваются в горизонтальном положении [66 – 69].

Перед развитием эпилептического припадка (при фокальных формах эпилепсии) у некоторых больных возникает аура (чувство тревоги или страха, необычные звуки или вкусовые ощущения, неприятные запахи, дискомфорт или боли в животе с позывом к дефекации и др.), но некоторые приступы не имеют четкой ауры. Подобные нарушения восприятия могут крайне редко наблюдаться при синкопах [70].

Движения могут присутствовать и при эпилепсии, и при ВВС. В последнем случае они возникают только после падения, являясь составной частью ответа головного мозга на гипоксию, и в зависимости от спо-

Таблица 4

Синкопе и эпилепсия: основные отличия (адаптировано из [70–72])

Триггеры	Синкопе	Эпилепсия
	Часто	Редко
Продромальные симптомы	Тошнота, затуманенное зрение, дискомфорт в эпигастрии, чувство жара, головная боль, шум в ушах	Сенсорная, психическая, соматосенсорная «аура» или двигательные реакции
Положение тела	Стоя или сидя	Любое
Сознание	«Постепенное угасание» у молодых или внезапная потеря у пожилых	Внезапная потеря
Падение	Медленное оседание, тонус снижен	Быстрое, тонус повышен
Цвет кожи	Бледный	Иногда акроцианоз
Отклонение взора	Преходящая девиация взора вверх и латерально	Постоянная латеральная девиация
Непроизвольные отправления	Часто	Часто
Прикусывание языка	Редко, кончик языка	Часто, боковая поверхность языка, щека
Движения	Продолжительность несколько секунд, аритмичные, множественные или генерализованные	Продолжительность до нескольких минут, ритмичные, генерализованные
Длительность	3-30 сек.	В зависимости от вида: до 5 мин при ГТКС* и менее в остальных случаях
Постприступный период	Сонливость, головная боль (не более 2 часов в большинстве случаев)	Спутанность сознания, сонливость, головная боль

*ГТКС- генерализованные тонико-клонические судороги.

соба регистрации описываются у 12–100% пациентов [71–73]. Их продолжительность при эпилепсии гораздо дольше, до нескольких минут, а при ВВС – несколько секунд. Эпилептические судороги крупные, ритмичные и обычно синхронные, вплоть до приступов резких судорожных движений во всем теле, в то время как при синкопе они, как правило, асинхронные, мелкие и неритмичные. Тем не менее, синхронные движения изредка встречаются и при ВВС. Необходимо помнить, что иногда очевидцы могут их неправильно описывать. Полная неподвижность во время потери сознания свидетельствует против эпилепсии.

Сложные движения или автоматизмы (облизывание губ, жевательные движения, бормотание, движения головой и др.) редко наблюдаются при ВВС. Движения глаз (нистагм, взгляд вверх, отклонение взгляда) могут отмечаться при эпилепсии и синкопе, но в обычной жизни они часто остаются незамеченными как очевидцами, так и докторами. В отличие от синкопов, отклонение взгляда при эпилептическом приступе обычно длится дольше.

Повреждения головы и другие травмы, а также недержание мочи одинаково часто встречаются при ВВС и ГТКС. Прикусывание языка, характерное для приступа эпилепсии, редко встречается при синкопе. В первом случае чаще происходит прикусывание боковой поверхности языка, в то время как при ВВО – кончик языка. Следует заметить, что появление таких симптомов, как судороги, непроизвольные отправления, прикусывание языка и продолжительный постприступный период с дезориентацией при ВВС, как правило, зависит от длительности периода асистолии или выраженной брадикардии.

У большинства пациентов после первичного обследования причина ППС может быть определена с высокой степенью точности, однако механизм синкопов остаётся неясным в 34% случаев [1, 2]. Дальнейшая тактика обследования зависит от предварительного диагноза, поставленного на этом этапе.

Литература

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009; 30:2631 – 71.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—Update 2004. *Europace* 2004; 6:467 – 537.
3. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial—the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). *Eur Heart J* 2000; 21:935 – 40.
4. Sorajja D, Conti R. Syncope while driving: clinical characteristics, etiologies, and prognosis. *Cardiosource* 2006; available at www.cardiosource.com.
5. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347:878 – 85.
6. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO et al. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc* 2003; 78:414 – 20.
7. Colman N, Nahm K, van Dijk JG et al. Diagnostic value of history taking in reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14(Suppl 1): i37 – i44.
8. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ et al. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1039 – 45.
9. Prett J, Fleisher G. Syncope in children and adolescents. *Pediatr Emerg Care* 1989; 5:80 – 2.
10. McIntosh SJ, Da Costa D, Kenny RA. Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls and syncope in elderly patients referred to a syncope clinic. *Age Ageing* 1993; 22:53 – 5.
11. Colman N, Bakker A, Linzer M et al. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009 11(7): 937 – 43.
12. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M et al. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol* 2005; 10:1431-5.
13. Hermosillo AG, Falcon JC, Marquez MF et al. Positive head-up tilt table test in patients with the long QT syndrome. *Europace* 1999; 1:213 – 7.
14. Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J et al. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991; 238:39 – 43.
15. Kenny RA. Syncope in the elderly: diagnosis, evaluation, and treatment. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14:S74 – S77.
16. Romme JJCM, Van Dijk N, Boer KR et al. Diagnosing vasovagal syncope based on quantitative history-taking: validation of the Calgary Syncope Symptom Score. *European Heart Journal* 2009; 30: 2888 – 96.
17. Sutton R, Bloomfield DM. Indications, methodology, and classification of results of tilt-table testing. *Am J Cardiol* 1999; 84:10Q – 20Q.
18. Van Dijk N, Boer KR, Colman N et al. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: The Fainting Assessment Study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19(1):48 – 55.
19. Zaidi A, Clough P, Cooper P. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:181 – 4.
20. Zysko D, Gajek J, Sciborski R et al. The pattern of activation of the sympathetic nervous system during tilt-induced syncope. *Europace* 2007; 9:225 – 7.
21. Тюрина Т.В. Особенности нейрокардиогенных обмороков разных типов у больных с наруше-

ниями регуляции артериального давления. Вестник аритмологии 2004; 37:14 – 9.

22. Alboni P, Brignole M et al. Is vasovagal a disease? *Europace* 2007; 9: 83 – 7.

23. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent Cardiac Pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope. A multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001; 104: 52 – 7.

24. Brignole M, Sutton R, Menozzi C et al. Early application of an Implantable Loop Recorder allows a mechanism-based effective therapy in patients with recurrent suspected neurally-mediated syncope. *Eur Heart J* 2006; 27:1085-92.

25. Grubb BP. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 2005; 352: 1004 – 10.

26. Хирманов В.Н., Русанов О.А., Джармукли Н. Этиология и прогноз синкопальных состояний у пациентов старше 35 лет. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2007; 6(1):84 – 8.

27. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A et al. A new management of syncope. Prospective systematic guideline –based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006; 27:76 – 82.

28. Grubb B, Temesy-Armos P, Moore J et al. Head-upright tilt-table testing in evaluation and management of the malignant vasovagal syndrome. *Am J Cardiol* 1992; 69:904 – 8.

29. Milstein S, Buetikofer J, Lesser J et al. Cardiac asystole: A manifestation of neurally mediated hypotension-bradycardia. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:1626 – 32.

30. Tan MP, Newton JL, Chadwick TJ et al. The relationship between carotid sinun hypersensitivity, orthostatic hypotension, and vasovagal syncope: a case-control study. *Europace* 2008; 10: 1400 – 5.

31. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation In Collaboration With the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:473 – 84.

32. Hazeldine S., Przemioslo R. An unusual cause of syncope. *Q J Med* 2013; 106:269 – 70.

33. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. профессора Вейна А.М. –М.: Медицина, 1991. стр.458 – 494.

34. Ерохина Л.Г. и соавт. К клинике и патогенезу острого расширения желудка и синкопальных состояний при глотании. *Сов. мед.* 1982;9:19 – 24.

35. Kakuchi H, Sato N, Kawamura Y. Swallow

syncope associated with complete atrioventricular block and vasovagal syncope. *Heart* 2000; 83:702 – 4.

36. Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А. Неврология синкопальных состояний. М.: Медицина, 1987.

37. Kerr A, Derbes VJ. The syndrome of cough syncope. *Ann Intern Med* 1953 ;39:1240 – 53.

38. El-Osta H, Ashfaq S. Cough-induced syncope as an unusual manifestation of pericardial effusion. *Kansas Journal of Medicine* 2008; 3:53 – 5.

39. Bonekat HW, Miles RM, Stoats BA. Smoking and cough syncope: follow up in 45 cases. *Int J Addict* 1987; 22:413 – 9.

40. Deshmukh A, Schuller D. Cough syncope in a patient with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine CME* 2008; 1:120 – 2.

41. Sharpey-Schafer EP. The mechanism of syncope after coughing. *Br Med J* 1953;2:860-3.

42. Morice AH, Committee Members. The diagnosis and management of chronic cough. *Eur respir J* 2004; 24:481.

43. Jhanjee R, Van Dijk JG, Sakaguchi S, et al. Syncope in adults: terminology, classification, and diagnostic strategy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29(2):1160 – 9.

44. Гуков А.О., Жданов А.М. Синдром каротидного синуса и вазовагальные синкопе. *Терапевтический архив* 2000; 12:72 – 5.

45. Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. *The American Journal of Medicine* 2007; 120:841 – 7.

46. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004; 90: 1094 – 100.

47. van Dijk N, Immink RV, Mulder BJ et al. Orthostatic blood pressure control in Marfan's syndrome. *Europace* 2005; 7:25 – 7.

48. Ungar A, Mussi C, Del Rossi A et al. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatrics departments. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 1531 – 6.

49. Wieling W, Krediet P, van Dijk N et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci (Lond)* 2007; 112:157 – 65.

50. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1921 – 8.

51. Школьникова М.А., Харлап М.С., Ильдарова Р.А. Генетически детерминированные нарушения ритма сердца. *Российский кардиологический журнал* 2011; 1(87):8 – 25.

52. Crotti L., Celano G., Dagradi F., et al. Congenital long QT syndrome. *Orphanet J Rare Diseases* 2008, 3:18.

53. Zareba W., Moss A.J., Schwartz P.J. et al. Influence of genotype on the clinical course of the long-

QT syndrome. International Long-QT Syndrome Registry Research Group. *N Engl J Med.* 1998; 339:960 – 5.

54. Schwartz P. J., Spazzolini C., Crotti L., et al. The Jervell and Lange-Nielsen Syndrome. Natural history, molecular basis, and clinical outcome. *Circulation* 2006; 113:783 – 90.

55. Vincent GM, Timothy KW, Leppert M, Keating M. The spectrum of symptoms and QT intervals in carriers of the gene for the long QT syndrome. *N Engl J Med.* 1992;327:846 – 852.

56. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ. Low penetrance in the long-QT syndrome: clinical impact. *Circulation.* 1999;99:529 – 533.

57. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part IV: The ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Pentti M. Rautaharju, MD, PhD; Borys Surawicz, MD, FAHA, FACC; Leonard S. Gettes, MD, FAHA, FACC. *J.Am.Coll.Cardiol.* published online Feb 19, 2009.

58. Schimpf R., Wolpert Ch., Gaita F. et al. Short QT syndrome. *Cardiovascular research.* 2005; 67: 357 – 64.

59. Leenhard A., Lucet V., Denjoy I. et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow up of 21 patients. *Circulation.* 1995; 91: 1512 – 19.

60. Gussak I., Antzelevitch C., Bjerregaard P. et al. The Brugada syndrome: clinical, electrophysiologic and genetic aspects. *JACC,* 1999; 33(1); 5 – 15.

61. French JA, Kanner AM, Bautista J et al. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs II: Treatment of refractory epilepsy. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004; 62:1261 – 73.

62. Scheepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. *Seizure* 1998; 7:403 – 6.

63. King MA, Newton MR, Jackson GD, et al. Epileptology of the first-seizure resensation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance

imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352:1007 – 11.

64. Grubb BP, Gerard G, Roush K, et al. Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up tilt testing. *Ann Intern Med* 1991; 115:871 – 6.

65. Linzer M, Grubb BP, Ho S, et al. Cardiovascular causes of loss of consciousness in patients with presumed epilepsy: a cause of the increased sudden death rate in people with epilepsy? *Am J Med* 1994; 96:146 – 54.

66. Petkar S, Jackson, Fitzpatrick A. Management of blackouts and misdiagnosis of epilepsy and falls. *Clin Med* 2005; 5:514 – 20.

67. Marrison VK, Parry SW. A case of nocturnal fainting: supine vasovagal syncope. *Europace* 2007; 9:835 – 6.

68. Ruiter JH, Barrett M. Permanent cardiac pacing for neurocardiogenic syncope. *Neth Heart J* 2008; 16(suppl 1):S15 – S19.

69. Kowacs PA, Barros da Silva E Júnior, Laroca dos Santos H, Blattes da Rocha S, Simão Ch, Sousa de Meneses M, Oleschko Arruda W. Syncope or epileptic fits? Some examples of diagnostic confounding factors *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(3-A):597 – 600.

70. Lempert T. Recognizing syncope: pitfalls and surprises *J R Soc Med* 1996; 89:372 – 5.

71. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol.* 1994; 36(2):233 – 7.

72. Lin JT, Ziegler DK, Lai CW, Bayer W. Convulsive syncope in blood donors. *Ann Neurol* 1982; 11:525-8.

73. Stephenson JBP. Fits and Faints. London: Mac Keith Press, 1990.

Сведения об авторе

Головина Г. А., к.м.н., врач-кардиолог, кардиологическое отделение №4, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: ggolovina.70@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 24.04.2017 г.

Author Credentials

Golovina G. A., CMS, cardiologist, Cardiology Department # 4, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: ggolovina.70@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 24.04.2017 г.

УДК 616.34-00764

Д.П. Пузанов, В.В. Половинкин, И.А. Пузанова, Н.А. Зебелян

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА (ОБЗОР ПОДХОДОВ И МЕТОДОВ)

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар, Россия

✉ Д.П. Пузанов, ГБУЗ НИИ – ККБ№1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: dmitrii-puzanov@mail.ru

В последнее десятилетие существенно изменились подходы к пониманию эпидемиологии и лечению дивертикулярной болезни. Многие принципы, использовавшиеся ранее, потеряли свою актуальность на настоящий момент. В то же время требуется тщательное изучение этиологических факторов, патофизиологических механизмов и причинно-следственных связей при развитии данной патологии. Совершенствование методов диагностики, ранняя профилактика и новые подходы к лечению способны снизить риски летального исхода при данном заболевании. Основные аспекты этиологии, диагностики и лечения дивертикулярной болезни и ее осложнений представлены в настоящем обзоре.

Ключевые слова: дивертикулярная болезнь, дивертикулез, дивертикулит.

D.P. Puzanov, V.V. Polovinkin, I.A. Puzanova, N.A. Zebelyan

STATE-OF-THE-ART: DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR LARGE INTESTINE DIVERTICULAR DISEASE (APPROACHES AND TECHNIQUES REVIEW)

SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1', Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar, Russia

✉ D.P. Puzanov, SRI – RCH №1, 350086, Krasnodar, 1st May 167 str., e-mail: dmitrii-puzanov@mail.ru

For the last decade approaches to epidemiology and treatment for diverticular disease have changed significantly. Many principles used earlier lost their current relevance. At the same time we should carefully study etiological factors, pathophysiological mechanisms and cause and effect relationships for this pathology development. Diagnostic methods improvement, early prophylaxis and new approaches to treatment are capable to reduce risks of lethal outcomes in cases with this disease. The main aspects of an etiology, diagnostics and treatment of diverticular disease and its complications are presented in the present review.

Key words: diverticular disease, diverticulosis, diverticulitis.

Дивертикулез толстого кишечника является наиболее часто встречающимся нарушением структурной архитектоники кишки, обнаруживаемым при проведении колоноскопии [1–4]. Указанное нарушение строения кишечной стенки характеризуется образованием выпячиваний, так называемых дивертикулов, представляющих собой грыжи слизистой оболочки и подслизистого слоя, выходящие через дефекты мышечного слоя в слабых местах кишечной стенки, к примеру, в местах проникновения сосудов [1, 2]. Упомянутые образования на самом деле представляют собой ложные дивертикулы или псевдодивертикулы, не затрагивающие всех слоев кишечной стенки и часто встречающиеся в левой половине ободочной кишки [2]. В то же время истинные дивертикулы

часто возникают в правой половине ободочной кишки. Распространенность дивертикулеза составляет 5–10% в возрастной группе от 40–60 лет, около 30% – в группе пациентов старше 60 лет и 50–60% – у людей старше 80 лет [5–8].

Многие годы считалось, что поражение левой половины ободочной кишки связано с недостаточным количеством клетчатки в пище и ростом давления на кишечную стенку, что является следствием широкого распространения системы питания фаст-фудами [1, 2]. Употребление в пищу сильногазированных напитков и еды быстрого приготовления способствует развитию дистрофических изменений в мышечной стенке ободочной кишки, дискоординации ее моторики, что наиболее выражено у жителей стран Европейско-

го союза. Однако недавние исследования опровергли это утверждение в связи с увеличением процента обнаружения ложных дивертикулов при дивертикулёзе в мире в целом. Истинные дивертикулы правой половины ободочной кишки продолжают встречаться преимущественно в азиатских странах [9–11]. При этом частота встречаемости патологии у мужчин и у женщин одинакова. Ряд авторов отмечают, что воспалительные изменения чаще возникают у мужчин в молодом возрасте, а у женщин – в пожилом [1–3].

Хотя наличие дивертикулов кишечника часто протекает бессимптомно, у 20% пациентов развиваются симптомы дивертикулярной болезни, а у 15% из них развиваются осложнения. При этом частота встречаемости дивертикулярной болезни растёт с возрастом, затраты на её лечение занимают одну из лидирующих позиций среди совокупных расходов на стационарное лечение пациентов как в Европе, так и в США [2, 12]. В ближайшее время стоит ожидать лишь увеличения случаев заболевания, учитывая тенденцию общепопуляционного старения населения. Более того, ежегодно увеличивается количество хирургических операций, выполненных по поводу дивертикулёза, растёт число осложнений, ухудшающих прогноз при данном заболевании и увеличивающих риск летального исхода. Учитывая вышесказанное, актуальность проблемы лечения дивертикулёза представляется несомненной и требует обобщения опыта ведущих зарубежных и отечественных специалистов для выбора правильной клинической тактики [1–4].

Особенности англоязычной терминологии

Для того чтобы избежать разночтения в трактовке терминов, принятых в зарубежной и отечественной литературе, необходимо уточнить некоторые ключевые аспекты терминологии. Так, в англоязычной литературе встречаются три основных термина: дивертикулярная болезнь, симптоматический дивертикулёз и симптоматическая неосложнённая дивертикулярная болезнь. Термином «дивертикулёз» обозначают наличие дивертикула в толстой кишке, при этом течение заболевания может быть как асимптоматическим, так и осложнённым [1]. «Дивертикулярная болезнь» определяется как клинически значимый дивертикулёз, обусловленный как наличием истинных дивертикулов, так и менее выраженными проявлениями, к примеру, висцеральной гиперчувствительностью при отсутствии выраженного воспалительного процесса [1, 2]. «Симптоматическая несложная дивертикулярная болезнь» представляет собой подтип дивертикулярной болезни, при котором существуют постоянные абдоминальные симптомы, связанные с наличием дивертикулов, но отсутствуют морфологические проявления колита или дивертикулита. Термином «дивертикулит» обозначают макроскопические воспалительные изменения дивертикула, сопровождаю-

щиеся наличием острых осложнений или осложнённых в стадии хронизации [2].

При определении распространенности воспалительного процесса при острых осложнениях используется классификация Хинчи, предложенная в 1978 году [31]:

I стадия – периколический абсцесс или инфильтрат;

II стадия – тазовый, внутрибрюшной или ретроперитонеальный абсцесс;

III стадия – генерализованный гнойный перитонит;

IV стадия – генерализованный каловый перитонит.

В то же время в ряде стран центральной Европы более распространена классификация Хансена–Штока (1999) [30].

Стадия 0. Дивертикулёз.

Стадия 1. Острый неосложнённый дивертикулит.

Стадия 2. Острый осложнённый дивертикулит:

a) перидиверкулит / флегмонозный дивертикулит;

b) дивертикулярный абсцесс (прикрытая перфорация дивертикула);

c) свободная перфорация дивертикула.

Стадия 3. Хронический дивертикулит.

Современный взгляд на патофизиологию дивертикулёза

Основополагающие патологические механизмы, способствующие формированию дивертикулов толстой кишки, остаются до конца неясными. Наиболее вероятным является возникновение заболевания в результате воздействия совокупности факторов: особенностей диеты, состава кишечной микрофлоры, генетической предрасположенности, аномальной подвижности толстой кишки, наличия микроскопических воспалительных изменений [1–2].

Дегенерация нейронов и уменьшение глиальных клеток мышечной оболочки кишечника, а также и астроглиальных клеток, наряду с гиперчувствительностью денервации способствуют возникновению некоординированных сокращений и повышению давления в просвете кишечника. Ассоциированная мышечная гипертрофия и изменения иннервации кишечника могут быть результатом ремоделирования после острого воспаления, также способствуют патологическим изменениям строения кишечной стенки [15–18].

Сравнительный анализ фекальной микрофлоры кишечника пациентов с дивертикулитами при проведении полимеразной цепной реакции показал такое же соотношение фирмикутов к бактероидам, как и у здоровых лиц. В то же время выявлялось статистически значимое преобладание протеобактерий [1, 15].

Наследственные факторы играют важную роль в развитии дивертикулярной болезни. В исследованиях, проведенных в Швеции и Дании, установлено, что риск возникновения заболевания составляет 7,15 среди монозиготных и 3,2 среди дизиготных близнецов.

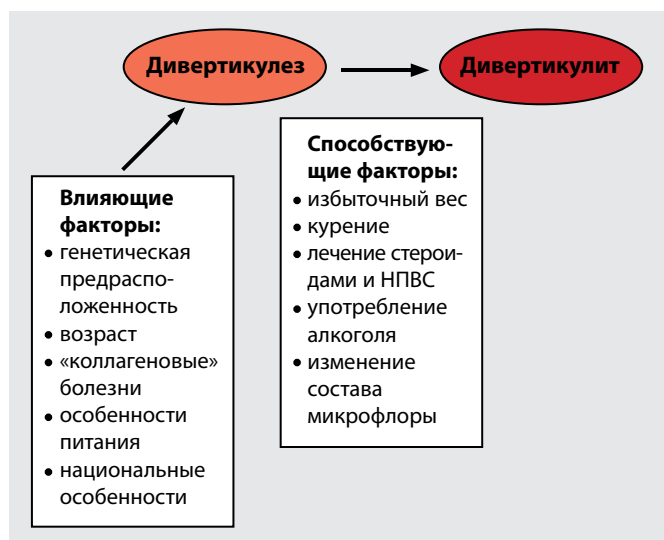


Рис. 1. Провоцирующие факторы при развитии дивертикулёза и дивертикулита.

В целом доля наследственности в развитии патологии составляет не менее 40%. Более того, недавние исследования установили, что присутствие определенных генов способно предсказать развитие осложнений заболевания. Так, ген TNFSF15, связанный с развитием воспалительных заболеваний кишечника, таких, как рефрактерный язвенный колит и агрессивные формы болезни Крона, также обнаруживается у пациентов, подвергшихся хирургическому лечению по поводу дивертикулёза кишечника. Гомозиготность по аллелю GG этого гена является предиктором развития дивертикулита [1, 16].

Воспалительные изменения играют значительную роль в развитии осложнений при дивертикулёзах и дивертикулярной болезни толстого кишечника. При дивертикулярной болезни определяется макроскопическая картина воспаления различной степени выраженности: от хронической лимфоцитарной до выраженной нейтрофильной инфильтрации в зависимости от степени тяжести заболевания. Выработка провоспалительных цитокинов, особенно ФНО α , значительно увеличивается. Избыточный вес пациентов также может провоцировать развитие воспалительных изменений кишечной стенки в связи с повышенной выработкой адипокинов и хемокинов [1, 19-20]. Факторы, приводящие к развитию дивертикулита на фоне дивертикулёза [2], представлены на рис. 1.

Современные представления о развитии дивертикулярной болезни включают также влияние нарушений микроциркуляции и замедления венозного кровотока при спазме мышечного слоя в связи со сдавлением внутрисстеночных сосудов [1-2].

Методы диагностики

Десятилетия назад бариевая клизма считалась самым оптимальным методом диагностики распространенности и тяжести патологических процессов в тол-

стом кишечнике, в том числе и при дивертикулярной болезни. В настоящее время существуют более точные и чувствительные методы, обеспечивающие лучшие условия визуализации как стенок кишечника, так и состояния окружающей клетчатки [21-22].

Ирригография позволяет оценить локализацию, количество и размеры дивертикулов толстой кишки, а также наличие сужений и деформаций пораженных участков (рис. 2). Проведение компьютерной колонографии технически проще и менее инвазивно, чем рентгенологическое исследование с барием, но имеет ограниченное применение при острой абдоминальной патологии в связи с риском перфорации [21-24]. Абдоминальная компьютерная томография (КТ) играет важную роль в постановке диагноза при дивертикулёзе, помогает при проведении дифференциальной диагностики осложненных и неосложненных форм. При выполнении КТ легко определить наличие ограниченного скопления газа вне просвета кишки, а также свободного газа в брюшной полости при перфорации дивертикула [1, 22]. Ультразвуковое исследование (УЗИ) и магнитно-резонансная томография успешно используются при диагностике дивертикулитов в стадии обострения, не создавая при этом дополнительной лучевой нагрузки. Метод УЗИ является достаточно чувствительным и доступным, но в то же время требует от специалистов высокого профессионализма и большого опыта проведения исследований. К наиболее достоверным УЗ-признакам развития осложнений при дивертикулёзе относятся: 1) диффузное гипохогенное утолщение стенки кишки за счет ее воспаления; 2) гиперэхогенная структура околокишечного жира и клетчатки при развитии воспаления; 3) визуализация дивертикулов, окруженных гиперэхогенной зоной воспаления; 4) наличие абсцесса брюшной полости. Магнитно-резонансная томография позволяет получить высококонтрастные изображения для более точной дифференциальной диагностики воспалительного и опухолевого процессов, а также предоставля-

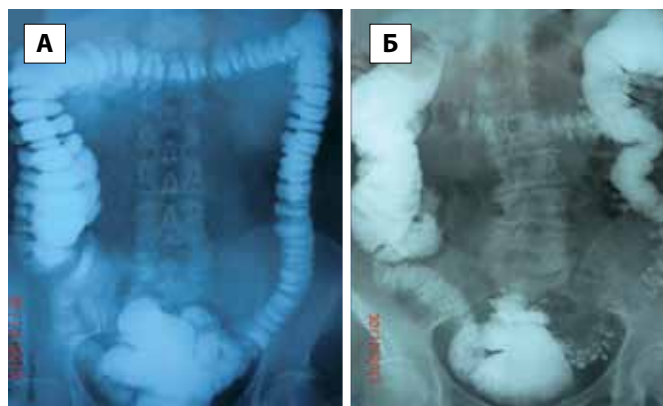


Рис. 2. Рентгенограммы толстого кишечника здорового человека (А) и пациента с множественными дивертикулами нисходящей ободочной кишки (Б).

ет возможность проведения фистулографии [2]. Колоноскопия остается основным инструментом верификации, диагностики и наблюдения при дивертикулезе и дивертикулярной болезни. Благодаря данной процедуре легко выявить воспалительные изменения слизистой оболочки, в том числе и вторичные, а также наличие или отсутствие других воспалительных или опухолевых заболеваний кишечника. В то же время при детекции обширного поражения при дивертикулезе, особенно сигмовидной кишки, существует риск перфорации из-за увеличения ригидности кишечника, а также возможности формирования ложных ходов. В настоящее время колоноскопия является методом выбора при ведении пациентов с дивертикулярной болезнью, а также при проведении дифференциальной диагностики между заболеваниями кишечника воспалительной и опухолевой природы [1–2, 23].

Клиническая картина и лечение дивертикулярной болезни

Термин «дивертикулярная болезнь» объединяет симптомы, связанные с изменением структурно-анатомического строения кишечника [2]. Симптоматическая несложная дивертикулярная болезнь характеризуется неспецифическими приступами абдоминальной боли без признаков развития воспалительного процесса, вздутием живота, развитием тенезмов и диареи. Боль приступообразная, но может иметь постоянный характер, часто исчезает после выведения газов. При пальпации часто обнаруживается чувствительность в нижнем левом квадрате живота, иногда пальпируется петля сигмовидной кишки. Обострения могут возникать несколько раз в год, напоминая клинические проявления синдрома раздраженного кишечника. При этом для правильной постановки диагноза необходимо помнить, что продолжительность абдоминальной боли свыше 24 часов более характерна для дивертикулярной болезни. Также при синдроме раздраженного кишечника не повышается содержание фекального калпротектина, в отличие от дивертикулярной болезни и ее осложнений [1–2, 25].

Осложнениями дивертикулярной болезни, кроме возникновения дивертикулитов, угрожающих возможностью перфорации с развитием перитонита, являются кишечное кровотечение, развитие стриктур толстой кишки, а также частичная или полная кишечная непроходимость [1–3].

Ряд авторов при лечении дивертикулярной болезни предлагают руководствоваться клинической классификацией, основанной на тяжести клинических проявлений и выраженности симптомов. Так, тип А соответствует неосложненной дивертикулярной болезни, тип В – хроническому течению заболевания с осложнениями, тип С – острому осложненному течению заболевания [2, 26–27]. Согласно современным руководствам терапия дивертикулярной болез-

ни должна включать: базовую терапию пищевыми волокнами; восстановление моторной функции толстой кишки; нормализацию микрофлоры кишечника; лечение осложнений [21–24].

При бессимптомном течении дивертикулеза заболевания не подвергают лечению, однако пациенту профилактически назначают регуляцию стула через применение пищевых волокон во избежание запоров. При атонических запорах у пожилых людей также рекомендовано соблюдение диеты, богатой пищевыми волокнами, и питьем жидкости не менее 1500 мл в сутки. Рекомендации российских специалистов, изданные в 2010 году, допускают при дивертикулярной болезни использование препарата Мукофальк® по 2–4 пакетика ежедневно в течение длительного времени для обеспечения поступления необходимых пищевых волокон. Для снятия симптомов дискоординации моторики толстой кишки рекомендовано назначение препаратов, нормализующих перистальтику и снимающих спазм кишечной стенки. Всем пациентам при наличии хронического нарушения опорожнения толстой кишки необходимо проводить коррекцию микрофлоры для снижения риска развития дисбактериоза [2, 28].

При воспалительных осложнениях (дивертикулит, паракишечный инфильтрат) необходима госпитализация в стационар с назначением антибактериальных препаратов широкого спектра действия и кишечных противовоспалительных препаратов (например, месалазина). В то же время, проведенное недавно рандомизированное мультицентровое исследование на 669 пациентах (AVOD trial), не выявило достоверных отличий при сравнении частоты осложнений, продолжительности пребывания в стационаре и сроков выздоровления у пациентов, получавших и не получавших антибактериальное лечение при возникновении дивертикулитов [29].

В случае, если состояние пациента на фоне проводимой терапии ухудшается с нарастанием клиники интоксикации или же при инструментальном исследовании обнаруживаются признаки развития абсцесса, переходят к более активной тактике – хирургической. Абсцесс вскрывают, при необходимости проводят резекцию пораженного сегмента кишки с наложением временной колостомы. Европейские руководства рекомендуют выполнять резекцию пациентам, у которых было более двух приступов дивертикулита и имеются высокие риски развития перфорации. Однако частота летальных исходов при выполнении резекции сигмовидной кишки достигает до 30% у пациентов с дивертикулезом. Проспективное мультицентровое двойное слепое рандомизированное исследование Sigma, проведенное на 104 пациентах, продемонстрировало отсутствие существенных отличий в клинических исходах пациентов после проведения

лапароскопической резекции сигмовидной кишки по сравнению с открытым вмешательством [30-32].

В большинстве случаев при развитии кровотечения консервативные мероприятия являются достаточно эффективными и позволяют купировать процесс. Если применение гемостатической и инфузионной терапии, а в ряде случаев и ирригоскопии, оказываются неэффективными, показано удаление сегмента ободочной кишки с кровоточащим сосудом, чаще – левосторонняя гемиколэктомия [2, 28].

В последнее десятилетие увеличился интерес к проблеме дивертикулеза, его эпидемиологии и причинах развития заболевания. Летальность при данной патологии в последнее время имеет тенденцию к снижению за счет развития и совершенствования методов диагностики и появления новых схем лечения. Развитие методов профилактики и своевременного информирования пациентов об особенностях течения патологического процесса будут способствовать снижению частоты осложнений. Продолжение поиска и изучения этиологических факторов, влияющих на патогенез заболевания, позволит снизить частоту клинически значимых проявлений.

Литература

1. Tursi A., Papa A., Danese S. Review article: the pathophysiology and medical management of diverticulosis and diverticular disease of the colon // *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. – 2015. – № 42. – P.664 – 684.
2. Collins D., Winter D.C. Modern Concepts in Diverticular Disease // *J Clin Gastroenterol*. – 2015. – V.49, № 5. – P. 358 – 369.
3. Tursi A., Papagrigroriadis S. Review article: the current and evolving treatment of colonic diverticular disease // *Aliment Pharmacol Ther*. – 2009. № 30. – P. 532 – 546.
4. Delvaux M. Diverticular disease of the colon in Europe: epidemiology, impact on citizen health and prevention // *Aliment Pharmacol Ther*. – 2003. – № 18(3). – P. 71 – 74.
5. Floch M., Bina I. The natural history of diverticulitis – fact and theory // *J Clin Gastroenterol*. – 2004. – № 38(1). – P. 2 – 7.
6. Aldoorei W.H., Giovannucci E.L., Rimm E.B. et al. A prospective study of diet and the risk of symptomatic diverticular disease in men // *Am J Clin Nutr*. – 1994. – № 60. – P. 757 – 764.
7. Fong S.S., Tan E.Y., Foo A. et al. The changing trend of diverticular disease in a developing nation // *Colorectal Dis*. – 2011. – № 13. – P. 312–316.
8. Yamada E., Inamori M., Uchida E. et al. Association between the location of diverticular disease and the irritable bowel syndrome: a multicenter study in Japan // *Am J Gastroenterol*. – 2014. – № 109. – P. 1900 – 1905.
9. Boles J.R.R.S, Jordan S.M. The clinical significance of diverticulosis // *Gastroenterology*. – 1958. – № 35. – P. 579 – 582.
10. Aydin H.N., Remzi F.H. Diverticulitis: when and how to operate? // *Dig Liver Dis*. – 2004. – № 36. – P. 435 – 445.
11. Tursi A. New physiopathological and therapeutic approaches to diverticular disease: an update // *Expert Opin Pharmacother*. – 2014. – № 15. – P. 1005 – 1017.
12. Strate L.L., Modi R., Cohen E., Spiegel B.M. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights // *Am J Gastroenterol*. – 2012. – № 107. – P. 1486 – 1493.
13. Hinchey E.J., Schaal P.G.H., Richards G.K. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg*. – 1978. – № 12. – P.85 – 109.
14. Hansen O., Stock W. Prophylaktische operation bei der divertikelkrankheit des kolons — stufenkonzept durch exakte stadierteilung. *Langenbecks Arch Chir*. – 1999. – Suppl. II. – P.1257 – 1260.
15. Wedel T., Busing V., Heinrichs G. et al. Diverticular disease is associated with an enteric neuropathy as revealed by morphometric analysis // *Neurogastroenterol Motil*. – 2010. – № 22. – P. – 407 – 414.
16. Berci'k P., Wang L., Verdu E.F. et al. Visceral hyperalgesia and intestinal dysmotility in a mouse model of postinfective gut dysfunction // *Gastroenterology*. – 2004. – № 127. – P. 179 – 187.
17. Aiba Y., Nakamura M. The role of TL1A and DR3 in autoimmune and inflammatory diseases // *Mediators Inflamm*. – 2013: Article ID:258164. doi: 10.1155/2013/258164.
18. Simpson J., Sundler F., Humes D.J., Jenkins D., Scholefield J.H., Spiller R.C. Post inflammatory damage to the enteric nervous system in diverticular disease and its relationship to symptoms // *Neurogastroenterol Motil*. – 2009. – № 21. – P. – 847 – 858.
19. Tursi A., Elisei W., Brandimarte G. et al. Predictive value of serologic markers of degree of histologic damage in acute uncomplicated colonic diverticulitis // *J Clin Gastroenterol*. – 2010. – № 44. – P. 702 – 706.
20. Batra A., Siegmund B. The role of visceral fat // *Dig Dis*. – 2012. – № 30. – P. 70 – 74.
21. Halligan S., Saunders B. Imaging diverticular disease // *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. – 2002. – № 16. – P. 595 – 610.
22. Flor N., Rigamonti P., Pisani Ceretti A. et al. Diverticular disease severity score based on CT colonography // *Eur Radiol*. – 2013. – № 23. – P. 2723 – 2729.
23. Tursi A. The role of colonoscopy in managing diverticular disease of the colon // *J Gastrointestin Liver Dis*. – 2015. – № 24. – P. 85 – 93.
24. Cohen E., Fuller G., Bolus R. et al. Increased risk for irritable bowel syndrome after acute diverticulitis // *Clin Gastroenterol Hepatol*. – 2013. – № 11. – P. 1614 – 1619.

25. Tursi A., Brandimarte G., Elisei W. et al. Faecal calprotectin in colonic diverticular disease: a case-control study // *Int J Colorectal Dis.* – 2009. – № 24. – P. 49 – 55.

26. Masoomi H., Buchberg B.S., Magno C. et al. Trends in diverticulitis management in the United States from 2002 to 2007 // *Arch Surg.* – 2011. – № 146. – P. 400 – 406.

27. Lameris W., van Randen A., Bipat S. et al. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy // *Eur Radiol.* – 2008. – № 18. – P. 2498 – 2511.

28. Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А., Ачкасов С.И., Васильев С.В., Григорьев Е.Г., Дудка В.В. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных дивертикулярной болезнью ободочной кишки // *Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол.* – 2016. – № 26(1). – С. 65 – 80.

29. Schug-Pass C., Geers P., Hugel O. et al. Prospective randomized trial comparing short-term antibiotic therapy versus standard therapy for acute uncomplicated sigmoid diverticulitis // *Int J Colorectal Dis.* – 2010. – № 25. – P. 751 – 759.

30. Rafferty J. Diverticulitis. American Society of Colon and Rectal Surgeons. Available at: <http://www.fascrs.org/publication/treatment-sigmoid-diverticulitis-revised>. Accessed June 28, 2012.

31. Pessaux P., Muscari F., Ouellet J.F. et al. Risk factors for mortality and morbidity after elective sigmoid resection for diverticulitis: prospective multicenter multivariate analysis of 582 patients // *World J Surg.* – 2004. – № 28. – P. 92 – 96.

32. Klarenbeek B.R., Veenhof A.A., Bergamaschi R. et al. Laparoscopic sigmoid resection for diverticulitis decreases major morbidity rates: a randomized control trial: short-term results of the Sigma Trial // *Ann Surg.* – 2009. – № 249. – P. 39 – 44.

Сведения об авторах

Пузанов Д.П., врач-хирург, колопроктологическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» (Краснодар, Россия). E-mail: dmitrii-puzanov@mail.ru.

Половинкин В.В., д.м.н., заведующий колопроктологическим отделением, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» (Краснодар, Россия). E-mail: vvpolovinkin@gmail.com.

Пузанова И.А., врач-гастроэнтеролог, консультативно-диагностическая поликлиника, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» (Краснодар, Россия). E-mail: puzanova.inna.1985@mail.ru.

Зебелян Н.А., врач-хирург, колопроктологическое отделение, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского» (Краснодар, Россия). E-mail: mr_korvin_adler@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 20.06.2017 г.

Author credentials

Puzanov D.P., surgeon, coloproctological department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1 (Krasnodar, Russia). E-mail: dmitrii-puzanov@mail.ru.

Polovinkin V.V., PhD, head of coloproctological department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1 (Krasnodar, Russia). E-mail: E-mail: vvpolovinkin@gmail.com.

Puzanova I.A., gastroenterologist, diagnostic center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1 (Krasnodar, Russia). E-mail: puzanova.inna.1985@mail.ru.

Zebelyan N.A., surgeon, coloproctological department, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1 (Krasnodar, Russia). E-mail: mr_korvin_adler@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 20.06.2017.

УДК 614.2.616-006

Р.А. Мурашко*, Л.Г. Тесленко, Л.Л. Степанова, О.М. Голуб, С.В. Шаров

ДИНАМИКА ЗНАЧЕНИЙ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ С ВПЕРВЫЕ В ЖИЗНИ УСТАНОВЛЕННЫМ ДИАГНОЗОМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО НОВООБРАЗОВАНИЯ В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ В 2001–2015 гг. (по данным Популяционного ракового регистра Краснодарского края)

ГБУЗ «Клинический онкологический диспансер №1» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

✉ *Р.А. Мурашко, ГБУЗ КОД №1, 350040, г. Краснодар, ул. Димитрова, 146, e-mail: kkod@kkod.ru

В статье представлены этапы становления и особенности функционирования в настоящее время Популяционного ракового регистра Краснодарского края. Внедрение в Краснодарском крае Популяционного ракового регистра способствовало повышению достоверности статистической информации. Приведены результаты исследования динамики значений среднего возраста заболевших злокачественными новообразованиями в регионе (по данным Популяционного ракового регистра). Все показатели рассмотрены в зависимости от локализации онкопатологии, пола пациента, построены ранговые места в динамике за 15 лет (2001–2015 гг.). Выявлено достоверное увеличение ($p < 0,05$) среднего возраста заболевших злокачественными новообразованиями в целом по всем локализациям (на 2,6 года). У женщин он увеличился больше (на 2,3 года), чем у мужчин (на 1,6 года). По большинству локализаций злокачественных новообразований произошло достоверное ($p < 0,05$) увеличение среднего возраста как заболевших мужчин (в 49% случаев), так и женщин (в 53,9%). Отмечена прямая высокая корреляционная связь среднего возраста заболевших злокачественными новообразованиями таких показателей здоровья населения края, как средний возраст и средняя продолжительность жизни населения Краснодарского края, с онкологической заболеваемостью.

Ключевые слова: Популяционный раковый регистр, злокачественные новообразования, средний возраст впервые заболевших.

R.A. Murashko*, L.G. Teslenko, L.L. Stepanova, O.M. Golub, S.V. Sharov

CHANGES IN VALUES OF MEAN AGE IN PATIENTS WITH PRIMARY DIAGNOSED MALIGNANCIES IN KRASNODAR REGION IN 2001–2015 (according to data of Population-Based Cancer Registries of Krasnodar Region)

SBIPH «Clinical Oncological Dispensary #1», Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar, Russia

✉ *R.A. Murashko, Clinical Oncological Dispensary №1, 350040, Krasnodar, Dimitrova street, 146, e-mail: basankin@rambler.ru

Stages of Formation and functioning of population-based cancer registries (PBCR) in Krasnodar Region are presented now in this article. Introduction of this registries in Krasnodar Region had great impact on reliability of statistical information. We presented dynamic research results of mean age values in patients with malignancies in the region (according to PBCR). All indicators are considered regarding localization of malignant neoplasms, sex, rank places in dynamics for 15 years (2001–2015). We revealed authentic increase ($p < 0,05$) of average age in patients in general regarding all localizations (for 2,6 years). In female patients it has increased more (for 2,3 years) than in male patients (for 1,6 years). In the majority of localizations we observed authentic ($p < 0,05$) increase in middle age both in men (in 49% cases), and women (in 53,9%). Direct high correlation link of mean age and such indicators of health in the population as mean age and average life expectancy of the population in Krasnodar Region, with oncological incidence is noted.

Key words: population-based cancer registries, malignancies, mean age of средний возраст primary diagnosed patients.

Список принятых сокращений:

ПРР – Популяционный раковый регистр

ЗЗНО – заболевшие злокачественными новообразованиями

ЗНО – злокачественные новообразования

ЛГМ – лимфогранулематоз

Введение

На современном этапе развития медицины вопросы получения быстрой и точной информации о распространенности социально значимых заболеваний, в том числе ЗНО, актуальны как никогда. Развитие компьютерных технологий и информационных систем,

необходимость получения исчерпывающей информации по количеству заболевших и умерших от онкопатологии, эффективности проведенного лечения и выживаемости больных ЗНО – все это способствовало созданию раковых регистров. Они представляют собой важнейший элемент планирования и контроля за осуществлением национальных стратегий по контролю онкологической заболеваемости, определения приоритетов здравоохранения и выдвижения гипотез о причинах возникновения рака [5].

Первые национальные регистры ЗНО были организованы в Дании (1942 г.) и Новой Зеландии (1948 г.). Во второй половине прошлого столетия Международное Агентство по изучению рака (МАИР) начало проводить обширные исследовательские работы по изучению распространенности злокачественных опухолей в разных странах мира. В 1966 г. была основана Международная ассоциация канцеррегистров (МАКР) для обмена информацией между раковыми регистрами мира. Достижения МАКР представлены в регулярно издаваемой совместно с МАИР монографии «Рак на пяти континентах». С момента издания первого тома монографии число популяционных раковых регистров, включаемых в книгу, возросло с 32 до 225, охватываемая регистрами численность насе-

ления увеличилась с 35 до 300 миллионов человек, а число стран – с 29 до 60 [3].

В 1976 году в нашей стране был издан приказ МЗ СССР №1266 «О проведении подготовительных мероприятий к внедрению в стране централизованной с помощью ЭВМ обработки материалов об онкологических больных». И в конце 70-х гг. началась работа по созданию автоматизированных систем, направленных на обеспечение онкологической службы отдельных территорий необходимой информацией о распространенности злокачественных опухолей среди населения и объективной оценки противораковых мероприятий. Итогом данных мероприятий стало создание в начале 90-х гг. новой программы по методологии изучения рака. В 1993 году под руководством профессора В.М. Мерабишвили стал функционировать ПРР г. Санкт-Петербурга – первый раковый регистр в России, отвечающий всем мировым стандартам и требованиям. Санкт-Петербургский ПРР положил начало формированию единой системы автоматизированных популяционных раковых регистров в России. Приказы МЗ России №420 от 23.12.96 г. «О создании Государственного ракового регистра» и №135 от 19.04.99 г. «О совершенствовании системы государственного ракового регистра» способствовали более активному внедрению информационных систем, но уже на основе персонифицированных данных с учетом международных требований [4].

В настоящее время в России существуют два программных комплекса ПРР, рекомендованные для внедрения на территории страны. Это уже названный программный комплекс НИИ онкологии им. проф. Н.Н. Петрова и программный комплекс ракового регистра, разработанный сотрудниками МНИОИ им. П.А. Герцена.

В 2000 году департаментом здравоохранения Краснодарского края был издан приказ № 271-ОД от 01.12.2000 г. «О создании Популяционного ракового регистра на территории Краснодарского края», согласно которому на базе ГБУЗ «Клинический онкологический диспансер №1» был создан Популяционный раковый регистр Краснодарского края. В организационно-методическом отделе диспансера на основе пакета программ, разработанных отделом противораковой борьбы НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова (г. Санкт-Петербург), с 01.01.2001г. начато формирование электронной базы данных больных злокачественными новообразованиями. Работники канцеррегистра осуществляют работу по сбору, накоплению, хранению и статистической обработке информации на основе формализованных специальных медицинских документов, соответствующих стандартам регистров рака, учитывающих опыт ВОЗ.

На данный момент в крае имеется база данных впервые выявленных больных ЗНО за 2001–2015 гг., идет формирование базы данных за 2016 г. Отработа-

Наименование учреждения (штамп)	Форта № 030 / ГРР утв. МЗ Российской Федерации 19 апреля 1999 г. № 135
РЕГИСТРАЦИОННАЯ КАРТА БОЛЬНОГО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ НОВООБРАЗОВАНИЕМ № _____	
Раздел «Идентификация пациента»	
01. № амбулаторной карты _____	
02. Страховой полис: № _____ серия _____ кем выдан _____ когда выдан _____	
03. Фамилия _____ Имя _____ Отчество _____	
04. Дата рождения: число _____ месяц _____ год _____	
05. Пол: 1 – мужской 2 – женский 0 – неизвестен	
06. Вид документа (кодификатор № 11) _____ Номер документа _____	
Раздел «Пациент»	
07. Этническая группа (кодификатор № 5) _____	
08. Район _____	
09. Населенный пункт _____	
10. Домашний адрес _____ № телефона _____	
11. Житель 1 – города 2 – села 0 – неизвестно	
12. Социально-профессиональная группа (кодификатор № 4) _____	
13. Инвалидность по основному заболеванию	
1 – 1-й группы 3 – инвалид 3-й группы 5 – нет инвалидности	
2 – 2-й группы 4 – отказ от инвалидности 0 – неизвестно	
14. Число первичных злокачественных опухолей _____	
15. Медицинское учреждение, наблюдающее больного _____	
16. Дата взятия на учет в ОД: число _____ месяц _____ год _____	
17. Взят на учет в ОД:	
1 – при жизни, впервые 3 – посмертно, ранее нигде не состоял	
2 – при жизни, повторно 4 – посмертно, ранее состоял на учете	
18. Дата снятия с учета: число _____ месяц _____ год _____	
19. Причина снятия с учета:	
1 – выехал 4 – умер от причин, связанных с осложнением лечения	
2 – диагноз не подтвердился с основным заболеванием 5 – умер от другого заболевания	
3 – состоял на базалиоме 6 – умер от другого заболевания	
20. Дата смерти: число _____ месяц _____ год _____	
21. Причина смерти (кодификатор № 1) _____	
22. Аутопсия	
1 – не проводилась 3 – проводилась, результат неизвестен	
2 – проводилась 4 – неизвестно, проводилась ли	
№ амбулаторной карты _____	
Фамилия _____ Имя _____ Отчество _____	
Дата рождения: число _____ месяц _____ год _____ Пол: 1 – мужской 2 – женский 0 – неизвестен	
Раздел «Диагноз»	
23. Дата установления диагноза: число _____ месяц _____ год _____	
24. Порядковый номер данной опухоли у данного больного _____	
25. Первично-множественная опухоль:	
1 – нет 4 – синхронно-метакронная	
2 – метакронная 0 – неизвестно	
3 – синхронная	
26. Приказ основной опухоли: 1 – да, 2 – нет	
27. Топография опухоли (кодификатор № 1) _____	
28. Сторона поражения:	
1 – слева 3 – двухсторонняя 0 – неуточненная	
2 – справа 4 – неприменимо	

Рис. 1. Регистрационная карта больного ЗНО.

на схема документооборота сигнальной и учетной медицинской документации на онкологических больных края. Одновременно со сбором текущей информации программа обеспечивает в реальном режиме времени автоматическое формирование государственной отчетности в утвержденном МЗ РФ виде (ф.№35 и ф.№7) и расчет статистических показателей в целом по Краснодарскому краю, отдельно по муниципальным образованиям. Расчет показателей производится по всем нозологическим единицам. Программа обеспечивает сравнение качественных показателей в разрезе территорий. ПРР также позволяет оценить использование врачами классификации TNM. В основу программы ПРР заложена «Регистрационная карта больного злокачественным новообразованием» (ф.№030-6/ГРР) (рис.1). «Регистрационная карта...» является расширенным аналогом «Контрольной карты диспансерного наблюдения больного злокачественным новообразованием» (ф. № 030-6/У), включает большой объем информации, предусматривает кодирование всех вносимых данных и является промежуточным источником информации при формировании и актуализации компьютерной базы данных ПРР. Карта является единым документом, построенным по типу «разветвленного дерева», объединяющим сведения о самом пациенте (идентификационные данные, пол, возраст, адрес и т.п., сведения о дате и причине смерти) и информацию о каждом выявленном ЗНО, а также о лечении и мониторинге каждого опухолевого процесса. Такая структура позволяет анализировать весь комплекс параметров и выявлять корреляционные и другие зависимости между любыми заложенными анализируемыми признаками, учитывающая объем новых учетных форм и классификаторов [1].

В результате использования автоматизированной системы учета онкологических больных на Кубани повысилась достоверность учета диспансерных больных, улучшилась преемственность в работе между Клиническим онкологическим диспансером №1 и другими медицинскими организациями края, значительно снизилась трудоемкость обработки первичной медицинской документации, резко возросла достоверность статистических данных, повысилась оперативность принятия управленческих решений в работе онкологической службы.

Внедрение в Краснодарском крае ПРР способствовало существенному повышению достоверности статистической информации и времени ее получения. Используя сведения базы данных ПРР, проводится анализ статистических показателей деятельности онкологической службы за определенный период времени.

Наличие соответствующей международным стандартам автоматизированной информационно-аналитической системы на территории Краснодарского края

Рис. 2. Электронная база больных ЗНО.

ПРР, функционирующей с 2001 года, предоставляет обширнейшие возможности для расчета статистических показателей. Благодаря наличию этой электронной базы данных больных ЗНО стал возможен расчет среднего возраста первичных онкологических больных и мониторинг его как в целом, так и по отдельным локализациям опухолей (рис.2).

Данный вопрос особенно актуален в связи с так называемой тенденцией к постарению населения, то есть к увеличению в возрастной структуре населения доли лиц пожилого и старческого возраста. В Краснодарском крае также отмечается «постарение» как среди мужской части населения, так и среди женской. Так, по данным Краснодарстата, в 2004 г. среди мужчин доля лиц в возрасте 60 лет и старше составляла 15,5%, среди женщин – 23,5%, а в 2015 г. уже 16,8% (прирост 8,3%) и 24,9% (прирост 6,0%) среди мужчин и женщин соответственно. Такая динамика позволяет предположить увеличение среднего возраста заболевших ЗНО в Краснодарском крае.

В России средний возраст больных с впервые в жизни установленным диагнозом злокачественного новообразования в 2015 г. составил 64,2 года, для мужчин – 64,5, для женщин – 63,9 года, за последние 15 лет увеличившись на 1,4 года в целом: у мужчин – на 1,6 года, у женщин – на 1,2 года [2].

Также практический интерес представляет изучение среднего возраста заболевших ЗНО по локализациям, что позволит установить, какие локализации «помолодели», а какие «повзрослели».

Следует отметить, что для населения Краснодарского края определение среднего возраста впервые ЗНО в динамике, а также в зависимости от пола пациента и локализации опухоли ранее не осуществлялся.

Цель исследования

Изучить динамику значений среднего возраста ЗНО в Краснодарском крае за период 2001–2015 гг. на основании данных ПРР с использованием методов медицинской статистики, выявить особенности изменений в зависимости от пола заболевшего и локализа-

ции злокачественного новообразования, взаимосвязь значения среднего возраста заболевших с показателями здоровья населения региона.

Материалы и методы

По данным автоматизированной информационно-аналитической системы ПРР проведен мониторинг среднего возраста больных с впервые в жизни установленным диагнозом ЗНО как в целом, так и по отдельным локализациям опухолей. В данный анализ вошло 305667 случаев ЗНО, впервые выявленных в Краснодарском крае с 2001 по 2015 гг., из которых 141107 – у мужчин (или 46,2%) и 164560 – у женщин (или 53,8%).

Статистическая обработка данных по изучаемым показателям проводилась с помощью прикладных пакетов статистических программ Statistica. Статистическая обработка полученных результатов включала в себя анализ следующих показателей: средняя (M), средняя ошибка (m), критерий Стьюдента (t), коэффициент корреляции Пирсона (r).

Для сравнения средних величин t -критерий Стьюдента рассчитывается по следующей формуле:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$

где M_1 – средняя арифметическая первой сравниваемой совокупности (группы),

M_2 – средняя арифметическая второй сравниваемой совокупности (группы),

m_1 – средняя ошибка первой средней арифметической,

m_2 – средняя ошибка второй средней арифметической.

Выборочный коэффициент корреляции Пирсона r определяется как

$$r = \frac{\sum_{i=1}^n (X_i - \bar{X})(Y_i - \bar{Y})}{\sqrt{\sum_{i=1}^n (X_i - \bar{X})^2 \sum_{j=1}^n (Y_j - \bar{Y})^2}}$$

где X_i – значения, принимаемые переменной X ,

Y_i – значения, принимаемые переменной Y ,

\bar{X} – средняя по X ,

\bar{Y} – средняя по Y

Уровень значимости различий был принят равным $p < 0,05$. Для оценки силы, корреляционной связи обычно использовалась таблица Чеддока, согласно которым абсолютные значения $r < 0,3$ свидетельствуют о слабой связи, значения r от 0,3 до 0,5 – о связи умеренной силы, значения r от 0,5 до 0,7 – о заметной связи, от 0,7 до 0,9 – о высокой силе связи.

Результаты и обсуждение

С 2001 по 2015 годы средний возраст больных с впервые в жизни установленным диагнозом ЗНО в Краснодарском крае увеличился на 2,6 года с $61,8 \pm 0,1$ до $64,4 \pm 0,1$ ($p < 0,05$), причем у женщин он увеличился больше (на 2,3 года), чем у мужчин (на 1,6 года).

В 2001–2005 гг. в структуре основных онкозаболеваний (25 локализаций), вошедших в анализ, средний возраст ЗНО мужчин приходится на активный трудоспособный возраст при 11 локализациях опухолей, в 2006–2010 гг. и в 2011–2015 гг. – уже при 10. В группу ЗНО, имеющих самый молодой возраст диагностирования заболевания (со средним возрастом до 40 лет), входят две локализации: рак яичек ($39,1 \pm 0,9$) и ЛГМ ($38,4 \pm 0,9$). До 50-летнего возрастного интервала их дополняют злокачественные опухоли костей и суставных хрящей ($49,7 \pm 1,3$). В группу злокачественных новообразований со средним возрастом наступления заболевания от 50 до 60 лет входят еще 7 из 25 локализаций: онкопатология щитовидной железы ($51,7 \pm 0,8$), головного и спинного мозга ($52,3 \pm 0,1$), мезотелиальной и мягких тканей ($56,7 \pm 0,6$), лейкемии ($57,0 \pm 0,5$), злокачественные лимфомы, за исключением ЛГМ – ($57,7 \pm 0,4$), меланома ($59,5 \pm 0,7$), опухоли полости рта и глотки ($59,8 \pm 0,3$). Самая значительная по объему группа заболевших – более 70% от всех основных локализаций ЗНО – имеет средний возраст наступления заболевания старше 60 лет (табл.1).

Средний возраст ЗНО среди мужчин в 2001–2005 гг. составил $63,2 \pm 0,1$ года, в 2006–2010 гг. он достоверно ($p < 0,05$) вырос и был равен $64,0 \pm 0,1$ года, в 2011–2015 гг. также увеличение было статистически достоверно ($64,8 \pm 0,1$, $p < 0,05$).

По большинству локализациям средний возраст заболевших мужчин увеличился, однако отмечено снижение начала наступления заболевания по 2-м локализациям онкологических заболеваний – костей и суставных хрящей ($с 53,3 \pm 1,2$ в 2001–2005 гг. до $49,7 \pm 1,3$ в 2011–2015 гг., $p < 0,05$) и раку яичек ($с 39,2 \pm 1,0$ в 2001–2005 гг. до $39,1 \pm 0,9$ в 2011–2015 гг., $p > 0,05$). Надо отметить, что данные локализации относятся к одним из самых «молодых», и «помолодели» из них опухоли костей и суставных хрящей в рейтинге с 6-го до 3-го ранга. Опухоли яичек остались на 2-м месте. Лидером ранговой таблицы остался ЛГМ (1-е место).

К резко «повзрослевшим» локализациям относятся злокачественные опухоли головного и спинного мозга (перескочившие с 3-го места в возрастном рейтинге в 2001–2005 гг. на 5-е место в 2011–2015 гг.), меланома (переместилась с 5-го на 9-е место), опухоли полового члена ($с 14$ -го на 19-е место). Со статистической достоверностью ($p < 0,05$) можно говорить о «повзрослении» ЗНО полости рта и глотки, гортани, молочной железы, трахеи, бронхов, легкого, желудка, печени. Рак ободочной кишки достоверно ($p < 0,05$) «постарел» и переместился с 22-го на 23-е место. Завершают возрастную рейтинг ЗНО рак кожи и рак предстательной железы, достоверно «повзрослев» ($p < 0,05$), и, оставляя за собой 24-е и 25-е заключительные места в возрастном рейтинге соответственно.

Таблица 1
Средний возраст ЗНО мужчин в 2001–2015 гг. (M±m)

Локализация	2001–2005 гг.		2006–2010 гг.		2011–2015 гг.	
	ранг	возраст	ранг	возраст	ранг	возраст
Предстательная железа (C61)	25	69,6±0,1	25	70,1±0,1*	25	70,1±0,1*
Кожа (C44, 46.0)	24	66,5±0,2	24	67,4±0,1*	24	68,7±0,2*
Ободочная кишка (C18)	22	65,7±0,2	23	66,4±0,2*	23	67,3±0,2*
Губа (C00)	19	64,2±0,4	22	66,3±0,5*	20	65,9±0,4
Мочевой пузырь (C67)	23	65,9±0,6	21	66,2±0,6	22	66,6±0,5
Прямая кишка, ректосигмоидное соединение, анус (C19-21)	21	65,6±0,2	20	65,3±0,2	21	66,1±0,1
Печень (C22)	20	64,7±0,4	19	65,1±0,4	18	65,5±0,3*
Желудок (C16)	18	64,0±0,2	18	65,0±0,2*	16	65,3±0,3*
Трахея, бронхи, легкое (C33,34)	17	63,8±0,1	17	64,6±0,1*	17	65,4±0,1*
Поджелудочная железа (C25)	16	63,5±0,3	16	64,0±0,3	15	65,1±0,2*
Пищевод (C15)	15	63,4±0,4	15	63,6±0,4	14	63,9±0,3
Молочная железа (C50)	12	60,0±1,3	14	62,5±1,2*	13	63,3±1,3*
Половой член (C60)	14	60,7±1,4	13	61,7±1,3	19	65,7±1,2
Гортань (C32)	13	60,6±0,3	12	61,4±0,3*	12	61,8±0,2*
Почка (C64)	11	59,3±0,7	11	60,3±0,7	11	60,1±0,6
Полость рта и глотка (C01-14)	10	58,4±0,2	10	58,9±0,2*	10	59,8±0,3*
Лейкемия (C91-95)	9	57,1±0,6	9	58,0±0,5	7	57,0±0,5
Злокачественные лимфомы (за искл. ЛГМ) (C82-85,88,90,96)	8	56,0±0,4	8	57,1±0,4*	8	57,7±0,4*
Меланома (C43)	5	53,2±0,7	7	55,4±0,6*	9	59,5±0,7*
Мезотелиальные и мягкие ткани (C45-49)	7	54,3±0,6	6	54,9±0,5	6	56,7±0,6
Щитовидная железа (C73)	4	51,8±0,7	5	51,4±0,7	4	51,7±0,8
Кости и суставные хрящи (C40,41)	6	53,3±1,2	4	50,5±1,4*	3	49,7±1,3*
Головной, спинной мозг и др. части ЦНС (C70-72)	3	46,1±0,0	3	49,2±0,0*	5	52,3±0,1*
ЛГМ (C81)	1	37,2±1,0	2	39,2±1,0	1	38,4±0,9
Яички (C62)	2	39,2±1,0	1	37,2±0,9*	2	39,1±0,9
Все злокачественные новообразования (C00-97)		63,2±0,1		64,0±0,1*		64,8±0,1*

* различия между 2001–2005, 2006–2010, 2011–2015 гг. статистически достоверны ($p < 0,05$).

Таблица 2
Средний возраст ЗНО женщин в 2001–2015 гг. (M±m)

Локализация	2001–2005 гг.		2006–2010 гг.		2011–2015 гг.	
	ранг	возраст	ранг	возраст	ранг	возраст
Губа (C00)	27	71,8±0,7	27	73,0±0,6	27	74,0±0,7*
Вульва (C51)	23	67,3±0,6	26	71,3±0,6*	26	71,7±0,6*
Пищевод (C15)	26	70,6±0,9	25	71,1±0,9	24	70,4±1,0
Поджелудочная железа (C25)	24	68,4±0,4	24	69,3±0,3*	21	69,8±0,3*
Кожа (C44, 46.0)	25	68,5±0,1	23	69,1±0,1*	25	70,4±0,2*
Печень (C22)	18	66,0±0,5	22	68,4±0,4*	23	70,0±0,5*
Мочевой пузырь (C67)	22	66,9±0,7	21	67,6±0,7	22	69,8±0,8*
Ободочная кишка (C18)	21	66,8±0,2	20	67,4±0,2*	20	68,3±0,3*

Локализация	2001–2005 гг.		2006–2010 гг.		2011–2015 гг.	
	ранг	возраст	ранг	возраст	ранг	возраст
Влагалище (C52)	16	65,2±1,5	19	67,3±1,5	16	63,4±1,5
Трахея, бронхи, легкое (C33,34)	20	66,3±0,0	18	66,9±0,1*	18	67,5±0,2*
Желудок (C16)	19	66,2±0,2	17	66,9±0,2*	19	68,0±0,3*
Прямая кишка, ректо-сигмоидное соединение, анус (C19-21)	16	65,2±0,2	16	66,3±0,2*	17	66,6±0,2*
Полость рта и глотка (C01-14)	15	61,8±0,6	15	62,6±0,4	12	62,0±0,5
Почка (C64)	14	61,5±0,8	14	62,1±0,7	13	62,7±0,8
Гортань (C32)	13	60,5±1,8	13	62,1±2,2	8	60,4±2,0
Тело матки (C54)	12	59,7±0,2	12	61,3±0,2*	14	62,7±0,3*
Молочная железа (C50)	10	59,3±0,1	11	60,3±0,1*	11	61,5±0,2*
Злокачественные лимфомы (за искл. ЛГМ) (C82-85,88,90,96)	11	59,4±0,1	10	59,8±0,3	10	61,0±0,4*
Лейкемия (C91-95)	9	59,1±0,6	9	59,8±0,6	7	59,7±0,5
Меланома (C43)	7	56,5±0,5	8	58,0±0,5*	9	60,5±0,6*
Мезотелиальные и мягкие ткани (C45-49)	5	55,7±0,6	7	57,2±0,8*	6	59,5±0,9*
Яичник (C56)	8	57,3±0,3	6	57,0±0,3	15	63,3±0,4*
Шейка матки (C53)	4	53,3±0,3	5	52,5±0,3*	5	54,4±0,4*
Кости и суставные хрящи (C40,41)	6	55,8±1,4	4	52,4±1,6*	3	53,2±1,4*
Головной, спинной мозг и др. части ЦНС (C70-72)	2	47,0±0,1	3	52,3±0,1*	4	54,2±0,2*
Щитовидная железа (C73)	3	51,2±0,2	2	51,7±0,2*	2	52,3±0,3*
ЛГМ (C81)	1	36,4±0,9	1	36,8±1,0	1	37,7±1,0
Все злокачественные новообразования (C00-97)		61,6±0,1		62,7±0,1*		63,9±0,1*

* различия между 2001–2005, 2006–2010, 2011–2015 гг. статистически достоверны ($p < 0,05$).

Средний возраст ЗНО женщин статистически достоверно ($p < 0,05$) вырос за исследуемые 15 лет, составив в 2001–2005 гг. 61,6±0,1 года, в 2006–2010 гг. – 62,7±0,1 года, в конце рассматриваемого временного промежутка (2011–2015 гг.) – 63,9±0,1 года (табл. 2). Также, как и у мужчин, по большинству локализаций средний возраст наступления заболевания у женщин достоверно ($p < 0,05$) вырос, однако онкопатология костей и суставных хрящей статистически достоверно «помолодела» до 53,2±1,4, спустившись с 6-го до 3-го места в рейтинговой таблице. ЛГМ сохраняет лидирующую позицию в возрастном рейтинге – 37,7±1,0 года, занимая 1-е место в списке самых «молодых» онкозаболеваний, на 14,6 лет опережая следом идущий рак щитовидной железы.

В 2001–2005 гг. в трудоспособный возраст женщин попадали 4 локализации злокачественных опухолей, в 2006–2010 и 2011–2015 гг. их количество увеличилось до 5-ти, за счет «помолодевшей» онкопатологии костей и суставных хрящей.

Наиболее «повзрослели» за 15 исследуемых лет злокачественные новообразования головного и спин-

ного мозга (на 7,2 года), яичника (на 6,0 лет), вульвы (на 4,4 года), печени (на 4 года), мезотелиальных и мягких тканей (на 3,8 года), тела матки (на 3,0 года). Средний возраст ЗНО женщин, кроме ЛГМ, составил старше 50 лет.

Как по Краснодарскому краю, так и в целом по России с 2001 по 2015 годы средний возраст ЗНО увеличился (табл. 3), причем в регионе отмечен рост показателя более быстрыми темпами, чем в среднем по России, на 2,6 и 1,4 года соответственно. К 2011 г. средний возраст в крае сравнился со среднероссийским показателем и в последующие годы опередил его.

При проведении корреляционного анализа Пирсона выявлена прямая высокой силы корреляционная связь между средним возрастом ЗНО в Краснодарском крае и РФ ($r=0,94$; $p < 0,05$). Также определена прямая сильная связь значений среднего возраста заболевших ЗНО с показателями заболеваемости ЗНО в Краснодарском крае ($r=0,85$; $p < 0,05$), со средним возрастом ($r=0,97$; $p < 0,05$) и средней продолжительностью жизни населения края ($r=0,94$; $p < 0,05$).

Таблица 3
Некоторые показатели здоровья населения и корреляция со средним возрастом ЗНО в Краснодарском крае в 2001–2010 гг.

Показатели	2001	2003	2005	2007	2009	2011	2013	2015	Корреляция показателей со средним возрастом ЗНО в Краснодарском крае
Средний возраст ЗНО в Краснодарском крае (годы)	61,8	62,2	62,6	63,3	63,7	63,9	64,1	64,4	
Средний возраст ЗНО в РФ (годы)	62,8	63,0	63,4	63,5	63,6	63,9	64,0	64,2	0,94*
Заболеваемость ЗНО населения Краснодарского края (на 100 тысяч)	358,8	352,4	368,3	380,9	414,1	410,0	441,5	440,0	0,85*
Средний возраст населения Краснодарского края (годы)	38,2	38,5	38,8	39,1	39,4	39,6	39,8	39,9	0,97*
Средняя продолжительность жизни населения Краснодарского края (годы)	67,0	67,2	67,5	69,3	70,7	71,2	72,3	73,5	0,94*

* различия статистически достоверны ($p < 0,05$).

Следовательно, увеличение средней продолжительности жизни в регионе отражается на увеличении среднего возраста населения в крае, приводит к удлинению возрастного интервала с повышенным риском развития ЗНО (пожилой и старческий возраст), что в свою очередь способствует увеличению показателей онкозаболеваемости. Тенденция к увеличению среднего возраста ЗНО в Краснодарском крае за 15-летний период сопоставима с динамикой показателя в России за аналогичный период.

Динамика показателей среднего возраста заболевших и средней продолжительности жизни населения Краснодарского края за период 2001–2015 гг. показана на рис. 3.

Выводы

1. С 2001 по 2015 годы средний возраст ЗНО в Краснодарском крае увеличился на 2,6 года с $61,8 \pm 0,1$ до $64,4 \pm 0,1$ ($p < 0,05$), причем у женщин он увеличился больше (на 2,3 года), чем у мужчин (на 1,6 года).

2. По большинству локализаций ЗНО произошло достоверное ($p < 0,05$) увеличение среднего возраста как заболевших мужчин (в 49% случаев), так и женщин (в 53,9%).

3. Достоверное увеличение среднего возраста заболевших в Краснодарском крае коррелирует с увеличением средней продолжительности жизни и величиной среднего возраста жителей региона ($r = 0,97$; $p < 0,05$), что приводит к удлинению возрастного интервала с повышенным риском развития ЗНО (пожилой и старческий период), что в свою очередь способствует увеличению показателей онкозаболеваемости ($r = 0,85$; $p < 0,05$).

4. У мужчин средний возраст ЗНО костей и суставных хрящей достоверно ($p < 0,05$) «помолодел» на 3,6 года. У женщин достоверное ($p < 0,05$) «омоложение» среднего возраста заболевших произошло при онкопатологии костей и суставных хрящей на 2,6 года, составив в 2011–2015 гг. $53,2 \pm 1,4$ года. Анализ возмож-



Рис. 3. Динамика показателей среднего возраста заболевших и средней продолжительности жизни населения КК за период 2001–2015 гг.

ных причин данных изменений не входил в цели нашего исследования и требует дальнейшего изучения.

5. Выявленное увеличение среднего возраста заболевших онкопатологией является значимым для организации специализированной онкологической помощи пациентам с впервые выявленными опухолями на региональном уровне. Например, как известно, у пациентов старших возрастных групп увеличивается количество сопутствующей патологии, сочетанных заболеваний, имеются определенные особенности метаболизма лекарственных веществ. Лица соответствующих возрастов имеют различный трудовой и социальный прогноз. Также определение среднего возраста заболевших позволяет планировать сроки и кратность проведения скрининговых исследований для выявления ЗНО различных локализаций в ранних стадиях и обосновывать соответствующие дифференцированные рекомендации по онкопрофилактике.

Литература

1. Грецова О.П., Простов Ю.И., Петрова Г.В., Старинский В.В. Информационно-аналитическая система «Канцер-регистр» / Материалы научно-практической конференции «Роль раковых регистров в оценке эффективности противораковой борьбы». – СПб., 2003. – С. 73 – 76.

2. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. О.В. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2016 г. – 250 с.

3. Мерабишвили В.М. Уровни стандартизованных показателей онкологической заболеваемости по данным популяционных раковых регистров мира (назначение, причинно-следственные связи) // Вопросы онкологии, 2009 г., том 55, №5. – С. 534 – 545.

4. Старинский В.В., Грецова О.П., Петрова Г.В., Простов Ю.И. Разработка системы государственного регистра по онкологии. / Вестник Московского Онкологического общества от 18.04.02 г. – М., 2002.

5. Цветкова Т.Л., Мерабишвили В.М., Белявцева С.А., Савин С.А., Попова С.П., Апалькова И.В. Контроль качества данных популяционного ракового регистра как главный элемент системы / Материалы научно-практической конференции «Роль раковых регистров в оценке эффективности противораковой борьбы». – СПб. 2003. – С. 121 – 122.

Сведения об авторах

Мурашко Р.А., к.м.н., главный врач, врач высшей категории, ГБУЗ Клинический онкологический диспансер №1 (Краснодар, Россия). E-mail: kkod@kkod.ru.

Тесленко Л.Г., к.м.н., заместитель главного врача по организационно-методической работе, врач высшей категории, Клинический онкологический диспансер №1 (Краснодар, Россия). E-mail: teslenko@kkod.ru.

Степанова Л.Л., к.м.н., заведующая организационно-методическим отделом, Клинический онкологический диспансер №1 (Краснодар, Россия). E-mail: tsokur@kkod.ru.

Голуб О.М., заместитель главного врача по медицинской части, врач высшей категории, Клинический онкологический диспансер №1 (Краснодар, Россия). E-mail: kkod@kkod.ru.

Шаров С.В., к.м.н., врач высшей категории, заместитель главного врача по амбулаторно-поликлинической работе, врач высшей категории, Клинический онкологический диспансер №1 (Краснодар, Россия). E-mail: tsokur@kkod.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 18.05.2017 г.

Author Credentials

Murashko R.A., KMS, chief doctor, physician of superior merit, Clinical Oncological Dispensary №1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kkod@kkod.ru.

Teslenko L.G., KMS, deputy chief doctor for organizational and methodological work, physician of superior merit, Clinical Oncological Dispensary №1 (Krasnodar, Russia). E-mail: teslenko@kkod.ru.

Stepanova L.L., KMS, head of the organization and methodological department, Clinical Oncological Dispensary №1 (Krasnodar, Russia). E-mail: tsokur@kkod.ru.

Golub O.M., chief medical officer, physician of superior merit, Clinical Oncological Dispensary №1 (Krasnodar, Russia). E-mail: kkod@kkod.ru.

Sharov S.V., KMS, physician of superior merit, deputy chief doctor for outpatient care, physician of superior merit, Clinical Oncological Dispensary №1 (Krasnodar, Russia). E-mail: tsokur@kkod.ru

Conflict of interest: none declared.

Accepted 18.05.2017

УДК 614.2

Л. А. Сизова

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОТБОРА КАДРОВОГО РЕЗЕРВА МЕНЕДЖЕРОВ СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, г. Краснодар, Россия

✉ Л.А. Сизова, ГБУЗ НИИ – ККБ№1, 350086, Краснодар, ул. 1 мая, 167, E-mail: sizowala@mail.ru

Рассмотрено современное видение психологических аспектов формирования кадрового резерва менеджеров среднего звена многопрофильного учреждения здравоохранения – старших медицинских сестер. Проверялась возможность применения показателя уровня социально-психологической адаптации субъекта как основного критерия отбора в группу кадрового резерва. Была определена гипотеза исследования: уровень социально-психологической адаптации медицинской сестры является ключевой профессионально-психологической компетенцией, которая тесно связана с такими организационными, профессионально-личностными качествами субъекта, как профессиональная идентичность, организационная лояльность, карьерные устремления.

Показано, что работники, достигающие средневысокого уровня социальной адаптации, имеют сформированную профессиональную идентичность, демонстрируют организационную лояльность, ориентированы на профессиональный рост и карьерное продвижение. Выделены три фактора, связывающих совокупность психологических компетенций менеджера сестринского дела. Делается вывод о возможности применения выделенных социально-психологических качеств как ключевых психологических компетенций при отборе специалистов в группу резерва линейного менеджмента.

Результаты проведенного исследования позволили выделить три фактора, связывающих совокупность психологических компетенций менеджера сестринского дела, что в целом подтверждает выдвинутую гипотезу. Показано, что в каждом из факторов ведущую роль выполняет средневысокий уровень социальной адаптации.

Учет специфики личностно-психологических качеств, связанных между собой в каждом из факторов, позволяет определять фокус образовательной и развивающей работы с субъектами кадрового резерва. При этом повышенный уровень социальной адаптации может с достаточным основанием рассматриваться в качестве ключевого критерия отбора медицинских сестер в группу резерва.

Совокупность социально-психологических, организационно-психологических маркеров, определяющих показатель социальной адаптации, несомненно, является компонентом профессиональных компетенций менеджера среднего звена, что необходимо учитывать в процессе разработки профессиональных стандартов в области сестринского дела.

Ключевые слова: сестринский персонал, кадровый резерв, социальная адаптация, профессиональные стандарты сестринского дела.

L.A. Syzova

PSYCHOLOGICAL SELECTION CRITERIA OF THE PERSONNEL POOL OF MANAGERS FOR NURSING CARE

SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1', Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar, Russia

✉ L.A. Syzova, SBIPH SRI – RCH №1, 350086, Krasnodar, 1st May street, 167, e-mail: sizowala@mail.ru

We considered modern vision of psychological aspects to form personnel reserve including middle managers – senior nurses in a multi-type healthcare institution. Possible application of an indicator for social and psychological adaptation of a person as a main selection criterion for a personnel reserve was checked. The research hypothesis has been defined: level of social and psychological adaptation of a nurse is a key professional and psychological competence which is closely connected with such organizational, professional and personal qualities of a subject as professional identity; organizational loyalty; career aspirations.

It is shown that the workers reaching the medium-to-high level of social adaptation have created professional identity, demonstrate organizational loyalty, they are focused on professional growth and career advance. Three factors connecting set of psychological competences of the manager in nursing care are allocated. We made a conclusion regarding a possible use of the marked-out social and psychological qualities as key psychological competences in selection experts

for a group of linear management. Results of the conducted study allowed to distinguish three factors connecting set of psychological competences of the manager in nursing care that in general confirms the suggested hypothesis. It is shown that in each of the factors the leading role is carried out by the medium-to-high level of social adaptation.

The accounting of specifics in the personal and psychological qualities connected among themselves in each of factors allows to define focus of the educational and developing work with subjects of a personnel reserve. At the same time the increased level of social adaptation can be considered with the sufficient basis as key selection criterion of nurses in reserve pool.

Set of the social and psychological, organizational and psychological markers defining an indicator for social adaptation, undoubtedly is a component of professional competences of a middle manager that is to be considered in the course of occupational standards development in the field of nursing care.

Key words: nursing staff, personnel pool, social integration, occupational standards for nursing care.

Актуальность и постановка проблемы исследования

Новейшая история сестринского дела в России насчитывает около 20 лет. За прошедшее время осуществлены многие проекты по модернизации сестринской помощи: реализована Отраслевая Программа развития сестринского дела, создан Этический кодекс медицинской сестры России, проведены три Всероссийских съезда средних медицинских работников, на последнем из которых в 2009 году принята «Программа развития сестринского дела в Российской Федерации до 2020 года» [1, 3]. Утвержден ФГОС высшего профессионального образования по направлению подготовки 060500 «Сестринское дело» с присвоением выпускнику квалификации (степени) «бакалавр» [1]. Приказом Минздравсоцразвития России от 07.07.2009 г. № 415н обозначена специальность: «Управление сестринской деятельностью». Указано послевузовское профессиональное образование (интернатура и/или ординатура) по данной специальности и определены должности, соответствующие ей. Среди них должности заместителя главного врача учреждения здравоохранения и главной медицинской сестры, которые в современной интерпретации уровней управления организацией относятся к категории топ-менеджмента. Вместе с тем следует отметить, что чрезвычайно важную роль в организации сестринского процесса в лечебном учреждении играют управленцы среднего звена – линейные менеджеры сестринского дела, а именно старшие медицинские сестры отделений. На их плечи ложатся чрезвычайно сложные и ответственные задачи организации совместной деятельности сестринского персонала в конкретном специализированном участке оказания медицинских услуг. В многопрофильном лечебном учреждении, к таковым, в частности, относятся организации здравоохранения регионального подчинения, таких участков насчитывается несколько десятков, что обуславливает особое внимание к формированию консолидированного, высокопрофессионального корпуса старших медицинских сестер.

Поиск совокупности психологических компетенций менеджера сестринского дела является актуаль-

ным направлением исследований, результаты которых могут способствовать эффективной разработке профессиональных стандартов в области сестринского дела.

Организация и методы исследования

Исследование проведено в Государственном бюджетном учреждении здравоохранения «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края (ГБУЗ «НИИ – ККБ №1»). В лечебном учреждении 70 специализированных отделений, в которых по данным на 1 марта 2016 года работали 1816 медицинских сестер. В такой полиструктурированной организации вопрос наличия оперативного резерва кадров линейного менеджмента является чрезвычайно актуальным [5, 6]. Поиск профессиональных, организационных, психологических критериев отбора специалистов в группу резерва, определение маршрутов работы с этим контингентом сотрудников – важные направления совместной деятельности заместителя главного врача по работе с сестринским персоналом, главной медицинской сестры, службы управления персоналом лечебного учреждения. Организационной формой, позволяющей реализовывать обозначенные виды деятельности топ-менеджеров организации сестринского процесса, является созданная и действующая на протяжении ряда лет в ГБУЗ «НИИ – ККБ №1» система послевузовского образования медицинских сестер.

В проведенном нами исследовании проверялась возможность применения показателя уровня социально-психологической адаптации субъекта как основного критерия отбора в группу кадрового резерва. Была определена гипотеза исследования: уровень социально-психологической адаптации медицинской сестры является ключевой профессионально-психологической компетенцией, которая тесно связана с такими организационными, профессионально-личностными качествами субъекта, как профессиональная идентичность, организационная лояльность, карьерные устремления.

Для проверки гипотезы была сформирована группа испытуемых. В нее вошли 216 медицинских сестер двадцати клинических отделений хирургического и терапевтического профилей. Используются психодиагностические методики: Опросник «Оценка уровня социально-психологической адаптации» (К. Роджерс, Р. Даймонд); Методика изучения профессиональной идентичности (МИПИ) А.Б. Шнейдер; Методика оценки уровня и параметров демонстрируемой лояльности сотрудника к организации Е.С. Белимовой; Тест карьерных профессионально-организационных отношений личности, разработанный Е.В. Снеговой на базе теста «Завершение предложений» («The Sentence Completion») Дж. М. Сакса и С. Леви. В этой методике использована первая группа теста («Профессиональная карьера»), которая состоит из 12 незаконченных предложений (три блока по четыре предложения), характеризующих в той или иной степени систему отношений обследуемого к выбранной профессии (1-й блок); к достижениям в профессиональной карьере (2-й блок); к профессиональному будущему (3-й блок).

Результаты и их обсуждение

Обследование, проведенное с применением опросника «Оценка уровня социально-психологической адаптации», показало, что в целом по выборке рядовых медицинских сестер общий показатель адаптации находится в диапазоне значений, соответствующих низкому уровню ($M=4,27$). Однако обращает на себя внимание значительная дисперсия оценок ($\sigma=7,41$), что требует качественного анализа диагностических данных. Из 216 респондентов, принявших участие в обследовании, низкий уровень социально-психологической адаптации имели 75,9% медицинских сестер (164 чел.). Наиболее фрустрирующим воздействием на достижение адаптированности обладают завышенная самооценка и недостаточная самокритичность, что отражено в отрицательных ответах значительной части опрошенных на ряд утверждений по шкале «Адаптивность». Можно полагать, что для лиц, избравших отрицательные варианты ответов на эти утверждения, более свойственно стремление к личностному гомеостазу, нежелание что-то менять в себе, развиваться профессионально и социально.

По шкале «Дезадаптивность» сдерживает процесс социально-психологической адаптации настороженность и боязнь общественного мнения о нарушенных межличностных отношениях, недоверие собственным переживаниям и чувствам.

Средневысокие показатели в целом по выборке обнаружили 24,1% опрошенных (52 человека), при этом только 15 человек (6,9%) имеют высокий уровень адаптации, из них 10 медсестер работают в здравоохранении свыше 10 лет, что достоверно бо-

лее выражено, чем совокупно по группам со стажем менее 10 лет ($p \leq 0,07$, при $\phi^*=1,47$). Именно эта группа респондентов стала объектом нашего внимания при интерпретации других психодиагностических данных.

Взаимосвязь социально-психологической адаптации и организационно-психологических качеств сестринского персонала

Профессиональная идентичность (ПИ) сестринского персонала представлена всеми выделяемыми в современной психологии типами. Заметим, что статусы «преждевременная ПИ», «диффузная ПИ» и «мораторий ПИ» интерпретируем как кризисные, поскольку каждый из них включает сохраняющиеся переживания субъекта либо в связи с прохождением процесса выбора профессии, либо с незавершенностью принятия на себя обязательств, определяющих истинную профессиональную идентичность. В данных, представленных в таблице 1, с очевидностью констатируется преобладание в среде медицинских сестер статусов «достигнутая ПИ» и «гиперидентичность». Но одновременно с этим видим, что для работников, обладающих выраженной социальной адаптацией, достоверно более свойственен наиболее позитивный тип ПИ – статус достигнутой идентичности.

Установлено, что для адаптированных медсестер не свойственно проявление нелояльного поведения. Они обнаруживают средневысокую организационную лояльность, что достоверно выше, чем в остальной части выборки (при $\phi^*=2,01$ $p \leq 0,022$).

В размышлениях о профессиональной карьере медицинские сестры, достигшие высоких показателей адаптации, не обнаруживают кризисных переживаний. Их высказывания отражают преданность избранной профессии, стремление к профессиональному росту, высокую самооценку профессиональных достижений. Отношение к профессиональному будущему не содержит оттенков пессимизма. Все это в целом выразилось в среднегрупповых показателях по трем анализируемым блокам на уровне от 2,3 до 2,8 баллов.

Таблица 1
Выраженность статусов профессиональной идентичности в среде медицинских сестер

Выборки	Достигнутая ПИ		Гиперидентичность		Кризисная ПИ	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
В целом (N=216 чел.)	54	25,0	112	51,9	50	23,1
52 м.с.	18	34,6	24	46,2	10	19,2
Остальные (164 чел.)	36	22,0	88	53,7	40	24,4
Различия	$\phi^*=1,77$; $p \leq 0,038$		$\phi^*=0,97$; $p > 0,1$		$\phi^*=0,79$; $p > 0,1$	

Факторный анализ, проведенный методом ВАри-макс-вращения по массиву переменных, полученных в группе медицинских сестер, обладающих средне-высоким уровнем адаптации, позволил выделить три группы взаимосвязей, причем в каждой из них с разным, но значимым факторным «весом» присутствуют показатели по индексу адаптивности. Первый фактор непосредственно рассматривается нами как «Фактор социально-психологической адаптации» ($F=0,847$). Под влиянием этого показателя находятся «достигнутая ПИ», выраженная организационная лояльность и позитивное отношение к профессиональному будущему. Второй – «Фактор достигнутой профессиональной идентичности». Он обуславливает высокие уровни адаптации, лояльности, а также позитивное отношение к избранной профессии и профессиональному будущему. Третий фактор – «Карьерные устремления». В нем тесно взаимосвязаны социальная адаптация, позитивное отношение к профессиональному будущему, профессиональная гиперидентичность.

Выводы

Результаты проведенного исследования позволили выделить три фактора, связывающих совокупность психологических компетенций менеджера сестринского дела, что в целом подтверждает выдвинутую гипотезу. Показано, что в каждом из факторов ведущую роль выполняет средневысокий уровень социальной адаптации. Это факторы: «Социально-психологической адаптации», «Достигнутой профессиональной идентичности», «Карьерных устремлений».

Учет специфики личностно-психологических качеств, связанных между собой в каждом из факторов, позволяет определять фокус образовательной и развивающей работы с субъектами кадрового резерва. При этом повышенный уровень социальной адаптации может с достаточным основанием рассматриваться в качестве ключевого критерия отбора медицинских сестер в группу резерва.

Совокупность социально-психологических, организационно-психологических маркеров, определяю-

щих показатель социальной адаптации, несомненно, является компонентом профессиональных компетенций менеджера среднего звена, что необходимо учитывать в процессе разработки профессиональных стандартов в области сестринского дела.

Литература

1. Душенков П.А. Многоуровневая система подготовки специалистов сестринского дела и их использование в практическом здравоохранении. – М.: ГОУ ВУНМЦ, 2004.
2. Психология менеджмента: практикум / Под ред. проф. Г.С. Никифорова. – СПб.: Речь, 2010.
3. Шляфер С.И. Кадровый потенциал сестринской службы Российской Федерации. // Главная медицинская сестра. 2011. № 7. С. 20 – 28.
4. Шнейдер Л.Б. Личностная, гендерная и профессиональная идентичность: теория и методы диагностики. – М.: МПСИ, 2007.
5. Ясько Б.А. Психология менеджмента в системе здравоохранения: компетентностный подход // Вестник Адыгейского государственного университета. Сер. Педагогика и психология. 2011. Вып. 1 (72).
6. Ясько Б.А. Организационная психология здравоохранения: персонал, лидерство, культура: Монография. – Краснодар: Кубан. Гос. ун-т, 2013. 260 с.

Сведения об авторе

Сизова Л.А., канд. психол. наук, главная медицинская сестра, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: sizowala@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 20.03.2017 г.

Author Credentials

Syzova L.A., CPS, chief nurse, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1' (Krasnodar, Russia). E-mail: sizowala@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 20.03.2017 г.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АРИТМОЛОГИИ



Президиум конференции



*Выступление
профессора Д.С. Лебедева*

С 15 по 16 апреля в ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 проф. С.В. Очаповского» состоялась всероссийская научно-практическая конференция «Интервенционная и хирургическая аритмология. Актуальные вопросы лечения нарушений ритма сердца у детей и взрослых». Это вторая встреча в подобном формате, где одной из главных тем обсуждения стала проблема детской аритмологии. Научная конференция собрала более 200 врачей со всей страны. В качестве докладчиков в ней приняли участие ведущие аритмологи, сердечно-сосудистые хирурги, взрослые и детские кардиологи России.

Программа двухдневной научной встречи состояла из 4-х пленарных и 5-ти секционных заседаний. Темы докладов охватывали весь спектр современного лечения аритмий: как у детей, так и у взрослых. Среди них – электрокардиостимуляция и катетерная абляция, использование криотехнологий при наджелудочковой тахикардии, новые подходы в лечении фибрилляции предсердий, послеоперационное ведение пациентов с нарушениями ритма сердца и многое другое. В рамках конференции был проведен совместный круглый стол Всероссийского научного общества аритмологов и Ассоциации детских кардиологов России.

Помимо научных выступлений гостей ожидала серия мастер-классов, посещение крупной выставки, на которой были представлены новейшие разработки в области аритмологии, а также экс-



Пленарное заседание

курсии по крупнейшему лечебному учреждению Юга России – ГБУЗ НИИ – ККБ №1 имени проф. С.В. Очаповского.

За 13 лет существования аритмологии на Кубани в отделении хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции выполнено более 20 тысяч операций при бради- и тахикардиях, из них более 1,5 тысяч – детям. На сегодняшний день Центр грудной хирургии НИИ – ККБ №1 является одним из лидеров РФ в этом направлении и по качеству лечения не уступает лучшим западным клиникам.

XXXIII МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИННОВАЦИИ В СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ»



22 июня в г. Сочи открылась двухдневная XXXIII Международная конференция «Отдаленные результаты и инновации в сосудистой хирургии». Обсудить важнейшие вопросы современной медицины приехали около тысячи сосудистых и кардиоторакальных хирургов из России, а также стран ближнего и дальнего зарубежья.

Церемонию открытия провели председатели конференции – Президент Российского Общества ангиологов и сосудистых хирургов, академик РАН Анатолий Покровский; главный хирург Минздрава РФ, академик РАН Амиран Ревитшвили; главный торакальный хирург Краснодарского края, главный врач НИИ – ККБ №1, академик РАН Владимир Порханов и заведующий кафедрой хирургических болезней Педиатрического факультета РГМУ, академик РАН Игорь Затевахин.

В приветственном слове Анатолий Покровский четко обозначил основную проблематику встречи – это эндоваскулярная (внутрисосудистая) технология и ее возможности. Данная методика должна стать технологическим приоритетом в работе как современного сосудистого хирурга, так и кардиохирурга, а также врачей других дисциплин.

В свою очередь, Владимир Порханов заметил, что ежегодно в Краевой клинике им. проф. С.В.Очаповского с помощью эндоваскулярных методик обследуют 14 тысяч пациентов и проводят хирургическое лечение 6 тысяч больных. Более половины из них – это те люди, которых бы уже не было в живых, а остальные, наверняка, остались глубокими инвалидами.

Владимир Алексеевич подчеркнул, что в рамках страны именно в НИИ – ККБ №1 развиваются все направления сосудистой хирургии. Это – реконструктивные операции на торакоабдоминальном, висцеральном и инфраренальном отделах аорты, сонных артериях, сосудах верхних и нижних конечностей, ги-

бридные операции (одновременное выполнение малотравматичных операций, производимых с использованием специальной чрескожной технологии и открытых артериальных операций под рентгенконтролем). Успешно осуществляются вмешательства, требующие использования микрососудистых технологий. С помощью методов микрососудистой хирургии проводятся одномоментные замещения раневых дефектов любых размеров и локализаций. Такой мультидисциплинарный подход позволяет краевому лечебному учреждению быть в лидерах по многим показателям.

После приветственных слов Президент Российского Общества ангиологов и сосудистых хирургов рассказал о состоянии и перспективах сосудистой хирургии в нашей стране. Далее работа продолжилась по нескольким секциям одновременно.

За два дня на пленарных заседаниях и симпозиумах были освещены практически все разделы сосудистой хирургии: от предоперационной подготовки пациентов до гибридных вмешательств. Состоялось обсуждение способов лечения больных с аневризмами аорты, диабетической стопой, поражением артерий голени и другими заболеваниями. В качестве лекторов участвовали ведущие ученые нашей страны, профессора-клиницисты, доктора и кандидаты медицинских наук: Ренат Акчуринов, Роман Виноградов, Александр Гавриленко, Игорь Затевахин, Александр Караськов, Герман Сокуренок, Юрий Стойко и многие другие. Также состоялась прямая трансляция доклада из Франции.

Важнейшие события встречи – мастер-классы с on-line трансляцией из операционных Городской больницы №4 г. Сочи и НИИ – ККБ №1. На больших экранах участники увидели основные этапы операции на сонных артериях, выполнение экстра-интракраниального микроанастомоза и бедренно-тибиального аутовенозного шунтирования по оригинальным методикам. В формате «живой хирургии» прошли кадаверные курсы на тему «Доступы к магистральным сосудам в неотложной хирургии». В специально оборудованных залах все желающие смогли потренироваться в выполнении хирургических вмешательств на муляжах.

Организаторами столь масштабного мероприятия выступили Министерства здравоохранения Российской Федерации и Краснодарского края, Администрация Краснодарского края, Управление здравоохранения администрации г. Сочи, Российское Общество ангиологов и сосудистых хирургов, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» и др.



ЕВРОПЕЙСКАЯ ШКОЛА ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ



13–14 октября
2017 года

ОРГАНИЗАТОРЫ:

Европейское общество
торакальных хирургов

Ассоциация торакальных
хирургов, трансплантологов
и специалистов
регенеративной медицины

Министерство
здравоохранения
Краснодарского края

Кубанский государственный
университет

НИИ-Краевая клиническая
больница №1 им. профессора
С.В. Очаповского

В РАМКАХ V КОНФЕРЕНЦИИ:

- лекционный и практический материал для хирургов, пульмонологов, онкологов, терапевтов, физиотерапевтов, ординаторов и интернов, работающих в области торакальной хирургии;
- круглые столы с презентациями и последующими дискуссиями;
- он-лайн трансляции из операционных и анатомического театра.



Место проведения: 350086, Краснодар, ул. Российская, 140

ГБУЗ «НИИ-ККБ №1 имени профессора С.В. Очаповского»

Минздрава Краснодарского края, конференц-зал Центра грудной хирургии

По вопросам организации обращаться по тел. +7 (928) 201-33-13

(заместитель главного врача Игорь Станиславович Поляков)

Тел. +7 (861)252-95-58, факс +7 (861) 252-87-31, www.kkbo.ru

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «ИННОВАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА КУБАНИ»

1. ОБЩИЕ ПРАВИЛА

Журнал публикует оригинальные статьи по фундаментальным и прикладным теоретическим, клиническим и экспериментальным исследованиям, заметки из практики, дискуссии, обзоры литературы, информационные материалы, посвященные актуальным проблемам современной медицины. Основные разделы журнала: передовая статья и оригинальные статьи, обзоры и лекции, краткие сообщения и исторические очерки, информация о планах проведения конференций, симпозиумов и съездов, юбилей.

1.1. Сопроводительные документы

Статья должна иметь визу руководителя и сопровождаться официальным направлением от учреждения, в необходимых случаях – экспертным заключением, а также заключением этического комитета на проведение публикуемого исследования. В направлении следует указать, является ли статья диссертационной.

Статья должна быть подписана всеми авторами, что дает право журналу на ее публикацию в бумажном и (или) электронном формате и размещение на сайте журнала. Нельзя направлять в редакцию работы, напечатанные или отправленные в иные издания.

1.2. Объем и формат полного текста рукописи

Статья присылается в редакцию в распечатке (1 экз.) с обязательным приложением электронной версии или по электронной почте. Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman, размер 14 pt, междустрочный интервал 1,0 pt, размер полей не менее 2,5 см с каждой стороны страницы. Все страницы должны быть пронумерованы. Автоматический перенос слов использовать нельзя.

Объем статей не должен превышать 18 страниц (включая иллюстрации, таблицы, резюме и список литературы), рецензий и информационных сообщений – 3 стр.

1.3. Порядок оформления титульного листа

На титульной странице необходимо указать:

- 1) индекс универсальной десятичной классификации (УДК),
- 2) фамилию и инициалы автора (авторов),
- 3) название статьи,
- 4) полное наименование учреждения, в котором работает автор, в именительном падеже с обязательным указанием статуса организации (аббревиатура перед названием) и ведомственной принадлежности,
- 5) почтовый индекс учреждения, город, страну,

б) контактную информацию: Ф.И.О. (полностью), телефон и адрес электронной почты автора, ответственного за переписку. Если авторов несколько, у каждой фамилии и соответствующего учреждения проставляется цифровой индекс. Если все авторы статьи работают в одном учреждении, достаточно указать учреждение один раз.

На отдельной странице указываются дополнительные сведения о каждом авторе, необходимые для обработки журнала в Российском индексе научного цитирования: Ф.И.О. полностью на русском языке и в транслитерации, e-mail, почтовый адрес организации для контактов с авторами статьи (можно один на всех авторов).

2. ЭТИЧЕСКИЕ СТАНДАРТЫ

Рукописи, подаваемые для публикации, должны содержать заявление о том, что исследования на людях были одобрены соответствующим комитетом по этике и проводились в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинской декларации.

В рубрике «Материалы и методы» должно быть указано о получении информированного согласия лиц, включенных в исследование. Детали, способствующие персонификации пациентов, должны быть исключены.

Экспериментальные исследования на животных должны соответствовать международным и национальным нормативным актам обращения с лабораторными животными.

Автор, ставя свою подпись под статьей, передает свои права на издание.

3. АВТОРСКОЕ РЕЗЮМЕ

Структурированное резюме должно включать пять обязательных разделов, отражающих хронологический порядок проведения исследования: Обоснование, Цель, Методы, Результаты и Заключение. Оно, как правило, содержит не более 200 – 250 слов.

Резюме должно сопровождаться ключевыми словами (не более 3–5), отражающими тематику статьи и облегчающими поиск статьи в информационных поисковых системах.

При написании несистематического обзора, описании клинического случая или серии наблюдений, подготовке публикации, содержащей мнение автора, текст статьи должен быть резюмирован в формате неструктурированного резюме. Однако и в этом случае, авторам следует придерживаться по-

рядка повествования, следуя от постановки вопроса к средствам и результатам его решения. Объем неструктурированного резюме не должен превышать 150 слов.

Необходимо иметь в виду, что аннотации (рефераты, авторские резюме) на английском языке в русскоязычном издании являются для иностранных ученых и специалистов основным и, как правило, единственным источником информации о содержании статьи и изложенных в ней результатах исследований. Зарубежные специалисты по аннотации оценивают публикацию, определяют свой интерес к работе российского ученого, могут использовать ее в своей публикации и сделать на неё ссылку, открыть дискуссию с автором, запросить полный текст и т.д.

На английском языке предоставляются:

- 1) инициалы и фамилии авторов,
- 2) название публикуемого материала,
- 3) полное наименование учреждения(ий), в котором(ых) была выполнена работа,
- 4) почтовый адрес учреждения,
- 5) аннотация,
- 6) ключевые слова (не более 3–5).

При переводе фамилии авторов рекомендуется транслитерировать по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт <http://www.translit.ru>. В отношении организации важно, чтобы был указан официально принятый англ. вариант.

4. ТРЕБОВАНИЯ К РИСУНКАМ

Цветные рисунки должны быть предоставлены в формате JPG или TIFF; штриховые рисунки – в формате ВITMAP; разрешение 300 dpi (пиксели на дюйм); возможно использование сжатия LZW или другого; носители – CD-ROM, CD-R, CD-RW. Текст на иллюстрациях должен быть четким.

Подписи к рисункам и цветным фотографиям группируются вместе и высылаются на отдельной странице. Каждый рисунок должен иметь заголовок и расшифровку всех сокращений.

5. ОФОРМЛЕНИЕ ТАБЛИЦ

Сверху справа необходимо обозначить номер таблицы (если таблиц больше, чем одна), ниже дается ее название. Сокращения слов в таблицах не допускаются. Все цифры в таблицах должны соответствовать цифрам в тексте и обязательно должны быть обработаны статистически. Таблицы можно давать в тексте, не вынося на отдельные страницы.

6. БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ СПИСКИ

Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что цитируемая публикация будет учтена при оценке научной деятельности ее авторов и организаций, в которых они работают.

В оригинальных статьях допускается цитировать не более 30 источников, в обзорах литературы – не более 50, в лекциях и других материалах – до 15.

Библиография должна содержать, помимо основополагающих работ, публикации за последние 5 лет.

В списке литературы все работы перечисляются в порядке их цитирования. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования как Web of Science и Scopus, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом).

Редакция имеет право вносить литературную правку и изменять дизайн иллюстративного материала, не искажая смысла представленной информации.

Все статьи, принятые к рассмотрению, рецензируются. Статья направляется рецензентам без указания фамилий авторов. Замечания, требующие внесения исправлений в текст статьи, пересылаются автору редакцией.

Редакция не несет ответственности за недостоверность информации, приводимой авторами.

Плата за публикацию рукописей, а также гонорары не предусмотрены.

Статьи, не соответствующие указанным требованиям, к рассмотрению не принимаются.

Рукописи и сопроводительные документы не возвращаются.

Датой поступления статьи считается время поступления окончательного (переработанного) варианта статьи.

Получить справочную информацию и направить материалы для опубликования можно по адресу:

350029, Краснодар, ул. Российская, 140,

Центр грудной хирургии

Телефон редакции: +7 (861) 252-83-34

E-mail: imk-journal@mail.ru

Главному редактору, д.м.н., профессору, академику РАН В.А. Порханову